

Sumário *Content*

Editorial *Editorial*

A palavra do presidente e “a volta de quem nunca foi”.

José Manoel Jansen. ————— 123

Artigo original *Original Article*

Perfil de patógenos nas exacerbações agudas da doença pulmonar obstrutiva crônica: resultados preliminares.

Pathogenic profile in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: preliminary results.

Paula Cristina dos Santos Lima, Rosemeri Maurici da Silva, Guilherme Jonk Staub, Aline Besen. ————— 127

Técnica de oscilações forçadas na avaliação funcional de crianças asmáticas.

Forced oscillation technique in the evaluation of asthmatic children.

Georgia Alencar Franco de Souza, Álvaro Camilo Dias Faria, Agnaldo José Lopes, José Manoel Jansen, Eduardo Costa da Silva, Pedro Lopes de Melo. ————— 133

Programa de Estudos e Tratamento do Tabagismo (PROGETA) na Universidade Federal Fluminense.

Research and Treatment of Smoking at Universidade Federal Fluminense.

Vilma A. da Silva, Ângela Santos Ferreira, Bruno A. Cogo, Raíssa Batista Barboza, Regina Celia S. Silva, Yara N. Matos, Marina S. Coelho. ————— 139

Efeitos cardiorrespiratórios imediatos do tabagismo.

Immediate cardiopulmonary effects of smoking.

Josy Davidson, Rafael Carrenho Batista, Silvia Andrea Biscaro Salviano. ————— 144

Atualização *Review*

Terapia com surfactante na síndrome do desconforto respiratório agudo: prós e contras.

Surfactant therapy in acute respiratory distress syndrome: pros and cons.

Johnatas Dutra Silva, Tatiana Maron-Gutierrez, Patricia Rieken Macedo Rocco, Cristiane Sousa Nascimento Baez Garcia. ————— 148

Relato de Caso *Case Report*

Caso fatal de coqueluche em um lactente.

A fatal case of pertussis in an infant.

Carlos Dadalto Elias, André Melo Rocha, Luiza Dário Werneck, Clara Aguiar Gomes, Eduardo Brown, Alexandra Monteiro. ————— 155

Forma de apresentação atípica de tuberculose pulmonar.

Atypical presentation of pulmonary tuberculosis.

André de Freitas Melo Rocha, Carlos Dadalto Elias, Clara Aguiar Gomes, Luiza Dário Werneck, Eduardo Brown, José Fernando Zanier. ————— 158

Aspectos práticos em pneumologia *Practical aspects in respiratory medicine*

Criptococose disseminada.

Disseminated cryptococcosis.

André Melo Rocha, Cíntia Elias Pires, Eduardo Brown, Luiza Dário Werneck, Marcos Vieira Godinho, José Fernando Zanier. _____

161

Qual o seu diagnóstico? *What's your diagnosis?*

Infecção em paciente imunocomprometido.

Infection in an immunocompromised patient.

André Melo Rocha, Clara Aguiar Gomes, Luiza Werneck, Carlos Dadalto Elias, Marcos Vieira Godinho, José Fernando Zanier. _____

164

Instrução para autores *Instructions for the authors* _____

167

A **Pulmão RJ - Atualizações Temáticas** tem por missão fazer prospecção, promover e divulgar trabalhos científicos e educativos para médicos, pesquisadores, professores, estudantes e demais partes interessadas, visando contribuir para a pesquisa e o desenvolvimento das melhores práticas médicas relacionadas ao tórax, com ênfase na pneumologia, no Brasil e no Mundo, por meio da distribuição trimestral de uma revista criativa e inovadora que reúne a opinião e a experiência dos mais competentes profissionais e entidades correlatas.

DIRETORIA DA SOPTERJ

Presidente :

Dr. José Manoel Jansen

Vice-presidente:

Dr. Cyro Teixeira da Silva Junior - ctsilvajunior@predialnet.com.br

Capital e Baixada Fluminense:

Dr. Mario Roberto de Oliveira - mrusso@br.inter.net

Niterói e Região dos Lagos:

Dr. Carlos Leonardo Pessoa - pessoalc@hotmail.com

Região Serrana:

Dra. Gláucia Maria Zanetti - glauciazanetti@gmail.com

Região Norte:

Dr. Ricardo Madeira de Azevedo Coelho - ric.madeira@zipmail.com.br

Região Sul:

Dr. Gilmar Alves Zonzin - g.zonzin@bol.com.br

Secretário Geral:

Dr. Arnaldo Noronha - ajotenefilho@uol.com.br

Secretário Adjunto:

Dr. Rafael de Castro Martins - rafaelcastromartins@gmail.com

Secretário de Assuntos Científicos:

Dr. Luiz Paulo Loivos - lploivos@unisys.com.br

Secretário de Divulgação:

Dr. Agnaldo José Lopes - phel.lop@uol.com.br

Secretário de Finanças:

Dr. Décio Horta da Silva Junior - deciohorta@hotmail.com

Conselho Fiscal:

Dr. Bernardo Henrique Ferraz Maranhão - b.c.maranhao@uol.com.br

Dr. Fernando César David Silva - ferdavidtorax@globo.com

Dr. Domenico Capone - domenico.capone@terra.com.br

Presidente do Conselho Deliberativo:

Dr. Antonio Monteiro da Silva Chibante - chibante@domain.com.br

Departamento de Cirurgia Torácica:

Dr. Fernando César David - ferdavidtorax@globo.com

Departamento de Endoscopia:

Dra. Agnes Kosa Teixeira - agnes.kosa@uol.com.br

Departamento de Pneumologia Pediátrica:

Dr. Clemax Couto Sant'Anna - clemax01@yahoo.com

Departamento de Edição (Revista Pulmão RJ):

Dr. Agnaldo José Lopes - pulmaorj@gmail.com

Comissão de Asma brônquica:

Dr. Pierre D'Almeida Telles Filho - patf4444@openlink.com.br

Comissão de Câncer de Pulmão:

Dr. Mauro Musa Zamboni - mauro.zamboni@gmail.com

Comissão de Doença Intersticial Pulmonar:

Dr. Eduardo Pamplona Bethlem - epbethlem@uol.com.br

Comissão de Doenças da Pleura:

Dra. Denise Duprat Neves - deduprat@gmail.com

Comissão Doenças Ocupacionais:

Dr. Alberto José de Araújo - alberto.nett@gmail.com

Comissão de DPOC:

Dr. Rodolfo Fred Behrsin - rbpneumo@yahoo.com.br

Comissão de Educação Médica Continuada:

Dr. Cristóvão Clemente Rodrigues - clemente.cr@ig.com.br

Comissão de Fisiopatologia Pulmonar:

Dra. Rita de Cássia Miranda Motta - ritammotta@bol.com.br

Comissão de Honorários Médicos:

Dr. Marcelo Magalhães Pegado - mpegado@terra.com.br

Comissão de Imagem:

Dr. Domenico Capone - domenico.capone@terra.com.br

Comissão de Infecção:

Dr. Rogério de Mattos Bartholo - rogerio.bartholo@terra.com.br

Comissão de Patologias Respir. Relacionadas ao Sono:

Dra. Anamelia Costa Faria - costafaria@gmail.com

Comissão de Residência Médica:

Dr. Marcos Eduardo Machado Paschoal - mepaschoal@hucff.ufrj.br

Comissão de Tabagismo:

Dr. Ricardo Henrique Sampaio Meirelles - ricardohsmeirelles@yahoo.com.br

Comissão de Terap. Int. e Vent. Mecânica:

Dr. Daniel Ferreira Alves Cutrim - dancutrim@yahoo.com.br

Comissão de Tuberculose:

Dr. Marcus Barreto Conde - marcusconde@hucff.ufrj.br

Comissão de Hipertensão Pulmonar:

Dr. Daniel Waetge - waetge@hucff.ufrj.br

SOPTERJ

Rua da Lapa, 120 - Grupos 301/302

Centro Rio de Janeiro 20021-180

Fax: (21) 3852-3677

E-mail: sopterj@rjnet.com.br

Site: www.sopterj.com.br

Comunicação científica:

Patrícia Rosas CRB/7 3978

e Rafael de Micco Junior CRB/8171/204

Diagramação e arte:

Mariana Castro Dias

mari.designer@gmail.com

Publicação oficial da Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Rio de Janeiro. Todos os direitos reservados. Indexada no banco de dados do LILACS (BIREME). **Contato:** pulmaorj@gmail.com. **Circulação:** Trimestral. **Distribuição:** assinantes e, gratuitamente, aos sócios da SOPTERJ, às sociedades regionais de pneumologia, a bibliotecas de faculdades e hospitais universitários do Brasil. **Capa:** Caso de criptococose disseminada: topograma do tórax (figura à direita) mostrando opacidade no lobo superior direito, melhor evidenciada na TC do tórax (figura do centro); já a figura da esquerda mostra a TC do crânio evidenciando múltiplas lesões.

EXPEDIENTE

Editor Chefe

Agnaldo José Lopes - MD, PhD UERJ-RJ

Editores Adjuntos

Denise Duprat Neves - MD, PhD Unirio

Cyro Teixeira da Silva Junior - MD, PhD UFF

Bernardo Henrique Ferraz Maranhão - MD Unirio

Jorge Luiz da Rocha - MD HESM

Luis Paulo Loivos - MD, MS UFRJ

Marcus Barreto Conde - MD, PhD UFRJ

Pierre d'Almeida Telles Filho - MD HERJ

Rafael de Castro Martins - MD, PUC/RIO

Conselho Editorial

Adalberto Sperb Rubin - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

Alexandre Pinto Cardoso - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Antonio Monteiro da Silva Chibante - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Antonio Ruffino Neto - MD, PhD

Universidade São Paulo e Faculdade de Medicina de Riberão Preto - SP

Antonio Segorbe Luis - MD

Presidente da Sociedade Portuguesa de Pneumologia - PT

Ashley Woodcock - MD

University of Manchester and South Manchester University Hospital - UK

Carlos Alberto de Barros Franco - MD

Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro - RJ

Clemax Sant'Anna - MD, PhD

Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira da Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Clóvis Botelho - MD, PhD

Universidade Federal do Mato Grosso - MT

Domenico Capone - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Edson Marchiori - MD, PhD

Univ. Federal do Rio de Janeiro e Univ. Federal Fluminense - RJ

Eduardo Pamplona Betlhem - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Elizabeth Giestal de Araujo - MD, PhD

Universidade Federal Fluminense - RJ

Emílio Pizzichini - MD, PhD

Universidade Federal de Santa Catarina e Global Initiative for Asthma - SC

Fernando Augusto Fiúza de Melo - MD, PhD

Instituto Clemente Ferreira e Secret.de Saúde do Estado de São Paulo - SP

Giovanni Antonio Marsico - MD, PhD

Hospital Geral do Andaraí (MS) e Instituto de Doenças do Tórax (UFRJ)

Helio Ribeiro de Siqueira - MD, MS

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Hermano Albuquerque de Castro - MD, PhD

Escola Nacional de Saúde Pública da FIOCRUZ - RJ

Hisbello da Silva Campos - MD, PhD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

Hugo Goulart de Oliveira - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

José Dirceu Ribeiro - MD, PhD

Universidade Estadual de Campinas - SP

José Manoel Jansen - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro - RJ

José Roberto Jardim - MD, PhD

Universidade Federal de São Paulo - SP

José Roberto Lapa e Silva - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Julio Abreu Oliveira - MD, PhD

Universidade Federal de Juiz de Fora - MG

Leila John Marques Steidle - MD, PhD

Universidade Federal de Santa Catarina - SC

Lúcia Helena Messias Sales - MD, PhD

Universidade Federal do Pará - PA

Marcelo Chalhoub Coelho Lima - MD, PhD

Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública - BA

Margareth Pretti Dalcolmo - MD, PhD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

Martyn Partridge - MD, FRCP

Imperial College London and NHLI Division - UK

Mauro Musa Zamboni - MD, MS

Instituto Nacional do Câncer - RJ

Miguel Abidon Aidé - MD, PhD

Universidade Federal Fluminense - RJ

Miguel Aiub Hijjar - MD

Centro de Referência Prof. Hélio Fraga - Ministério da Saúde - RJ

Nelson Rosário Filho - MD, PhD

Universidade Federal do Paraná - PR

Paulo Augusto Camargos - MD, PhD

Universidade Federal de Minas Gerais - MG

Peter John Barnes - MD, PhD

National Heart and Lung Institute and at Imperial College - UK

Renato Sotto-Maior - MD

Hospital de Santa Maria - PT

Robert J. Meyer, MD, FACP, FCCP

United States Food and Drug Administration - USA

Ricardo Marques Dias - MD, PhD

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - RJ

Rodolfo Acatuassú Nunes - MD, PhD

Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Rogério Rufino - MD, PhD

Univ. do Estado do Rio de Janeiro e National Heart and Lung Institute - UK

Rui Haddad - MD, PhD

Universidade Federal do Rio de Janeiro - RJ

Saulo Maia Davila Melo - MD

Universidade Federal de Sergipe - SE

Sergio Menna Barreto - MD, PhD

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - RS

Sidney Stuart Braman, MD

Brown Medical School, Rhode Island Hospital, US

Stephen Townley Holgate - MD, FRCPPath

Southampton General Hospital - UK

Suzanne Hurd - PhD

Global Initiative for Asthma (GINA) and for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) - USA

Thais Mauad - MD, PhD

Universidade de São Paulo - SP

Vera Luiza Capellozzi - MD, PhD

Universidade de São Paulo - SP

Editorial

A palavra do presidente e “a volta de quem nunca foi”.

The word of president and the return from whom never exit.

*José Manoel Jansen.
Presidente da SOPTERJ*

Ao término de sua gestão, cabe à Diretoria da SOPTERJ apresentar um relatório aos sócios das atividades executadas, juntamente com a análise de evolução da Sociedade. Isto está feito e será apresentado em outro espaço. O que pretendo, neste texto, é transmitir a palavra pessoal de reconhecimento a muitos que contribuíram para a consecução do quadro altamente positivo que se afigura.

O redirecionamento da SOPTERJ foi iniciado já na gestão do Dr. Antonio Chibante, com o saneamento financeiro e o equilíbrio fiscal, alcançados apenas pelo esforço espetacular de toda sua diretoria. É desse tempo também a retomada de ação efetiva no campo da disseminação dos conhecimentos sobre tuberculose, com discussões em todas as regiões do estado. As Jornadas de Tuberculose, realizadas nas cinco regiões, junto a uma outra mais ampla de caráter estadual, foram retumbantes sucessos. Tudo isso, numa época de penúria financeira de nossa agremiação, foi conseguido graças a um convênio com o Ministério da Saúde alcançado pela ingerência e trabalho do Dr. Thiers Marques Monteiro, que, como presidente, antecedeu o Dr. Chibante, e do Dr. Miguel Aiub, incansável colaborador nas nossas lides tisiológicas e, ele próprio, uma figura ímpar na busca do bem estar sanitário de nossa população.

Após um extraordinário Congresso em 2007, tomamos posse para continuar o soerguimento da SOPTERJ. Esse Congresso foi um reencontro de todos os sócios e líderes pneumológicos do estado do Rio de Janeiro. Realizado sem larguezas financeiras incompatíveis para o momento, teve a participação de grande número de colegas. Além de reforçarmos o conceito de imersão, incorporamos o de “Núcleos clínicos de discussão”, em que a participação ampla dos colegas, a discussão comprometida de todas as opiniões, a possibilidade de todos os debates, se fizeram presentes após as exposições programadas: para que isso se tornasse possível, amplas fatias de tempo foram tornadas disponíveis, sendo efetivamente aproveitadas. Foram um sucesso não só na opinião dos participantes, como na consecução da educação continuada e no despertar interesse dos alunos e re-

sidentes presentes. Muitos outros êxitos podem ser apurados nesse Congresso, como o desencadeamento de um projeto que deve ser cultivado pela pujança de sua natureza e pela extensão de seus frutos no futuro: “Pneumologistas de amanhã”. Idéia do Dr. Paulo César de Oliveira, que conduziu, atraiu alunos entusiastas que nos fizeram rever o momentos felizes da formação de todos nós. As “Discussões dos Consensos” também foram um sucesso. As sessões de “Oficina diagnóstica” tiveram presença maciça de congressistas, firmando o conceito de que este é um caminho vitorioso, desenvolvido durante quase duas décadas, por inspiração do Dr. Thiers Marques Monteiro. Enfim, o clima de satisfação, participação e rendimento científico do Congresso foi o píncaro de sua realização.

Assumimos nesse clima e os trabalhos começaram a se desenvolver da forma mais produtiva possível. Reinstalamos as “Sessões itinerantes”, com a visita da SOPTERJ aos diversos serviços da especialidade. O modelo de uma apresentação de tema pelo serviço local e a discussão de dois casos, sendo um do hospital onde se realizava o evento e um do próximo a sediá-lo mostrou-se, mais uma vez, vencedor. Foram sessões de conagraçamento e efetiva troca de conhecimentos. A concepção que aflora é a de se formar e fortalecer uma efetiva rede de colegas que se intercomunicam e se fortalecem.

Demos nascimento aos “Sábados na SOPTERJ”, uma concepção do Dr. Arnaldo Noronha, com aproveitamento de algumas horas de um sábado para aprofundar um tema, dispondo de um conjunto de interessados e especialistas para “dissecar” o assunto. Sucesso absoluto. Poder “roubar” um pouco de tempo para aprofundar os conhecimentos em uma área específica é uma necessidade do médico.

Os cursos de “Atualização Temática” vinculados à publicação de números especiais da Revista Pulmão RJ (temporariamente chamados de Suplementos) foi outra iniciativa altamente aprovada e proveitosa. Contamos com prestimosos e eficazes coordenadores de cursos e ao mesmo tempo editores convidados da Pulmão RJ: Dr. Pierre d’Almeida Telles Filho, para Asma; Dr. Clemax Couto Sant’Anna, para Pneumologia

Pediátrica; Dr. Rogério de Mattos Bártholo, para Pneumonias; Dr. Mauro Zamboni, para Câncer de Pulmão; e, ainda a realizar-se neste mês de outubro de 2009, a dobradinha curso-publicação (agora não mais como Suplemento, mas como publicação “major”) sob a coordenação do Dr. Paulo César de Oliveira e com o tema DPOC. Este era um modelo que desejávamos testar para servir de base a posteriores desdobramentos. O êxito não poderia ser maior. Os resultados numéricos e de comentários pessoais traduziram a qualidade das apresentações e discussões. E os números especiais da Pulmão RJ foram aceitos como o maior sucesso. São publicações que serão lidas integralmente, que irão ser guardadas para consultas frequentes e, muitas delas, serão inesquecíveis. São uma efetiva contribuição à Educação Continuada de todos nós. A continuar este modelo, estaremos efetivando o fortalecimento da concreta atualização de todos os nossos associados e fazendo cumprir a mais ampla ação da SOPTERJ e da Pulmão RJ.

Uma outra publicação que muito nos alegrou foi “Rita - A face humana da tuberculose”, de autoria de Miguel Hijjar e José do Valle. Um verdadeiro hino à luta contra a doença. Todos que a receberam ficaram encantados com a poesia e, ao mesmo tempo, a pujança da história relatada. Essa publicação honra a participação de nossa comunidade na contínua ação tisiológica.

Participamos, dando nosso aval e nossa ação a dois pleitos da Pneumologia do estado do Rio de Janeiro. O Dr. Marcus Conde pleiteava a sua eleição como presidente da Comissão de Tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) e o conseguiu por larga margem. O Dr. Mauro Zamboni solicitava a realização do próximo Congresso brasileiro no Rio de Janeiro; não conseguimos realizar esse desejo, mas estamos certos de que, em breve, o Dr. Mauro Zamboni trará o centro de nossa especialidade para nosso estado. Acresce ainda, e isso foi uma vitória da diretoria anterior, que teremos o Dr. Bernardo Maranhão representando o Rio na diretoria da SBPT do Dr. Roberto Stirbulov, como diretor científico.

Deixo por último o passo que parece ser a maior realização de nossa diretoria: as decisões que redundarão na sobrevivência, ampliação e garantia de qualidade de nossa pujante Pulmão RJ. Em Assembléia Geral extraordinária realizada durante o último Congresso, após ampla manifestação e discussão de várias propostas sobre o futuro da revista, ficou decidido que: a) o modelo atual da Pulmão RJ será mantido em versão virtual (*on line*); b) o modelo de revisões monotemáticas ganhará publicação independente, não mais sob a forma de suplementos, vindo a chamar-se “Pulmão RJ – Atualizações Temáticas” (nome escolhido pela diretoria por delegação da Assembléia Geral); esta nova forma da revista terá versão *on line* e versão impressa em papel, para distribuição geral aos sócios e a quem mais a SOPTERJ determinar. Casos clínicos discutidos serão

adicionados aos artigos de atualização. Completa-se, assim, mais um ciclo de nossa revista, que acompanha uma certa tendência internacional de ampliar as publicações da especialidade, no sentido de oferecer verdadeiros *state of the art* aos seus associados, provendo material *up-to-date* para atualização geral.

Chegou a hora do reconhecimento agradecido aos colegas que aceitaram fazer e realizaram a hercúlea tarefa de estabelecer a SOPTERJ no seu patamar de excelência, tão desejado por todos os sócios.

Em primeiro lugar, o vice-presidente Dr. Cyro – que, além de colaborar em múltiplos projetos, tomou a realização do Congresso de 2009, recém concluído, com o maior sucesso, em nome da SOPTERJ, sinceras congratulações e o reconhecimento do pleno êxito.

Aos vice-presidentes regionais, Dr. Mario Roberto de Oliveira (Capital e Baixada Fluminense), Dr. Carlos Leonardo Pessoa (Niterói e Região dos Lagos), Dra. Gláucia Maria Zanetti (Região Serrana), Dr. Ricardo Madeira de Azevedo Coelho (Região Norte) e Dr. Gilmar Alves Zonzin (Região Sul), a certeza de que só por sua tenacidade a Pneumologia chega, continuamente, a todos os rincões de nosso estado. Certamente muitos colegas colaboraram com eles e isso é a consequência de suas ações agregadoras.

Do Dr. Arnaldo Noronha, quero testemunhar o contínuo empenho de organizar a Sociedade e, mais além, dar prosseguimento ao projeto “Pneumologistas de amanhã” de nosso amigo Paulo César de Oliveira, e também de participar cientificamente de todos os eventos e atividades. Dr. Arnaldo foi um braço direito hábil e sábio. Dedicção contínua e criativa à causa.

O Dr. Rafael de Castro Martins, juventude entusiasta e competente, “descoberto” pelo Dr. Carlos Alberto Barros Franco, foi ajuda inestimável em inúmeras e quase diárias tarefas de organização e defesa dos interesses da SOPTERJ. Já sabemos, com bastante antecipação, que ele iria se retirar do Rio de Janeiro para Vitória, por motivos profissionais, no meio de nossa gestão. Tal ocorreu e foi uma grande perda, embora ele esteja sempre disponível a nos ajudar quando possível.

O secretário de assuntos científicos, Dr. Luiz Paulo Loivos, em sua gestão precisa de “fazer acontecer” toda uma programação essencial ao soerguimento da agremiação, prestou serviço inestimável e inspirador.

O Dr. Agnaldo José Lopes, secretário de divulgação e editor-chefe da revista, foi figura inalcançável na sua ação empenhada, produtiva, precisa, fazendo tudo acontecer “a tempo e a hora”. Por suas características pessoais de competência, é a pessoa certa para gerir um ser fluido que precisa se concretizar como é uma revista científica do tipo de Pulmão RJ. A ele, meus agradecimentos e os votos do sucesso de que é merecedor em todos os seus empreendimentos na vida.

Aos editores adjuntos de Pulmão RJ, Dra. Denise Duprat Neves, Dr. Cyro Teixeira da Silva Junior, Dr. Bernardo Maranhão, Dr. Jorge Luiz da Rocha, Dr. Luis

Paulo Loivos, Dr. Marcus Barreto Conde, Dr. Pierre d'Almeida Telles Filho e Dr. Rafael de Castro Martins, devemos o trabalho preciso e aconselhamento direcionador, fruto de suas experiências e imaginações criadoras.

O nosso secretário de finanças, Dr. Décio Horta da Silva Júnior, nosso heróico Décio, mesmo doente, não largou o leme financeiro. É ele o responsável final, reconhecido por todos, pelo êxito desta diretoria. Sem a batuta sábia, precavida e empreendedora deste querido colega, pouco teríamos conseguido. Ao Décio, nossa amizade profunda e reconhecimento perene.

Ao presidente do Conselho Deliberativo, Dr. Antonio Chibante, devemos o conselho perspicaz, a colaboração superior e a sabedoria da condução maior da SOPTERJ.

Os membros do Conselho Fiscal são escolhidos por sua integridade, experiência e desejo de progresso da Sociedade. Nessa perspectiva, foram eleitos os Drs. Bernardo Maranhão, Fernando César David Silva e Domenico Capone.

Os presidentes dos Departamentos e das Comissões são sempre os esteios da atuação de uma Sociedade. Não foi inverso na nossa, durante esta gestão. Quase todas as nossas ações tiveram esses presidentes como participantes primeiros e líderes. É assim que deve ser, mas essa constatação deve ser destacada e apregoada no caso desses colegas: Dr. Fernando César David (Departamento de Cirurgia Torácica), Dra. Agnes Kosa Teixeira (Departamento de Endoscopia), Dr. Clemax Couto Sant'Anna (Departamento de Pneumologia Pediátrica), Dr. Aginaldo José Lopes (Departamento de Edição), Dr. Pierre d'Almeida Telles Filho (Comissão de Asma Brônquica), Dr. Mauro Zamboni (Comissão de Câncer de Pulmão), Dr. Eduardo Pamplona Bethlem (Comissão de Doença Intersticial Pulmonar), Dra. Denise Duprat Neves (Comissão de Doenças da Pleura), Dr. Alberto José de Araújo (Comissão de Doenças Ocupacionais), Dr. Rodolfo Fred Behrsin (Comissão de DPOC), Dr. Cristóvão Clemente Rodrigues (Comissão de Educação Médica Continuada), Dra. Rita de Cássia Miranda Motta (Comissão de Fisiopatologia Pulmonar), Dr. Marcelo Magalhães Pegado (Comissão de Honorários Médicos), Dr. Domenico Capone (Comissão de Imagem), Dr. Rogério de Mattos Bártholo (Comissão de Infecção), Dra. Anamélia Costa Faria (Comissão de Patologias Respiratórias relacionadas ao Sono), Dr. Marcos Eduardo Machado Paschoal (Comissão de Residência Médica), Dr. Ricardo Henrique Sampaio Meirelles (Comissão de Tabagismo), Dr. Daniel Ferreira Alves Cutrim (Comissão de Terapia Intensiva e Ventilação Mecânica), Dr. Marcus Barreto Conde (Comissão de Tuberculose) e Dr. Daniel Waetge (Comissão de Hipertensão Pulmonar).

Muitos outros pneumologistas não ocupantes de cargos oficiais contribuíram nas nossas realizações. Um abraço amigo de reconhecimento a todos eles.

E... faltou um personagem importante, dos mais importantes: Paulo César de Oliveira. Há muitos anos trabalhamos em profícua associação, junto com Arnaldo, Décio e Aginaldo. Mas o Paulo não constou oficialmente de nossa diretoria. E assim aconteceu por "determinação" de sua esposa que, estando ele convalescente de episódio agudo de doença, quis poupá-lo da maratona de reuniões e discussões que certamente aconteceriam com nossa posse na SOPTERJ. E assim foi feito, para nossa contrição e perplexidade. Paulo estava afastado do grupo! Arnaldo tomou a si a hercúlea tarefa de substituí-lo e o fez com galhardia. Mas o Paulo fazia muita falta, de qualquer maneira, por seu carisma, sua sabedoria, sua experiência, sua criatividade, seu humanismo, sua conciliação. Nunca nos faltou seu aconselhamento. Mas não bastava. Alguns meses após a posse, superados todos os problemas de saúde, tendo ele ultrapassado todos os desvios fisiopatológicos e plenamente recuperado, enchi-me de novas esperanças, com a ousadia de pedir a ele que intercedesse junto à esposa para liberá-lo para trabalhar novamente e "apenas lentamente" na SOPTERJ. Subi a Teresópolis. Simplesmente, "subir a Teresópolis" era uma missão de procurar fazer transcender a ação de nossa diretoria. O que eu ia lhe propor era assumir o projeto da realização de cursos associados à publicação de suplementos da revista, que redundariam num novo modelo de ação da SOPTERJ, para o bem dos associados, e um programa que redundaria no redirecionamento de nossas publicações, ou seja, na salvação da Pulmão RJ. Para regozijo de todos, Paulo César aceitou o desafio, foi devidamente autorizado, "mas com cuidado". E pôs mãos à obra. Trabalhou muito e o resultado é o sucesso que alcançamos. E, para oficialização (informal, numa flagrante contradição), lhe atribuímos o título de "Assessor para projetos especiais". Assessor, ele nunca foi. Sempre foi e será um líder. (Isso é nato, um dom de Deus). E especial o projeto era. Especialíssimo e só o Paulo poderia realizá-lo. Este é um episódio de que me regozijo, porque é de lampejos desse tipo que surgem os grandes empreendimentos.

É a isto que chamo "A volta de quem nunca foi". Paulo César nunca tinha abandonado a SOPTERJ. E, sem nunca ter ido embora, voltou para colaborar de forma grandiosa e decisiva.

E, *last but not the least*, os agradecimentos a nossos secretários Shirlei e Fernando, que nos deram toda a garantia de ação precisa e competente. Hoje, a SOPTERJ encontra-se perfeitamente instalada, funcionando em tempo integral, para servir a seus associados. São longínquos e superados os tempos em que, sem o querer e o com o pesar das diretorias, tal não acontecia e pessoas estranhas ao nosso meio pugnaram por prejudicar nossa Sociedade. São tempos passados, mas que terminaram por gerar o estabelecimento de uma secretaria ágil e competente, que se iniciou na gestão do Dr. Chibante.

Neste momento, em que conluo o trabalho de nossa diretoria, não gostaria de dizer "missão cumprida", por ser um pouco jactante, por ser lugar comum e por expressar muito pouco do que sinto pela SOPTERJ. Estive sempre lutando pela nossa Sociedade e assim pretendo continuar, de outras formas é claro.

Quero terminar com a evocação dos tempos heróicos da fundação em que um punhado de dedicados resolveu unificar as suas duas predecessoras e desencadear a ação empreendedora de dinamizar a especialidade no Rio de Janeiro. Decorriam os últimos anos da

década de 1980 e, em 1991, fundamos a SOPTERJ. Aos pioneiros, minha profunda homenagem: Carlos Alberto de Barros Franco, Luiz Paulo Verbicário, Paulo César de Oliveira, Luiz Carlos Sell, Thiers Marques Monteiro, João Carlos Correia, Alfred Lemle, Roni Marques, Margareth Dalcolmo, Mauro Musa Zamboni, Alexandre Pinto Cardoso, Luiz Augusto Alves Carneiro, Carlos Alberto Guimarães, Ricardo Marques Dias, Eduardo Bethlem, Arnaldo Noronha, Antonio Chibante, Maria Aparecida da S. Paiva, Sérgio Magarão, Luiz Felipe Júdice, Pedro Cezar Fagundes, e tantos outros.

Artigo original

Perfil de patógenos nas exacerbações agudas da doença pulmonar obstrutiva crônica: resultados preliminares.

Pathogenic profile in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: preliminary results.

Paula Cristina dos Santos Lima¹, Rosemeri Maurici da Silva², Guilherme Jonk Staub³, Aline Besen⁴.

RESUMO

Objetivo: Descrever os patógenos isolados em cultura quantitativa de escarro, nas exacerbações agudas de doença pulmonar obstrutiva crônica, em pacientes internados no Hospital Nossa Senhora da Conceição – Tubarão/SC e no Hospital Nereu Ramos – Florianópolis/SC. **Metodologia:** Foi realizado um estudo de delineamento transversal, utilizando escarro coletado em pacientes internados, o qual foi submetido à cultura quantitativa. Foi utilizada como ponto de corte a presença de 10⁶ ufc/mL. O uso da antibioticoterapia foi confrontado com o isolamento em cultivo de agente etiológico bacteriano, através do índice de concordância *Kappa*. **Resultados:** Foram avaliados consecutivamente 13 pacientes, sendo 69,2% pertencentes ao gênero masculino, com média de idade de 67,15. A cultura de escarro evidenciou o crescimento de 53,8% de *Streptococcus viridans* e 7,7% de *Haemophilus influenzae*. Em 38,5% das culturas, não houve crescimento bacteriano. Quantificou-se 38,5% (n = 5) das culturas com mais de 10⁶ UFC e 23,1% (n = 3) com menos de 10⁶ UFC. O índice de concordância *Kappa* entre o uso de antibioticoterapia e a presença de infecção foi de -0,519. **Conclusão:** Houve um predomínio de pacientes do gênero masculino, e o agente mais comumente isolado nas culturas foi o *Streptococcus viridans*. Ocorreu discordância entre o uso de antimicrobianos e a presença ou ausência de infecção.

Descritores: DPOC, *Streptococcus viridans*, escarro.

ABSTRACT

Objective: To describe the pathogens isolated through quantitative sputum culture, in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in patients admitted to the Hospital Nossa Senhora da Conceição, Tubarão/SC and Hospital Nereu Ramos, Florianópolis/SC. **Methodology:** A cross-sectional study was conducted using sputum collected from hospitalized patients, which was subjected to quantitative culture. The presence of 10⁶ cfu/mL was used as a cutoff point. The use of antibiotics was compared with isolation of bacterial culture from the etiologic agent by *Kappa* index of agreement. **Results:** Thirteen patients were consecutive evaluated, 69.2% out of them were male, mean age 67.15. Sputum culture showed 53.8% growth of *Streptococcus viridans* and 7.7% of *Haemophilus influenzae*. There was no bacterial growth in 38.5% of the cultures. Of the total, 38.5% (n = 5) contained more than 10⁶ CFU and 23.1% (n = 3) contained less than 10⁶ CFU. The *Kappa* index of concordance between antibiotic use and the presence of infection was -0.519. **Conclusion:** There was a predominance of male patients, and the agent most commonly isolated in cultures was *Streptococcus viridans*. There was disagreement between antimicrobial use and the presence or absence of infection.

Keywords: COPD, *Streptococcus viridans*, sputum.

1. Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade do Sul de Santa Catarina.

2. Doutora em Medicina/Pneumologia. Professora do Curso de Medicina da Universidade do Sul de Santa Catarina.

3. Acadêmico de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.

4. Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.

Trabalho realizado na Universidade do Sul de Santa Catarina (Unisul) e Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC).

Endereço para correspondência: Rosemeri Maurici da Silva. Rua Moçambique, 852, Rio Vermelho, CEP 88060-415, Florianópolis, SC, Brasil. E-mail: rosemaurici@hotmail.com.

Recebido em 03/08/2009 e aceito em 15/09/2009, após revisão.

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é a maior causa crônica de morbidade e mortalidade precoce em todo o mundo. Em 2003, foi a quinta maior causa de internação no Sistema Único de Saúde (SUS), em maiores de 40 anos de idade, com gasto aproximado de 72 milhões de reais. A mortalidade no Brasil nos últimos 20 anos teve um aumento, em ambos os sexos, ocupando da 4ª à 7ª posição entre as principais causas de morte, dentre as quais pode-se citar as neoplasias em geral, o acidente vascular cerebral, o infarto agudo do miocárdio, outras doenças cardíacas, os acidentes e homicídios e o diabetes.^{1,2}

DPOC é uma enfermidade respiratória prevenível e tratável, caracterizada pela obstrução crônica e lentamente progressiva do fluxo aéreo, que não é totalmente reversível, apresentando efeitos extra-pulmonares (perda de peso, anorexia, perda de massa muscular) e causando importantes comorbidades (infecções de vias aéreas, exacerbações e sobrecarga cardíaca direita mais tardiamente), as quais contribuem com o grau de severidade da doença, de acordo com as características individuais dos pacientes.^{1,2}

A obstrução do fluxo aéreo está associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de partículas ou gases tóxicos causada, primariamente, pelo tabagismo. O processo inflamatório crônico pode produzir alterações dos brônquios (bronquite crônica), bronquíolos (bronquiolite obstrutiva) e parênquima pulmonar (enfisema pulmonar). Essas alterações variam de acordo com cada paciente, apresentando relação com a sintomatologia. A inflamação crônica causa mudanças estruturais nas vias aéreas inferiores, e a destruição do parênquima pulmonar pelo processo inflamatório faz com que ocorra perda do revestimento elástico pulmonar, ou seja, diminuição da capacidade de expansão pulmonar por enrijecimento e substituição por fibrose.²

A inflamação extensa e a fibrose em vias aéreas inferiores estão relacionadas à redução no volume expiratório forçado em um segundo. A inflamação progressiva, causando obstrução do fluxo aéreo durante a expiração, resulta em hiperinsuflação, que reduz a capacidade inspiratória, resultando em dispnéia. A dispnéia limita a capacidade do indivíduo em tolerar o exercício físico e, em casos mais severos, impossibilita até a atividade básica diária.¹

O tabagismo é um dos mais importantes problemas de saúde pública e o cigarro continua sendo a principal causa de DPOC, assim como é causa de muitas outras doenças, dentre as quais o câncer de pulmão e o câncer de boca e esôfago. Estima-se que, em 2025, ocorrerão 10 milhões de mortes decorrentes do uso do tabaco, se não houver mudança nas prevalências atuais do tabagismo.²

Em todo o mundo, o cigarro é o fator de risco mais comum para DPOC, embora, em muitos países, a poluição do ar, associada à queima de madeira e outros

tipos de biocombustíveis, possa ser identificada, também, como fator de risco.¹ Outros fatores de risco para o desenvolvimento da doença são: infecções respiratórias graves na infância, condição socioeconômica, desnutrição, hiperresponsividade brônquica, e deficiência de α 1-antitripsina.¹

As manifestações clínicas mais comuns são a dispnéia, a tosse e a presença de expectoração, que começam a aparecer após um longo período assintomático, geralmente em pacientes de meia idade, comumente fumantes acima de, pelo menos, 20 maços-ano.^{1,3}

As anormalidades nas trocas gasosas resultam em hipoxemia e em hipercapnia. Em geral, a transferência gasosa entre O_2 e CO_2 piora com a progressão da doença e a severidade do enfisema correlaciona-se com a $PaCO_2$ e com a relação ventilação/perfusão. A obstrução do fluxo aéreo resulta em um desequilíbrio na relação ventilação/perfusão, que, na doença severa pela diminuição da capacidade respiratória, se traduz por uma retenção de CO_2 .⁴

Pacientes com DPOC possuem um maior risco de desenvolver infarto do miocárdio, osteoporose, outras doenças respiratórias, depressão, anemia e distúrbios do sono. A presença de DPOC é um fator de risco especialmente importante para o desenvolvimento de câncer de pulmão.¹

O diagnóstico baseia-se numa anamnese minuciosa e na espirometria, exame diagnóstico considerado padrão áureo, e que ainda permite realizar uma classificação de severidade da doença. Considera-se portador de DPOC o paciente que possui uma obstrução de vias aéreas representada pelo valor preditivo de $VEF_1/CVF < 0,70$ (volume expiratório forçado em um segundo/capacidade vital forçada $< 0,70$).^{1,3}

Classifica-se a DPOC em quatro estágios: 1) estágio I – DPOC leve – pacientes com VEF_1 pós broncodilatador = 80% do previsto, com relação VEF_1/CVF inferior a 0,70 pós broncodilatador; estágio II – DPOC moderada – pacientes com VEF_1 pós broncodilatador $< 80%$ e $> 50%$ do previsto, com VEF_1/CVF inferior a 0,70 pós broncodilatador, onde redução da capacidade física e dispnéia passam a ser percebidas; 3) estágio III – DPOC grave – $VEF_1/CVF < 0,70$ pós broncodilatador e $VEF_1 < 50$ e $\geq 30%$ do previsto ou pacientes com hipoxemia intensa, mas sem hiper-capnia, independente do valor de VEF_1 ; 4) estágio IV – DPOC muito grave – $VEF_1/CVF < 0,70$ pós broncodilatador e $VEF_1 < 30%$ do previsto, ou pacientes com hiper-capnia ou sinais clínicos de insuficiência cardíaca direita, ou pacientes com dispnéia que os incapacite de realizar atividades diárias necessárias à higiene e sustentação pessoais.⁵ Pacientes com DPOC podem apresentar exacerbações periódicas, definidas por um marcado aumento da dispnéia, sibilos, tosse e produção de escarro, que pode demonstrar alteração em sua coloração (mucóide para amarelado, esverdeado ou com raias de sangue).²

A gravidade de uma exacerbação baseia-se na história médica do paciente antes da agudização, comorbidades pré-existentes, duração e magnitude dos sintomas, exame físico e gasometria.⁶

A exacerbação aguda pode ser causada por fatores pulmonares (infecção respiratória, tromboembolismo pulmonar, pneumotórax, deterioração da própria doença de base) ou por fatores extra-pulmonares (alterações cardíacas, como as arritmias, infarto, ou uso de sedativos e outras drogas), sendo que a infecção respiratória constitui a principal causa de agudização em pacientes com DPOC, representando cerca de 80% dos casos de exacerbações.⁷

Durante uma exacerbação infecciosa, ocorre hiperinsuflação pulmonar, redução na capacidade expiratória e aumento significativo da dispnéia. A relação ventilação/perfusão encontra-se alterada, em decorrência do paciente apresentar, na maioria das vezes, severa hipoxemia.⁸

As infecções em geral estão restritas à mucosa brônquica, e podem ter como agentes etiológicos bactérias, vírus ou ambos (co-infecção).⁸

As bactérias podem atuar como causa primária da exacerbação, ou agir como invasores secundários após infecção virótica, correspondendo, assim, à maior parte dos patógenos, aproximadamente 50%, causadores de exacerbações.^{9,10} Dentre as bactérias mais comumente envolvidas, demonstradas através de cultura de escarro positiva, estão: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* e, em menor escala, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, e *Enterobacteriaceae*.^{8,9,11,12}

As infecções causadas por vírus estão ligadas principalmente ao rinovírus (HRV) e, em menor escala, ao vírus *Influenzae* e ao vírus sincicial respiratório (RSV).¹⁰

O diagnóstico dos patógenos causadores das exacerbações pode ser feito por métodos laboratoriais que incluem: cultura de escarro para detecção de bactérias, coleta de aspirado da nasofaringe com *swab* para detectar vírus, que podem ser testados por imunofluorescência ou por PCR, além das sorologias.⁶

A importância do presente estudo encontra-se no fato de que a maioria dos pacientes portadores de DPOC possui de uma a três exacerbações agudas por ano, e de que as exacerbações são a maior causa de piora na qualidade de vida dos pacientes, hospitalização e morte pela doença, respondendo por 70% dos custos desencadeados pela DPOC.^{10,13}

MÉTODOS

Foi realizado estudo com delineamento transversal, no Hospital Nossa Senhora da Conceição (HNSC), em Tubarão/SC, e no Hospital Nereu Ramos, em Florianópolis/SC.

A população alvo foi composta por pacientes portadores de DPOC, internados por exacerbação aguda da mesma, confirmada por dados de ficha de interna-

ção e prontuário eletrônicos, considerando-se, também, o número do CID-10.

Foram considerados critérios de exclusão: 1) pacientes portadores de DPOC internados por outros motivos, que não exacerbação aguda da doença; 2) pacientes que estivessem em uso de antibioticoterapia por mais de cinco dias; 3) aqueles sem expectoração espontânea; 4) os que não concordassem em participar da pesquisa.

Foram coletados dados referentes às seguintes variáveis, os quais foram cadastrados em uma ficha de inclusão: idade, gênero, achados de radiografias de tórax, número de exacerbações anuais de cada paciente e quantas motivaram internação hospitalar, manifestações clínicas dos pacientes nos períodos em que estiveram fora da crise de exacerbação aguda, e no período de exacerbação referente à internação atual, uso e tipo de antibioticoterapia durante a internação, comorbidades, uso ou não de medicação contínua para controle sintomático e qual o tipo de medicação.

Todos os participantes realizaram coleta de escarro em recipientes plásticos esterilizados e descartáveis, solicitando-se a cada paciente que, antes de escarrar, realizasse limpeza da cavidade oral (bochechos e gargarejos com água), objetivando diminuir a flora microbiana local. Logo após foi solicitado aos pacientes que escarrassem no recipiente adequado, seguindo as recomendações: a) inspirar profundamente, retendo por alguns instantes o ar nos pulmões, e, logo após, tossir e lançar o material diretamente no pote de coleta; b) repetir esse procedimento por três vezes, para garantir a quantidade necessária ao exame (5 a 10 mL).

Os indivíduos concordaram em participar do estudo mediante o preenchimento e a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido.

O material coletado foi encaminhado ao laboratório de análises clínicas em, no máximo, duas horas após a coleta, e foi submetido imediatamente à cultura quantitativa para bactérias. Foi considerado o ponto de corte de 10⁶ unidades formadoras de colônia por mL de escarro, como determinante de infecção e do agente responsável pela mesma. Os dados coletados foram armazenados em um banco de dados e a análise estatística foi realizada com auxílio do software SPSS 16.0[®]. Os dados foram sumarizados como percentagem ou média, conforme indicado. O uso, ou não, de antibioticoterapia foi confrontado com o isolamento em cultivo, ou não, de agente etiológico bacteriano, através do índice de concordância *Kappa*, cujos valores maiores ou iguais a 0,75 foram considerados relevantes.

O projeto de pesquisa foi submetido ao Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da Unisul e aprovado sob o protocolo número 08.510.4.01.III.

RESULTADOS

Foram avaliados consecutivamente 18 pacientes, dos quais cinco foram excluídos por não apresentarem expectoração espontânea.

Dos 13 indivíduos que constituíram a amostra do estudo, sete estavam internados no Hospital Nossa Senhora da Conceição, Tubarão/SC, sendo um deles em unidade de terapia intensiva, e seis no Hospital Nereu Ramos, Florianópolis/SC, nenhum em unidade de terapia intensiva.

Do total de participantes avaliados, 69,2% (n = 9) pertenciam ao gênero masculino e 30,8% (n = 4) ao feminino.

A média de idade foi de 67,15 anos, com desvio padrão de 12,11 anos. A idade mínima foi de 42 anos e a máxima de 80 anos.

Todos os pacientes analisados possuíam radiografia de tórax, realizada na internação vigente, das quais 76,9% (n = 10) demonstraram alterações e 23,1% (n = 3) foram consideradas normais.

As alterações radiográficas encontradas estão demonstradas no gráfico 1.

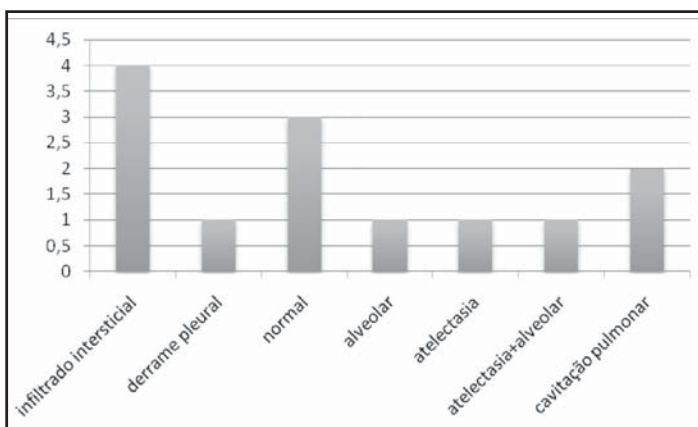


Gráfico 1 – Distribuição das alterações radiográficas.

O número de exacerbações anuais teve como média 3,62, com desvio padrão de 2,69, apresentando o mínimo de 1 exacerbação por ano e o máximo de 10 exacerbações.

Quanto ao número de internações anuais pelas exacerbações agudas da DPOC, alcançou-se a média de 2,54, desvio-padrão de 1,27, mínimo de uma internação anual e máximo de 6.

Quando fora da exacerbação, os participantes afirmaram ter como manifestação clínica mais frequente tosse e dispneia em 30,8% (n = 4) dos casos, apenas tosse em 23,1% (n = 3), somente dispneia em 23,1% (n = 3), dispneia e outros sintomas em 7,7% (n = 1) e 15,4% (n = 2) dos participantes afirmaram-se assintomáticos.

Durante a exacerbação, consideraram-se como manifestações clínicas mais citadas: tosse, dispneia e expectoração em 38,5% (n = 5); dispneia e expectoração em 15,4% (n = 2); tosse e dispneia em 15,4% (n = 2); tosse, dispneia e cianose em 7,7% (n = 1); tosse, dispneia, expectoração e cianose em 7,7% (n = 1); tosse, dispneia, expectoração, cianose e outras manifestações em 7,7% (n = 1) e tosse, dispneia, expectoração e outras manifestações em 7,7% (n = 1) dos participantes.

Dentre os 13 indivíduos avaliados, 69,2% (n = 9) não receberam antibióticos até o momento em que foi coletado o escarro e 30,8% (n = 4) receberam an-

tibióticos antes da coleta, porém com tempo inferior a cinco dias.

Como antibioticoterapia utilizada, registrou-se levofloxacino em 23,1% (n = 3) dos casos e a associação de ceftriaxone e clindamicina em 7,7% (n = 1) dos participantes.

A ausência de comorbidades foi constatada em 46,2% (n = 6) dos pacientes. Entre os portadores de comorbidades, identificou-se: 15,4% (n = 2) de insuficiência cardíaca congestiva associada à hipertensão arterial; 7,7% (n = 1) de asma; 7,7% (n = 1) de diabetes melitos; 7,7% (n = 1) de diabetes melitos e hipertensão arterial; 7,7% (n = 1) de insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial e asma e 7,7% (n = 1) de insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial, asma, e trombose venosa profunda.

Relataram usar medicação para controle sintomático 84,6% (n = 11) dos participantes e negaram seu uso 15,4% (n = 2).

Na especificação dos sintomáticos utilizados, 53,8% (n = 7) usavam apenas broncodilatores e 30,8% (n = 4) usavam broncodilatores em associação com corticoterapia.

A cultura de escarro evidenciou o crescimento de *Streptococcus viridans* em 53,8% (n = 7) dos casos e de *Haemophilus influenzae* em 7,7% (n = 1) das amostras. Em 38,5% (n = 5) das culturas não houve crescimento bacteriano.

Quantificou-se 38,5% (n = 5) das culturas com mais de 10⁶ UFC/mL e 23,1% (n = 3) com menos de 10⁶ UFC/mL. Com base nesta quantificação, obteve-se 61,5% (n = 8) das culturas sem critérios de infecção e 38,5% (n = 5) com critérios de infecção.

O índice de concordância Kappa entre o uso ou não de antibioticoterapia e a presença ou ausência de infecção foi de -0,519. A distribuição do uso de antibioticoterapia e a presença de infecção encontram-se demonstradas no gráfico 2.

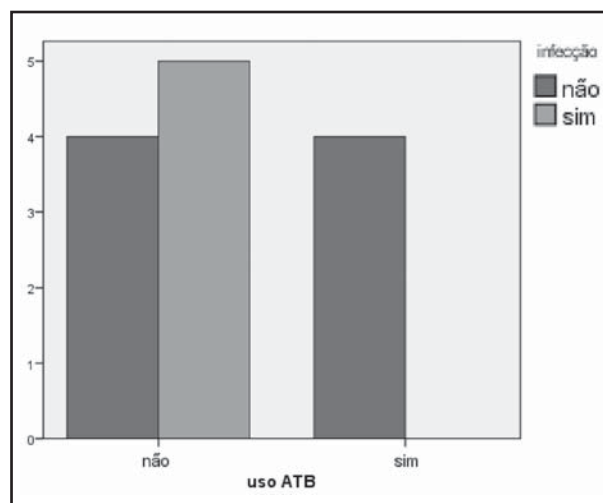


Gráfico 2 – Distribuição do uso de antibioticoterapia (ATB) de acordo com a presença de infecção.

DISCUSSÃO

No presente estudo, houve uma predominância de pacientes o gênero masculino (69,2%). Resultados semelhantes foram encontrados em estudo realizado por Alamoudi (2007), no qual a porcentagem de indivíduos do gênero masculino foi de 71%.⁸ Allegra e colaboradores (2005) obtiveram 73,9% dos participantes do gênero masculino, e Simoens e colaboradores, em 2007, 76% de indivíduos masculinos.^{9,13}

A média de idade foi de 67,15, com desvio padrão de 12,11. Alamoudi (2007) obteve média de 67 anos, com desvio padrão de 11,4, resultados muito semelhantes aos aqui apresentados.⁸ No estudo realizado por Allegra e colaboradores (2005), a média de idade foi de 69,3 anos, com desvio padrão de 8,8.⁹ Já Simoens e colaboradores (2007) classificaram os pacientes de seu estudo dentro de faixas etárias, sendo a concentração maior de pacientes na faixa de 70 até 79 anos de idade.¹³

Na análise das radiografias de tórax, 76,9% demonstraram alterações, relatando como alteração mais comum a presença de infiltrado intersticial (30,8%). As referências utilizadas para a realização deste estudo não avaliaram o perfil radiográfico de seus pacientes, mas sim o perfil espirométrico. Entretanto, Chabot e colaboradores (2009) afirmam, em seu artigo de revisão, que a realização de radiografias de tórax e sua posterior análise são necessárias para afastar outras causas de doença pulmonar ou, até mesmo, doença cardíaca com repercussão pulmonar.¹⁴

O NÚMERO De exacerbações anuais dos participantes do estudo foi de 3,62, com desvio padrão de 2,69. Sethi e colaboradores (2002) obtiveram média de 4,6 exacerbações anuais nos participantes de seu estudo.¹¹ Fanny colaboradores (2007) publicaram apenas a quantidade total de exacerbações encontradas no estudo: 262 episódios, num total de 196 pacientes.¹²

As internações anuais, pelas exacerbações agudas da DPOC, alcançaram a média de 2,54, com desvio padrão de 1,27. Alamoudi (2007) obteve a média de 2,18 internações, com desvio padrão de 2,3.⁽⁸⁾ Simoens e colaboradores (2007) descrevem uma faixa de 0,20 a 4,15 internações anuais por paciente.⁹

Como manifestação clínica fora da exacerbação ocorreu predominância de tosse e dispnéia associadas (30,8%). Na revisão realizada por Sohy colaboradores (2002) também são citadas, como principais sintomas no período estável da DPOC, a tosse e a dispnéia, sendo a dispnéia classificada em leve, moderada e grave, de acordo com as limitações respiratórias apresentadas por cada paciente.¹⁵

Entre as manifestações durante as exacerbações agudas da DPOC, mantiveram-se tosse e dispnéia como sintomas mais relatados; entretanto, houve uma associação desses com a ocorrência de expectoração (38,5%). McManus e colaboradores (2008) encontraram, em seu estudo, a porcentagem de 60% desses sintomas durante a exacerbação aguda.¹⁶ Papi e colaboradores (2006) demonstraram a

presença dos sintomas supracitados em 75% dos pacientes na exacerbação, sendo que 51,5% deles notaram alteração na coloração do escarro durante a internação.¹⁷

Não foram utilizados antibióticos em 69,2% dos pacientes avaliados. Valk e colaboradores (2004) evidenciaram o uso de antibióticos em 64% dos pacientes.¹⁸ Sethi e colaboradores (2002) relataram o mesmo percentual de uso de antibióticos do presente estudo (30,8%).

Dois tipos de antibióticos foram evidenciados no estudo: levofloxacino (23,1%) e a associação de ceftriaxone e clindamicina (7,7%). O estudo de Chabot e colaboradores (2009) recomenda o uso desses antibióticos em casos de dispnéia grave ou nos casos de presença de dispnéia em repouso.¹⁴ A revisão realizada por Sohy e colaboradores (2002) cita vários esquemas de antibioticoterapia já utilizados por outros autores, sendo o uso de levofloxacino e de ceftriaxone + clindamicina também recomendados.¹⁵

A presença de comorbidades foi constatada em 53,8% (n = 7) dos pacientes avaliados. No estudo de Monso e colaboradores (2003), 88% dos pacientes possuíam comorbidades, ocorrendo discordância com o resultado do presente estudo.¹⁹

Do percentual de pacientes que apresentavam comorbidades, dois possuíam diabetes melito, sendo que um deles também possuía hipertensão arterial crônica associada. Terpenning (2001) concluiu, em seu estudo, que diabetes melito deve ser considerada como um fator de risco para o desenvolvimento de infecções respiratórias em pacientes com DPOC, pela diminuição da defesa imunológica e disfunção na produção de leucócitos e mediadores inflamatórios.²⁰ Benfield e colaboradores (2008) classificaram a presença de diabetes melito como fator que aumenta o risco de hospitalização em pacientes com DPOC (p = 0,001).

O uso de sintomáticos foi demonstrado em 53,8% dos avaliados, sendo predominante o uso de broncodilatadores, havendo concordância com a revisão realizada por MacNee (2003), a qual demonstra como benefício do uso de broncodilatadores, por pacientes estáveis, a diminuição no número de exacerbações.²² O estudo realizado por Fanny e colaboradores (2007) demonstra, apenas, as medicações utilizadas durante o tratamento hospitalar, destacando o uso de corticóide inalatório (48,5%).²³

A cultura de escarro foi positiva em 61,5% dos estudados, sendo o crescimento de *Streptococcus viridans* em 53,8% e de *Haemophilus influenzae* em 7,7%. As bactérias mais comumente isoladas e consideradas patogênicas nas culturas foram *Moraxella catharralis* (25,2%), *Pseudomonas aeruginosa* (12,2%) e *Haemophilus influenzae* (11,5%).^(8,9,23,24) No entanto, Cabello e colaboradores (1997) evidenciaram, em seu estudo, que muitos pacientes com DPOC possuem as vias aéreas inferiores colonizadas por microrganismos que, em primeira linha, não são considerados potencialmente patogênicos ($\leq 10^3$ UFC). Sabe-se, também, que a presença desses microrganismos, de forma persistente, na via aérea inferior acelera a evolução para um quadro mais severo e com

pior prognóstico. Os mais frequentes patógenos, nessa situação, são o *Streptococcus viridans* e a *Neisseria ssp.*²⁵

Tan e colaboradores (2008) perceberam, em seu estudo, que pacientes colonizados por *Streptococcus viridans* e que receberam drogas imunossupressoras, ou que fossem imunocomprometidos, possuíam maior risco de exacerbar a DPOC (39,5%), quando o crescimento do mesmo em cultura fosse maior que 10³ UFC, dado também encontrado no presente estudo, onde 38,5% das culturas apresentaram crescimento maior que 10⁶ UFC.²⁶

Do total de pacientes avaliados, em 61,5% (n = 8) não foi caracterizada infecção, sendo o crescimento total de unidades formadoras de colônia inferior a 10⁶. Entretanto, destes, 30,75% (n = 4) receberam antibioticoterapia e, dentre os 38,5% (n = 5) de pacientes em que se caracterizou infecção, nenhum deles recebeu antibioticoterapia, o que resultou em um índice de concordância Kappa de -0,519. O uso indevido de

antimicrobianos pode estar associado à presença de vírus como agente causador das exacerbações, o que resultaria em um quadro clínico muitas vezes inespecífico e contraditório. Diante disso, faz-se necessário que critérios sejam estabelecidos e seguidos para a correta utilização de antimicrobianos, de uma forma geral, visto que seu uso de forma indiscriminada pode acarretar na seleção de cepas resistentes e, também, em gastos desnecessários ao serviço de saúde pública.

A pequena amostra avaliada foi o fator que limitou o estudo. Novos estudos, com amostras maiores e por um período de tempo prolongado, deverão ser realizados, com o objetivo de confirmar o perfil dos patógenos envolvidos nas exacerbações agudas da DPOC dos pacientes que são internados em ambos os hospitais, tendo em vista a estimativa que, em 2020, a DPOC se tornará a terceira causa mais comum de óbito, no mundo, e a quinta causa em morbidade.²⁷

REFERÊNCIAS:

1. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Gold: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2006.
2. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, 2004. J Bras Pneumol 2004;30(5):1-42.
3. O' Donnell DE, Parker CM. COPD exacerbations. Thorax Online 2006;61:354-61.
4. Goodman L, Ausiello D. Cecil: Tratado de medicina Interna. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). 22ed. São Paulo(SP): Elsevier, 2005.
5. Papi A, Contoli M, Gaetano C, Mallia P, Johnston SL. Models of infection and exacerbations and COPD. Curr Opin Pharmacol 2007;7(3):259-65.
6. Cameron RJ, de Wit D, Welsh TN, Ferguson J, Grissell TV, Rye PJ. Virus infection in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease requiring ventilation. Intensive Care Med 2006;32(7):1022-9.
7. Cruz EM. Exacerbaciones de EPOC. Rev Chil Enferm Respir 2004;20(2):76-9.
8. Alamoudi OS. Bacterial infection and risk factors in outpatients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a 2-year prospective study. Respirology 2007;12(2):283-7.
9. Allegra L, Blasi F, Diano P, Consentini R, Tarsia P, Confalonieri M, et al. Sputum color as a marker of acute bacterial exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Respiratory Medicine 2005;99:742-7.
10. Proud D, Chow CW. Role of viral infections in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Cell Mol Biol 2006;35(5):513-8.
11. Sethi S, Evans N, Grant JBB, Murphy FT. New strains of bacteria and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. NEJM 2002; 347(7):465-71.
12. Fanny WSKo, Margaret I, Chan KSP, Chan CHM, To KW, Ng SSS, et al. Viral etiology of acute exacerbations of COPD in Hong Kong. Chest 2007;132(3): 900-8.
13. Simoens S, Decramer M, De Coster S, Celis G, Laekeman G. Clinical and economic analysis of antimicrobial therapy of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. Int J Clin Pract 2007;61(2):200-6.
14. Chabot F, Gomez E, Guillaumot A, Kheir A, Chaouat A. Exacerbations de bronchopneumopathie chronique obstructive. Medecine 2009;38(3):485-95.
15. Sohy C, Pilette C, Niederman MS, Sibille Y. Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and antibiotics: what studies are still needed? Eur Respir J 2002;19:966-75.
16. McManus T, Marley A, Baxter N. Respiratory viral infection in exacerbations of COPD. Respiratory Medicine 2008;102:1575-80.
17. Papi A, Bellettato C, Braccioni F. Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:1114-21.
18. Valk P, Monninkhof E, Palen J. Clinical predictors of bacterial involvement in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Clinical Infectious Diseases 2004;39:980-6.
19. Monsó E, Garcia-Aymerich J, Soler N. Bacterial infection in exacerbated COPD with changes in sputum characteristics. Epidemiol Infect 2003;131:799-804.
20. Terpenning MS. The relationship between infections and chronic respiratory disease: an overview. Ann periodontol 2001;6:66-70.
21. Benfield T, Lange P, Vestbo J. COPD stage and risk of hospitalization for infectious disease. Chest 2008;134:46-53.
22. MacNee W. Acute exacerbations of COPD. Swiss Med Wkly 2003;133:247-57.
23. Fanny WSK, Ip M, Chan PKS. A 1-year prospective study of the infectious etiology in patients hospitalized with acute exacerbations of COPD. Chest 2007;131:44-52.
24. Tesfaigzi Y, Meek P, Lareau S. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease and chronic mucus hypersecretion. Clin App Immunol Rev 2006;6:21-36.
25. Cabello H, Torres A, Celis R. Bacterial colonization of distal airways in healthy subjects and chronic lung disease: a bronchoscopic study. Eur Respir J 1997;10:1137-44.
26. Tan KKL, Lacey S, Mandalia S, Melzer M. Hospital-based study of viridans streptococcal bacteraemia in children and adults. J Infection 2008;56:103-7.
27. Traves LS, Proud D. Viral-associated exacerbations of asthma and COPD. Current Opinion Pharmacol 2007;7:252-8.

Artigo original

Técnica de oscilações forçadas na avaliação funcional de crianças asmáticas.

Forced oscillation technique in the evaluation of asthmatic children.

Georgia Alencar Franco de Souza¹, Álvaro Camilo Dias Faria¹, Agnaldo José Lopes², José Manoel Jansen², Eduardo Costa da Silva³, Pedro Lopes de Melo^{1,4}

RESUMO

Objetivo: Investigar as alterações nas propriedades resistivas e reativas do sistema respiratório de crianças asmáticas e avaliar a contribuição da técnica de oscilações forçadas (FOT) no diagnóstico da asma. **Metodologia:** O estudo foi realizado em um grupo controle de 20 crianças saudáveis, e em um grupo de 20 crianças asmáticas, que foram avaliadas pela FOT e espirometria. **Resultados:** Considerando os parâmetros resistivos da FOT, houve um aumento significativo na resistência total do sistema respiratório (R0) ($p < 0,02$) e não significativo na resistência média (Rm), além de uma redução significativa da inclinação do componente resistivo da impedância (S) ($p < 0,002$), no grupo de crianças asmáticas. Nos parâmetros reativos, a complacência dinâmica (Cdin,sr) mostrou-se significativamente ($p < 0,01$) menor, sendo acompanhada pela redução da reatância média (Xm) ($p < 0,01$) e pela elevação significativa da frequência de ressonância (fr) ($p < 0,03$) no grupo de crianças asmáticas. **Conclusão:** Os resultados do presente estudo são coerentes com a fisiopatologia da asma. A FOT descreveu adequadamente estas alterações, demonstrando elevado potencial na avaliação da mecânica pulmonar de crianças asmáticas.

Descritores: instrumentação biomédica, mecânica respiratória, técnica de oscilações forçadas, asma.

ABSTRACT

Objective: To investigate the alterations on resistive and reactive properties of the respiratory system and evaluate the contribution of the forced oscillation technique (FOT) on the diagnosis of the asthma in children. **Methodology:** The study was performed in a control group formed by 20 healthy children and 20 asthmatic children, which were evaluated by FOT and spirometry. **Results:** Considering the resistive parameters of the FOT in the asthmatic children group, the total respiratory system resistance (R0) had significant increase ($p < 0,02$) and a not significant increase in mean respiratory resistance (Rm), and a significant decreased of the resistance/frequency slope (S) ($p < 0,02$). The reactive parameters, the dynamic compliance (Cdin) and the mean respiratory reactance (Xm) presented significant ($p < 0,01$) reduction, and significant increase resonance frequency (fr) (0,03). **Conclusion:** The results of the present study, demonstrate that the FOT is useful for detecting the respiratory mechanics modifications. This indicate that the FOT has a high potential in evaluating respiratory mechanics of asthmatic children.

Keywords: biomedical instrumentation, respiratory mechanics, forced oscillation technique (FOT), asthma.

INTRODUÇÃO

A asma é uma doença inflamatória crônica, caracterizada por hiperresponsividade das vias aéreas inferiores e limitação variável ao fluxo aéreo reversível espontaneamente ou com tratamento. Seu principal fator fisiopatológico é a inflamação brôn-

quica, que está presente em todos os níveis da doença. As alterações decorrentes da asma ocorrem nas pequenas e nas grandes vias aéreas, a redução do calibre das vias aéreas leva ao aumento da resistência à passagem do ar, ocasionando obstrução ao fluxo aéreo em consequência, além da inflamação

1. Laboratório de Instrumentação Biomédica (LIB). Instituto de Biologia e Faculdade de Engenharia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).
2. Laboratório de Função Pulmonar do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Disciplina de Pneumologia e Tisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).
3. Ambulatório de Alergia e Imunologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).
4. Laboratório de Pesquisas Clínicas e Experimentais em Biologia Vascular (BioVasc).
Trabalho realizado na Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) com apoio do CNPq e FAPERJ. Este trabalho não apresenta conflito de interesse.

Endereço para correspondência: Georgia Alencar Franco de Souza. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rua São Francisco Xavier, 524, Pavilhão Haroldo Lisboa da Cunha, térreo, sala 104, CEP 20550-013, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Tel:55 (0xx 21) 2334-0705. Fax: 55(0xx21) 2334-0692. E-mail: plopes@uerj.br.
Recebido em 10/08/2009 e aceito em 03/09/2009, após revisão.

brônquica, de outros fatores que são: a contração da musculatura lisa dos brônquios, o espessamento da parede das vias aéreas, as alterações vasculares e a hipertrofia das glândulas secretoras de muco. A asma é a doença inflamatória crônica mais frequente na infância, e cerca de 70% das crianças asmáticas iniciam seus sintomas durante os primeiros anos de vida.¹

As alterações de mecânica respiratória decorrentes da asma são, usualmente, analisadas por meio da espirometria, entretanto em crianças com idade inferior a 5 anos o diagnóstico de asma, na maioria dos casos, é realizado com base na avaliação clínica, pela combinação de sintomas e dados clínicos, devido à dificuldade na realização do exame, por este exigir compreensão e cooperação da criança para a realização de manobras expiratórias forçadas, o que leva a uma limitação na sua utilização.^{1,2}

De maneira a evitar estes inconvenientes, a técnica de oscilações forçadas (FOT) vem sendo investigada na avaliação da função pulmonar de crianças. Esta técnica permite grande simplicidade na realização dos exames, por demandar apenas cooperação passiva, assim como a obtenção de parâmetros respiratórios complementares aos obtidos pela espirometria. A técnica baseia-se na aplicação de sinais senoidais de pressão de baixa amplitude, no sistema respiratório de uma criança respirando espontaneamente, sendo que as medidas da pressão e do fluxo correspondentes permitem a estimativa da impedância do sistema respiratório, que descreve as propriedades resistivas e elásticas deste sistema.

Os novos parâmetros derivados da FOT possibilitam uma análise mais detalhada do sistema respiratório das crianças asmáticas, apresentando grande potencial em promover um melhor entendimento da fisiopatologia da asma e contribuir para detecção das alterações da mecânica respiratória, assim como facilitar a realização de testes de função pulmonar em condições em que as técnicas tradicionais não são adequadas.^{3,4} Apesar das vantagens descritas, existe a necessidade de mais estudos nesta área e, de maneira geral, a aplicação da FOT depende da identificação dos parâmetros mais adequados ao diagnóstico e acompanhamento de cada doença respiratória em particular.⁵ Neste sentido, nosso grupo vem conduzindo diversos estudos, com o objetivo de viabilizar a utilização clínica da FOT, otimizando a metodologia e o sistema de medida, em função das características específicas de cada uma das diversas doenças respiratórias.

Tendo por base este contexto, o presente trabalho tem por objetivo: (1) investigar as alterações nas propriedades resistivas e reativas do sistema respiratório de crianças asmáticas e (2) avaliar a contribuição da FOT no diagnóstico da asma.

METODOLOGIA

A fase experimental desta pesquisa foi desenvolvida no Serviço de Pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE), tendo sido aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da referida instituição. Foi obtido o consentimento livre e esclarecido de todos os voluntários, através de seus responsáveis, os quais receberam orientações sobre a técnica e o procedimento do estudo. O protocolo obedeceu às orientações da Declaração de Helsinki.⁶

Foram estudadas 20 crianças com valores espirométricos dentro dos limites de normalidade, provenientes do Serviço de Pediatria do HUPE, para a elaboração do grupo controle. Foram também analisadas 20 crianças asmáticas, provenientes do Ambulatório de Alergia e Imunologia do HUPE.

Os exames foram realizados no Laboratório de Provas de Função Pulmonar do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Na realização dos exames com a FOT, as crianças permaneceram com a cabeça em posição neutra e utilizaram um clipe nasal. As mesmas respiravam calma e espontaneamente, através de um bocal de silicone, tendo as bochechas sustentadas com as mãos, com a finalidade de minimizar o efeito *shunt*.³ O sistema empregado para as análises de FOT aplica sinais senoidais de pressão, com frequências múltiplas inteiras de 2Hz, na faixa compreendida entre 4 e 32 Hz.⁷ O exame era iniciado, após a adaptação da criança ao equipamento, sendo considerado tecnicamente adequado quando a função de coerência mínima fosse de 0,9.⁸ Considerando este fato, três medidas, com duração 16 segundos cada, foram utilizadas para o cálculo do resultado final do exame, obtido a partir da média. Os exames espirométricos consideraram os seguintes parâmetros: capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁), relação entre o volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada (VEF₁/CVF), fluxo expiratório forçado entre 25 e 75 % da CVF (FEF_{25-75%}) e a relação entre o fluxo expiratório forçado e capacidade vital forçada (FEF/CVF). Os exames espirométricos seguiram as orientações das Diretrizes para Teste de Função Pulmonar² e a classificação da obstrução seguiu as normas da *American Thoracic Society*.⁹

Os dados são apresentados como média e desvio padrão. A análise estatística foi realizada pelo software *STATISTICA 5.0* (StatSoft Inc, Tulsa, USA), utilizando o teste Mann Whitney U- test e o teste-t independente (Origin 6.0), para avaliar as alterações entre o grupo controle e o grupo de crianças asmáticas.

O pacote comercial Medcalc 8.0 (MedCalc, Bélgica), foi utilizado para avaliar a aplicação clínica dos parâmetros do FOT. Para este fim, foram elaboradas curvas ROC (*receiver operating characteristic*), visando avaliar a área sob curva (AUC), sensibilidade

de (Se), especificidade (Sp) e ponto de corte dos parâmetros relacionados à FOT.

RESULTADOS

As características biométricas dos grupos estudados são descritas na tabela 1. Não houve diferença significativa entre os grupos.

Tabela 1- Características biométricas dos grupos estudados.

	Idade (anos)	Massa Corporal (kg)	Altura (cm)
Controle	8,2±2,0	28,6±11,2	131,2±16,5
Asmáticos	8,0±2,1	28,2±7,4	129,1±12,3
p	ns	ns	ns

A tabela 2 mostra os resultados obtidos na espirometria das crianças normais e das asmáticas. Considerando os dois grupos estudados, os parâmetros analisados apresentaram alterações significativas, excetuando-se CVF(L), CVF% e VEF₁.

A figura 1 apresenta os resultados dos parâmetros resistivos obtidos por meio da FOT. Foram observados aumentos significativos na resistência total do sistema respiratório (R0) ($p<0,02$) e na inclinação do componente resistivo da impedância (S) ($p<0,002$) e uma alteração não significativa na resis-

tência média (Rm), no grupo de crianças asmáticas. A figura 2 nos mostra os resultados dos parâmetros reativos. Observaram-se significativas reduções na complacência dinâmica do sistema respiratório (Cdin) ($p<0,01$), na reatância média (Xm) ($p<0,02$) e na frequência de ressonância (fr) ($p<0,03$), no grupo das crianças asmáticas.

Tabela 2 – Características espirométricas dos grupos.

Parâmetro	Controle	Asmáticos	p
CVF (L)	1,6±0,7	1,8±0,5	ns
CVF (% predito)	98,1±23,0	102,1±17,9	ns
VEF ₁ (L)	1,5±0,6	1,4±0,4	ns
VEF ₁ (% predito)	102,7±18,3	89,1±13,6	0
VEF ₁ /CVF (%)	95,5±5,0	77,6±4,5	0
VEF ₁ /CVF (% predito)	104,1±4,5	86,2±5,2	0
FEF _{25-75%} (L/s)	2,4±0,5	1,1±0,3	0
FEF _{25-75%} (%)	127,0±29,9	56,8±11,2	0
FEF _{25-75%} /CVF (%)	149,8±47,2	64,0±14,1	0

As Curvas ROC são apresentadas nas figuras 3 e 4. Os respectivos valores de sensibilidade, especificidade, área sob a curva e pontos de corte utilizados são descritos na tabela 3.

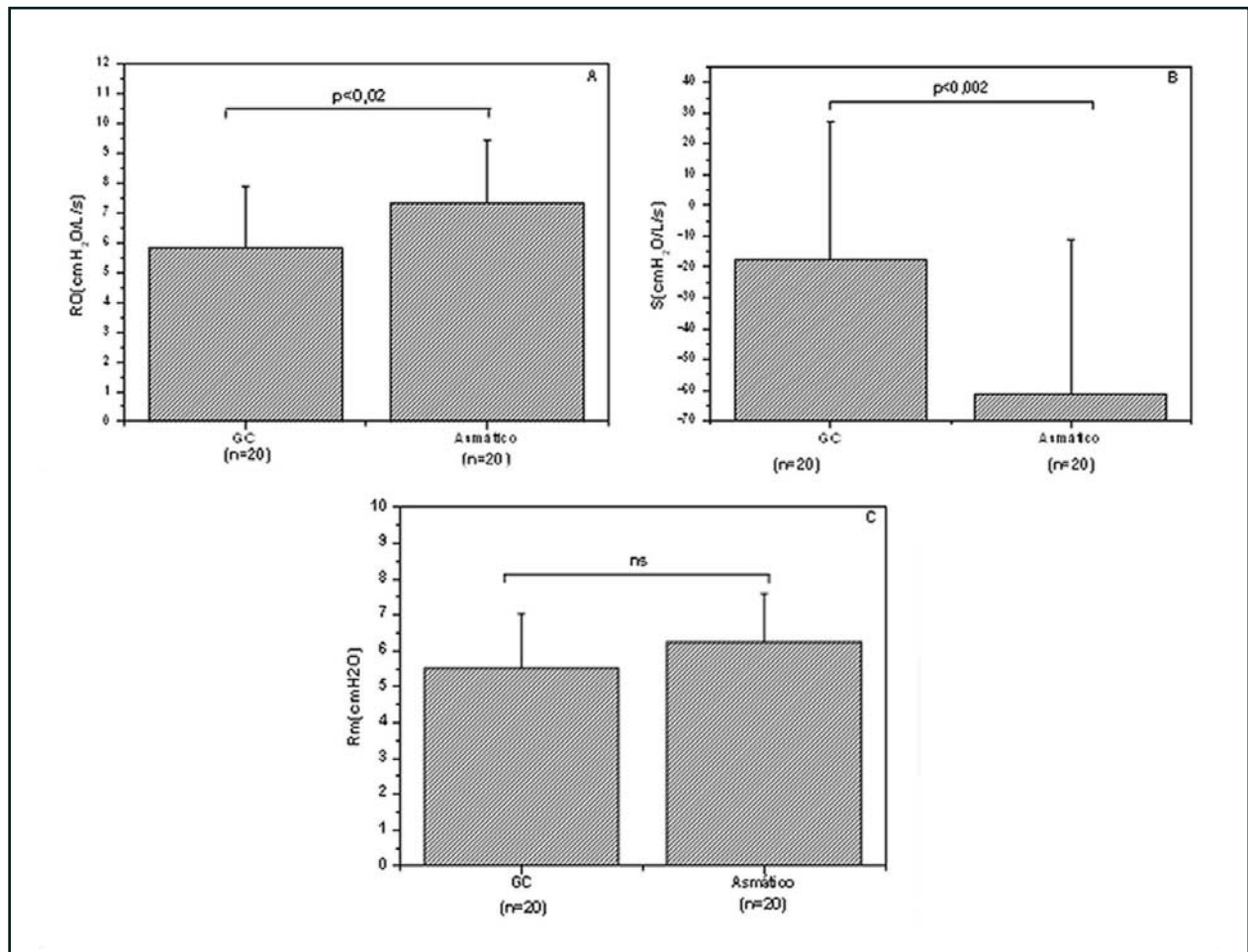


Figura 1 – Comportamento de R0 (A), Rm (B) e S (C) no grupo controle (GC) e asmático.

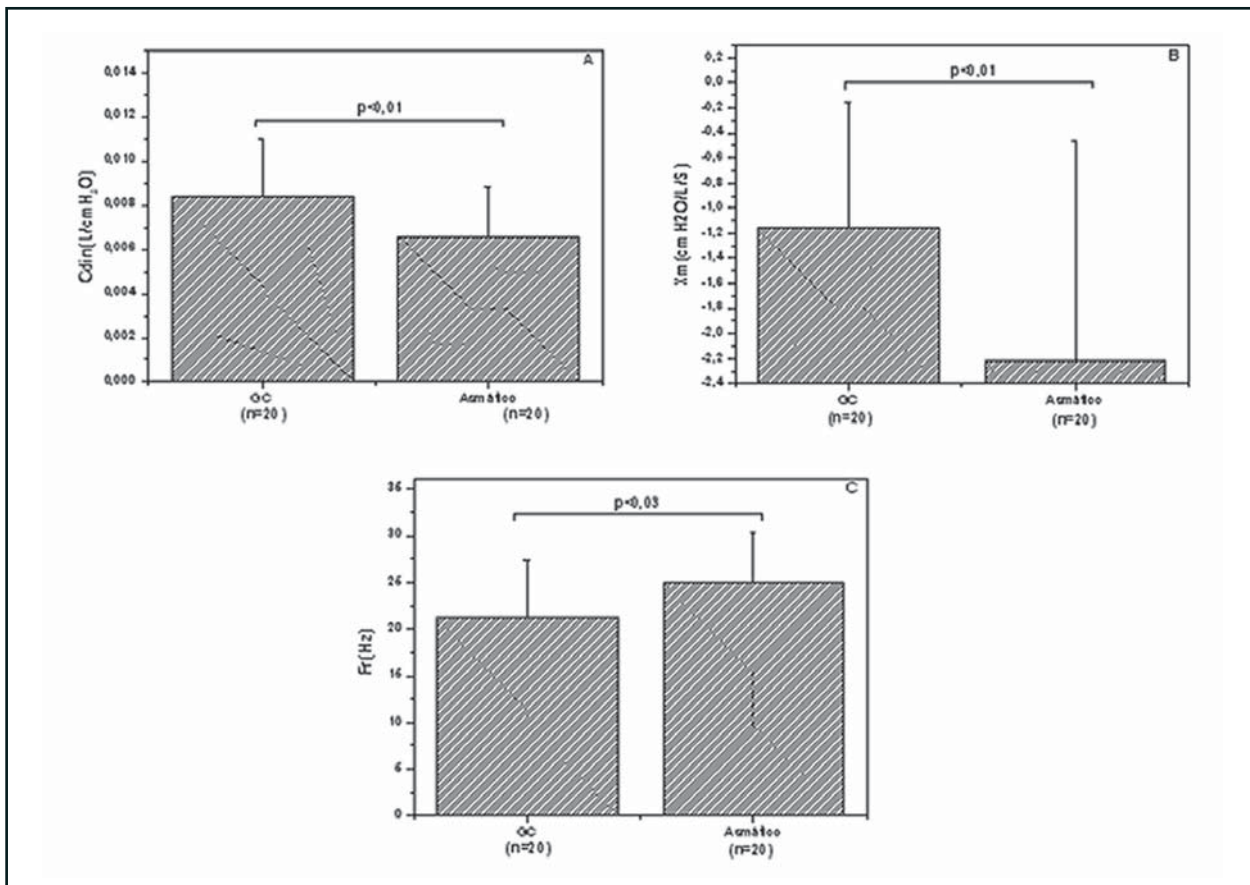


Figura 2 - Comportamento de Cdin (A), Xm (B) e fr (C) no grupo controle (GC) e asmático.

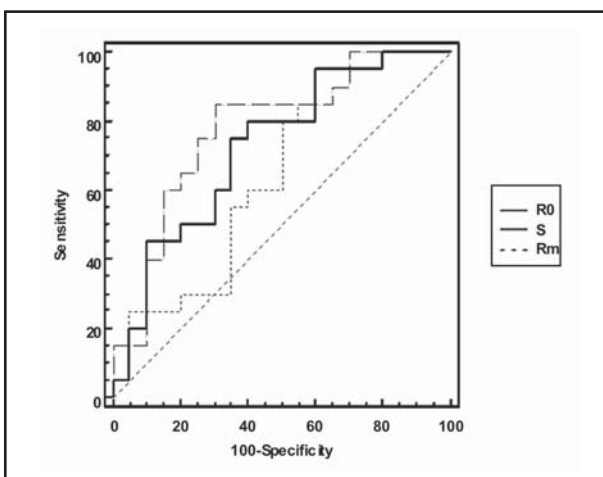


Figura 3 – Curvas ROC para os parâmetros R0, S e Rm.

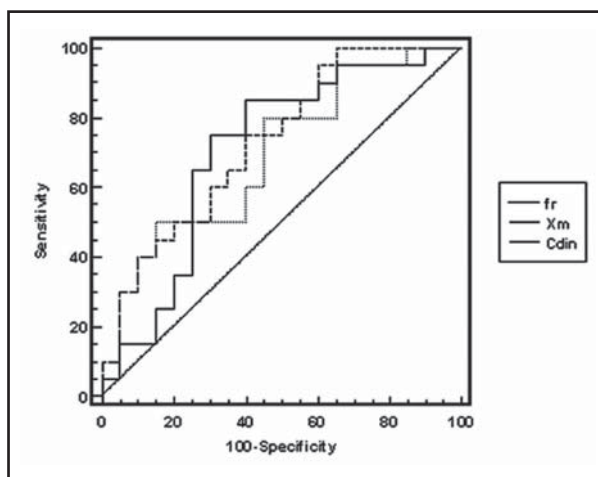


Figura 4 – Curvas ROC para os parâmetros Cdin, Xm e fr.

Tabela 3 – Valores de área sob a curva (ROC), sensibilidade (Se), especificidade (SP) e respectivos pontos de corte otimizados para os parâmetros de FOT.

	AUC	Se (%)	Sp (%)	Corte
R0 (cmH ₂ O/L/s)	0,73	75	65	5,9
Rm (cmH ₂ O/L/s)	0,65	60	60	5,7
S (cmH ₂ O/L/s ²)	0,78	85	70	-17,7
Xm (cmH ₂ O/L/s ²)	0,73	75	68	-1,2
Cdin (L/cmH ₂ O)	0,7	60	60	0,01
fr (Hz)	0,71	75	70	23,5

DISCUSSÃO

As características biométricas dos grupos estudados (tabela 1) são similares, apresentando apenas diferenças não significativas entre as variáveis analisadas.

A redução de VEF₁%, em associação à redução de relação VEF₁/CVF, é indicativa de obstrução brônquica, fenômeno característico na asma. O FEF_{25-75%} também se encontra reduzido com a obstrução brônquica, o mesmo acontecendo com FEF/CVF. Podemos perceber que os parâmetros citados apresentam-se reduzidos

no grupo de crianças asmáticas, resultados coerentes com a fisiopatologia da asma.¹⁰ As crianças asmáticas estudadas foram classificadas com obstrução leve, conforme descrição pelas normas da ATS.

O aumento de R0 (figura 1A), que está relacionado à resistência total do sistema respiratório, ou seja, de vias aéreas, do parênquima pulmonar e do tecido de caixa torácica, pode estar relacionado à obstrução ao fluxo aéreo, associado à diminuição do calibre das vias aéreas.¹¹

Os valores de Rm, parâmetro associado a vias aéreas centrais,¹² apresentaram tendência a valores mais elevados no grupo de crianças asmáticas, porém com diferença não significativa do ponto de vista estatístico, quando comparados com o grupo de crianças normais (figura 1B). Esta tendência pode estar relacionada ao fato das alterações fisiopatológicas da asma afetarem principalmente as vias aéreas periféricas.¹³

A figura 1C descreve o comportamento de S nos dois grupos. Este parâmetro está associado à homogeneidade do sistema respiratório.¹⁴ Observamos uma redução significativa no grupo de crianças asmáticas, o que sugere a introdução de importante redução da homogeneidade do sistema respiratório deste grupo, que pode estar relacionado à diminuição do calibre das vias aéreas, e conseqüente desequilíbrio nas constantes de tempo do sistema respiratório, levando a uma ventilação não homogênea do pulmão destas crianças.⁸

Considerando a Cdin (figura 2A), parâmetro que descreve a complacência total do sistema respiratório,¹⁶ observamos uma redução significativa da complacência no grupo de crianças asmáticas, que pode estar associado ao aumento da resistência das vias aéreas periféricas, decorrente da obstrução ao fluxo aéreo. Outros possíveis motivos se referem às alterações estruturais relacionadas ao remodelamento brônquico, que levam a uma diminuição da complacência das paredes das vias aéreas e à contração da musculatura lisa dos brônquios, que os torna mais enrijecidos. Na figura

2B, a Xm apresenta-se reduzida no grupo de crianças asmáticas. Este parâmetro está relacionado com a homogeneidade do sistema respiratório, e pode estar reduzido devido à obstrução ao fluxo aéreo e à redução da complacência dinâmica, que promovem desequilíbrios na distribuição da ventilação pulmonar.

Na figura 2C observamos que a *fr* se apresenta mais elevada no grupo de crianças asmáticas, em relação às crianças normais. Isto pode estar relacionado à ausência de comportamento homogêneo do sistema respiratório, em decorrência da obstrução aérea periférica e de alterações estruturais das vias aéreas, que ocasionam desequilíbrios na ventilação pulmonar.

Considerando os valores de áreas sob as curvas ROC (tabela 3), e comparando controles e crianças com exame espirométrico normal, observa-se que R0, S, Xm e *fr* apresentam valores que se aproximam do considerado como boa acurácia (0,80).¹⁶ No entanto, não foram observados valores que permitam identificar adequadamente crianças asmáticas com alterações ainda não detectadas pela espirometria.

Os resultados do presente estudo são coerentes com a fisiopatologia da asma, que foi descrita adequadamente pelos parâmetros obtidos pela FOT. Em termos de uso diagnóstico, o trabalho fornece evidências de que R0, S, Xm e *fr* podem ser úteis na avaliação de crianças asmáticas com obstrução leve (tabela 3).

Apesar deste estudo demonstrar que a FOT é um método promissor de avaliação da mecânica pulmonar de crianças asmáticas, ainda são necessários estudos para sua utilização na prática clínica, em especial no que tange o diagnóstico da asma em crianças.

AGRADECIMENTOS

Às equipes do Laboratório de Prova de Função Pulmonar, do Setor de Alergia e Imunologia e Serviço de Pediatria do HUPE pelo apoio, a Dr^a Isabel Rey Madeira pela colaboração e aos colegas do LIB-UERJ. Ao CNPq e a FAPERJ pelo apoio financeiro.

REFERÊNCIAS:

1. III Consenso Brasileiro no Manejo de Asma. J Pneumol 2002;28(1).
2. Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. J Pneumol 2002;28(3).
3. Melo PL, Werneck MM, Giannella-Neto A. Avaliação da mecânica ventilatória por oscilações forçadas: fundamentos e aplicações clínicas. J Pneumol 2000;26(4):194-206.
4. Frey U. Forced oscillation technique in infants and young children. Respir Med 2005;6:246-54.
5. Oostven E, MacLeod D, Lorino H, Farré R, Hantos Z, Desager K, et al.. The forced oscillation technique in clinical practice: methodology, recommendations and future developments. Eur Respir J 2003;22(6):1026-41.
6. Declaração de Helsinki da Associação Médica Mundial. 52ª Assembléia Geral da Associação Médica Mundial, Edinburgo, Escócia 2000.
7. Melo PL, Werneck MM, Giannella-Neto A. A new impedance spectrometer for scientific and clinical studies of the respiratory system. Review of Scientific Instruments 2000;71(7):2867-72.
8. Di Mango AMGT, Lopes AJ, Jansen JM, Melo PL. Changes in respiratory mechanics with increasing degrees of airway obstruction in COPD: Detection by forced oscillation technique. Respir Med 2006;100:399-410.
9. American Thoracic Society: Lung Function Testing: Selection of Reference Values and Interpretative Strategies. Am Rev Respir Dis 1991;144:1202-18.
10. Hyatt R E, Scadon P D, Nakamura M. Interpretation of pulmonary function test. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
11. Melo PL, Werneck MM, Giannella-Neto A. Design and application of a system for asthma evaluation by the forced oscillation technique. Free Communications Book of the World Congress of Asthma 1999;225-9.

12. MacLeod D, Birch M. Respiratory input impedance measurement: forced oscillation methods. *Med Biol Eng Comput* 2001;39:505-16.
13. GINA - Global Initiative for Asthma, 2002.
14. Brochard L, Pelle G, de Palmas J, Brochard P, Carre A, Lorino H, et al. Density and frequency dependence of resistance in early airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987;135(3):579-84.
15. Zerah F, Lorino AM, Lorino H, Harf A, Macquin- Mavier I. Forced oscillation technique vs spirometry to assess broncodilation in patients with asthma and COPD. *Chest* 1995;108:41-7.
16. Swets JA. Measuring the accuracy of diagnostic systems. *Science* 1998; 240:1285-93.

Artigo original

Programa de Estudos e Tratamento do Tabagismo (PROGETA) na Universidade Federal Fluminense.

Research and Treatment of Smoking at Universidade Federal Fluminense.

Vilma A. da Silva¹, Ângela Santos Ferreira², Bruno A. Cogo³, Raíssa Batista Barboza³, Regina Celia S. Silva³, Yara N. Matos³, Marina S. Coelho³.

RESUMO

Objetivo: Apresentar o PROGETA (Programa de Estudos e Tratamento do Tabagismo) da Universidade Federal Fluminense e definir o perfil dos fumantes que procuram este programa. **Metodologia:** Foram avaliados 174 pacientes atendidos no PROGETA, a partir de dados sistemáticos colhidos através de entrevista no início do tratamento. Os autores investigaram a história da dependência à nicotina, assim como sua gravidade (escala de Fagerstrom) e a prevalência de co-morbidades sistêmicas e alcoolismo. Fatores correlacionados à abstinência ao final do tratamento intensivo foram estudados. **Resultados:** Nessa amostra, 74,7% dos indivíduos eram do sexo feminino, com média de idade de 50 anos. A idade de início do tabagismo foi em média aos 15 anos, havendo diferença significativa nesse dado entre pacientes alcoolistas e não alcoolistas. O grau de dependência de nicotina foi elevado ou muito elevado em 65,5% dos pacientes. Sessenta e oito por cento dos pacientes já tinham conseguido parar de fumar pelo menos uma vez. A ingestão de álcool na adolescência adiantou em cerca de 4 anos a introdução ao hábito de fumar. Apresentar tentativas anteriores bem sucedidas de interrupção do tabagismo foi altamente correlacionado ao sucesso do tratamento ($p=0,028$). **Conclusão:** A definição do perfil dos pacientes que buscam o tratamento pode levar a adaptações na metodologia de forma a obter melhores resultados. O alto número de pacientes que já alcançaram a abstinência anteriormente, mas voltaram a fumar, reforça a necessidade de prevenir as recaídas como parte do programa de tratamento. É apresentado o método utilizado pelo PROGETA, incluindo esta fase do tratamento.

Descritores: Dependência de nicotina, tabagismo, tratamento.

ABSTRACT

Introduction: The aim of the present study was to describe PROGETA (Programa de Estudos e Tratamento do Tabagismo) and its methodology. The profile of smokers who seek treatment is also described. **Methodology:** One hundred seventy four patients were evaluated. Instrument was a standardized interview at the beginning of treatment. History of nicotine dependence as well as its severity were investigated (Fagerstrom scale). Prevalence of comorbidity, including alcoholism was also analysed. Correlation between variables related to nicotine dependence with abstinence at the end of intensive treatment was studied. **Results:** The sample was composed by 74.7% of female patients, mean age was 50 years old. Smoking was initiated at 15 years old (mean). Nicotine dependence severity was high or very high in 65.5% of patients. Sixty eight per cent of patients had already stopped smoking in the past, at least once. Alcohol intake during adolescence resulted in earlier introduction to smoking. Patients who had been able to stop in previous treatments were found more successful in the present treatment (Sperman correlation $p=0.028$). **Conclusion:** Knowledge of the profile of patients who seek treatment may lead to methodological changes in order to achieve more successful outcomes. The high number of patients who had already been able to stop smoking previously but relapsed, indicates the need for interventions of relapse as part of treatment. Methodology of PROGETA including this phasis of treatment is presented.

Keywords: Nicotine dependence, smoking, treatment.

1. Departamento de Fisiologia e Farmacologia, Núcleo de Ciências Comportamentais e do Desenvolvimento, PROGETA, Universidade Federal Fluminense.

2. Departamento de Medicina Clínica, Pneumologia, PROGETA, Universidade Federal Fluminense.

3. PROGETA, Universidade Federal Fluminense.

Trabalho realizado na Universidade Federal Fluminense. Não há conflito de interesse.

Endereço para correspondência: Vilma A. da Silva. Rua Hernani Melo, 101, CEP 24210-130, Niterói, RJ, Brasil. E-mail: vilma91@yahoo.com.br.

Recebido em 03/07/2009 e aceito em 05/08/2009, após revisão.

INTRODUÇÃO

O tabagismo é hoje considerado uma pandemia resultante da dependência de nicotina e classificado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) no grupo dos transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de substâncias psicoativas, na Décima Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10). Essa dependência faz com que os fumantes se exponham continuamente a cerca de 4720 substâncias tóxicas, fazendo com que o tabagismo seja fator causal de aproximadamente 50 doenças, destacando-se as doenças cardiovasculares, o câncer e as doenças respiratórias obstrutivas crônicas.¹

Atualmente, a cada ano, morrem cerca de cinco milhões de pessoas em todo mundo de doenças relacionadas ao tabaco. Acredita-se que se o atual padrão de consumo não for revertido, esse número poderá chegar a dez milhões de mortes anuais em 2030, das quais sete milhões ocorrerão em países em desenvolvimento.² Estima-se que, no Brasil, cerca de 200.000 mortes/ano são decorrentes do tabagismo.

Diante dessa realidade, o Ministério de Saúde, por meio do Instituto Nacional de Câncer (INCA), lançou o Programa Nacional de Controle ao Tabagismo (PNCT), objetivando prevenir a iniciação no consumo de derivados do tabaco entre crianças e adolescentes e, ainda, estimular o abandono ao fumo entre os já dependentes do tabaco.³

Nos últimos tempos, diversos centros de cessação do tabagismo têm sido criados no Brasil. A capacitação de todos os profissionais de saúde é essencial, já que a demanda de pacientes em busca de ajuda para cessação do tabagismo é crescente. Sabe-se que 80% dos fumantes desejam parar de fumar, porém apenas 3% conseguem fazê-lo sem ajuda.⁴

Apesar do grande número de levantamentos epidemiológicos encontrados na literatura mundial descrevendo a epidemia do tabagismo, verifica-se ainda carência de estudos que possibilitem conhecer melhor o perfil dos fumantes que procuram centros especializados no tratamento do tabagismo.

Em junho de 2004, seguindo o modelo do INCA, foi implantado na Universidade Federal Fluminense (UFF) o PROGETA – Programa de Estudos e Tratamento do Tabagismo. Esse projeto visa oferecer tratamento gratuito e de qualidade para o tabagista.

Os objetivos deste estudo foram divulgar o PROGETA e definir o perfil dos fumantes que procuram apoio neste tratamento especializado.

METODOLOGIA

O tratamento do tabagismo na Universidade Federal Fluminense é realizado dentro de um projeto de extensão (PROGETA) e suas atividades têm lugar no Instituto Biomédico e no Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP). É um programa multidisciplinar, envolvendo os seguintes departamentos e

setores: Departamento de Fisiologia e Farmacologia, Departamento de Medicina Clínica, Departamento de Psiquiatria e Saúde Mental, e Serviços do HUAP (Serviço Social, Fisioterapia e Nutrição). Esta integração entre profissionais de vários setores tem se mostrado viável e gratificante, mostrando que a união de competências é possível e desejável no benefício do paciente e do conhecimento.

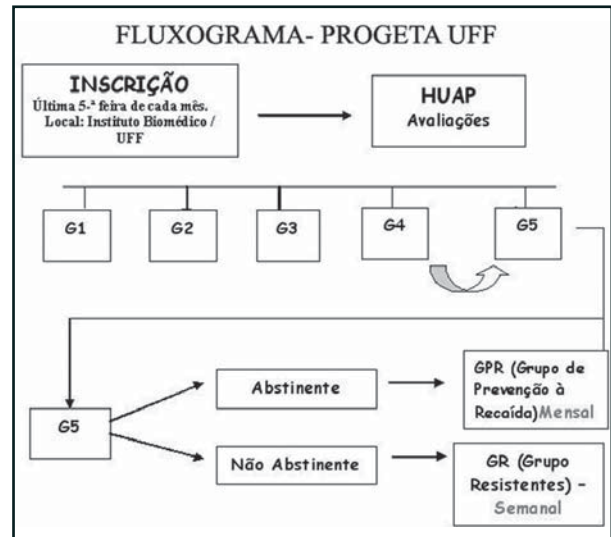


Figura 1 – Fluxograma do PROGETA.

As inscrições ocorrem a cada última quinta-feira do mês, quando o paciente tem a oportunidade de assistir a uma palestra que explica como funciona o PROGETA, aborda intensivamente o problema do tabagismo, propõe soluções e fornece orientações práticas para essas pessoas que querem participar do programa. À essa etapa, em que é feita uma intervenção breve, dá-se o nome de “acolhida”. Como solução para o atendimento do grande número de pacientes que se inscrevem e ficam na fila de espera, estas pessoas são incentivadas a comparecer às reuniões mensais de novos pacientes, e recebem orientação diferenciada de acordo com suas dificuldades.

Assim que o paciente é chamado para começar seu tratamento, ele é submetido a uma entrevista que segue os padrões do INCA, com algumas adaptações. Resumidamente, essa entrevista consta de dados sócio-demográficos, história médica atual e progressiva, história tabágica e psiquiátrica do paciente.

A partir daí, o paciente passa por uma avaliação médica e freqüente os grupos, participando de quatro sessões semanais de 90 minutos. Esses grupos são conduzidos de acordo com o protocolo do INCA, e todos os profissionais responsáveis por eles foram treinados e capacitados por essa instituição.

Um diferencial importante do trabalho da UFF é o tratamento de seguimento oferecido aos pacientes, a partir da 5ª sessão. Nele, os pacientes são divididos de acordo com sua situação atual em abstinentes ou não-abstinentes, e seguem para o Grupo de Prevenção

a Recaída (GPR) ou para o Grupo dos Resistentes (GR), respectivamente.

Grupo de prevenção de recaída

Pacientes que conseguem abstinência ao final das sessões dos grupos são mantidos em tratamento, através de reuniões inicialmente quinzenais (primeiro mês de abstinência) ou mensais de prevenção de recaída. Neste período, são trabalhadas as dificuldades de manutenção da abstinência e as habilidades como assertividade e manejo do estresse. Os pacientes são acompanhados por um período de 1 ano.

Grupo de resistentes

Aos pacientes que não conseguiram alcançar a abstinência é oferecida a oportunidade de um planejamento individual de atendimento em sessões semanais, onde são utilizadas técnicas visando objetivos parciais, admitindo a redução de danos como passo preliminar na obtenção da abstinência. Este subgrupo, conduzido por uma psicóloga, é incentivado semanalmente a cumprir pequenas metas, de acordo com o modelo cognitivo comportamental. Além disso, dada a possibilidade de acompanhar os pacientes semanalmente, são identificadas co-morbidades psiquiátricas que podem estar comprometendo o tratamento e, nesse caso, os pacientes são referenciados para os psiquiatras da equipe e tratados.

Perfil dos tabagistas que procuram o PROGETA

Para este trabalho, os primeiros 174 pacientes, correspondendo ao primeiro ano de atividade do programa, tiveram suas entrevistas analisadas quanto à história da dependência de nicotina, sua gravidade, prevalência de co-morbidades sistêmicas e alcoolismo. Fatores associados ao sucesso do tratamento intensivo foram avaliados. Utilizou-se o programa SPSS, para as análises estatísticas. As correlações foram feitas através do teste de Spearman; quando possível, testes paramétricos foram realizados e estão especificados nas tabelas respectivas. O nível de significância considerado foi de $p < 0,05$.

Ao serem entrevistados, os pacientes deram seu consentimento para que os dados coletados fossem usados em pesquisas, sempre sem que fossem identificados. O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal Fluminense.

RESULTADOS

Dos 174 pacientes atendidos no primeiro ano do PROGETA, 74,7% eram do sexo feminino, com média de idade de $50,0 \pm 9,6$ anos. Com relação ao nível de escolaridade, 72% dos fumantes tinham 2º grau completo. A idade, próxima dos 50 anos, indica busca por tratamento após vários anos de exposição à nicotina e demais componentes do cigarro, o que explica os

dados da Tabela 1 que mostra as altas frequências de co-morbidades nos pacientes do PROGETA. Gastrite e hipertensão arterial foram as mais relatadas. O alcoolismo associou-se ao tabagismo em 12,6% dos casos. Houve diferença significativa na idade de iniciação à nicotina, entre pacientes alcoolistas e não alcoolistas ($12,8 \pm 3,7$ x $16,0 \pm 4,6$, teste t de Student, $p < 0,002$).

Tabela 1 – Co-morbidades mais frequentes nos tabagistas do PROGETA

Co-morbidades (%)	Gastrite	Hipertensão Arterial	Distúrbios mentais	Alcoolismo	Asma
	39,3	31,8	15,5	12,6	10,9

A Tabela 2 mostra que, em média, os pacientes começaram a fumar aos 15 anos de idade e que o grau de dependência, avaliado pela escala de Fagerstrom, mostrou dependência elevada e muito elevada em 65,5% dos pacientes. A média de cigarros fumados por dia foi de vinte e o tempo médio de tabagismo de, aproximadamente, trinta anos. Mais da metade dos pacientes já tinha conseguido parar de fumar anteriormente, tendo recaído (68%).

Tabela 2 - História da dependência de nicotina (n=174)

Idade de Início (anos)	Dependência (Elevada/Muito Elevada) (%)	Conseguiu deixar de fumar alguma vez e recaiu (%)
$15,6 \pm 4,6$	65,5	68

Nos testes de correlação entre o sucesso do tratamento (abstinência) e as variáveis colhidas na entrevista inicial (Tabela 3), observou-se que a variável que mais fortemente se correlacionou com a abstinência ao final das quatro sessões foi o fato de já ter conseguido manter-se abstinente anteriormente. O grau de dependência parece influenciar de maneira positiva o sucesso ao final da quarta sessão. Entretanto a significância foi marginal.

Tabela 3 – Correlações (Spearman) com o sucesso do tratamento ao final das 4 sessões (abstinência)

Variável	Coefficiente de Correlação	p	Associação
Abstinência em tentativas anteriores	0,19	0,01	Positiva
Grau de dependência	0,14	0,06	Não significativa
Escolaridade	-0,080	0,31	Não significativa
Idade de iniciação do tabagismo	-0,03	0,68	Não significativa

Outras correlações importantes indicaram que, quanto maior a escolaridade, maior a idade em que se deu a iniciação ao tabagismo e que, quanto mais cedo o paciente começou a fumar, maior o grau de dependência.

DISCUSSÃO

Dado o impacto mundial da dependência tabágica sobre a saúde da população, nos últimos tempos, diversos centros de cessação do tabagismo têm sido criados no Brasil.

O PROGETA (Programa de Estudos e Tratamento do Tabagismo da UFF), implantado desde 2004 na Universidade, segue o modelo do INCA, embora tenha sofrido adaptações para cumprir seu papel universitário, de formação em diferentes níveis e pesquisa. Por exemplo, houve inclusão do tema no currículo dos alunos, oferecendo oportunidade de treinamento em campo aos alunos de graduação, e o PROGETA passou a ser parte integrante do programa de residência e especialização em Psiquiatria e Pneumologia. Periodicamente, oferece treinamento a profissionais de outras áreas da saúde. Em termos de metodologia, o PROGETA trabalha também com abordagem de baixa exigência em seus grupos de pacientes resistentes ao tratamento e, considerando a dependência química como transtorno crônico, concentra esforços na prevenção da recaída que se estende por, pelo menos, um ano. Atualmente, estamos fazendo também intervenção em fila de espera, com resultados promissores a serem divulgados posteriormente.

Com relação ao perfil dos pacientes atendidos no primeiro ano do PROGETA, houve uma predominância do sexo feminino. Sabe-se que as mulheres constituem a maior parte da amostra, na maioria dos estudos sobre fumantes que procuram tratamento.⁵ Esse predomínio pode estar relacionado à maior disponibilidade para o tratamento, ao horário em que é oferecido ou talvez a alguma dificuldade aumentada em interromper o tabagismo sem ajuda.

Neste sentido, deve ser lembrada a maior prevalência de transtorno depressivo em mulheres e o fato de que transtornos psiquiátricos surgem, com frequência crescente, nas amostras de pacientes que buscam tratamento para parar de fumar.⁶

A média de iniciação do tabagismo na amostra foi de 15 anos de idade, semelhante ao relatado na literatura.⁷

Nossos dados demonstraram que a iniciação ao tabagismo foi mais precoce em pacientes alcoolistas. A relação entre alcoolismo e tabagismo é conhecida na literatura, ocorrendo frequentemente em comorbidade com transtornos mentais, como depressão e ansiedade.⁸

A vulnerabilidade do cérebro adolescente à ação das drogas psicoativas e ao desenvolvimento de dependência é conhecida.⁹ Além do prejuízo quanto ao desenvolvimento psicossocial que deve ocorrer nesta etapa, importantes diferenças no sistema dopaminérgico relacionadas à idade já foram descritas. Sendo este sistema relacionado às sensações prazerosas produzidas pelas drogas, é possível que adolescentes sintam os efeitos das substâncias psicoativas de forma mais

intensa e gratificante. Além desta vulnerabilidade neurológica, é comum o surgimento na adolescência de grande número de transtornos psiquiátricos. Existe a possibilidade de auto-medicação através da nicotina, para melhora da atenção no TDAH, assim como da depressão e ansiedade. O mesmo ocorre, nestes dois últimos transtornos, para a iniciação ao consumo regular de álcool.⁸

Melhorar a assistência psiquiátrica oferecida a crianças e adolescentes é necessário, em uma política de saúde pública direcionada às drogas de abuso. Também é necessário garantir o cumprimento de leis que protegem o adolescente da iniciação precoce às drogas de abuso. Embora de venda proibida para menores de 18 anos, é conhecido o desrespeito à legislação em relação às duas drogas legalizadas (tabaco e álcool).¹⁰

Outro dado de interesse foi o grande número de pacientes que já havia tentado parar de fumar anteriormente. A dependência de substâncias é transtorno crônico e, se o paciente não for inserido em programa de prevenção das recaídas, a possibilidade de retorno ao hábito de fumar é grande, assim como em outras dependências.¹¹ Estes mesmos pacientes apresentaram maior facilidade para parar de fumar novamente. É possível que o grau de motivação aumente a cada tentativa, assim como o auto-aprendizado de como lidar com o *craving*. Este fenômeno é fortemente responsável por recaídas e, embora mais frequente nas primeiras semanas de abstinência, pode ocorrer anos após a interrupção da droga.¹² Em grande parte, a resistência às ondas de desejo e procura pela droga, que caracterizam o *craving*, depende de técnicas aprendidas durante o tratamento. Entre elas, é fundamental o manejo de situações de estresse, já que o cortisol é desencadeador do fenômeno.

Reconhecer a dependência química como doença crônica, o que a aproximaria de outras, como diabetes e hipertensão arterial, traz grande alento ao profissional especializado nesta área. A diferença fundamental é que não se trata de doença fadada ao insucesso uma vez cessado o tratamento, mas, sim, de doença cujo tratamento não pode ser descontinuado.

CONCLUSÕES

Ao descrever a metodologia do PROGETA e o perfil de seus pacientes, constata-se que: 1) a maioria é constituída de mulheres; 2) o número de tentativas anteriores que alcançaram a abstinência é o fator mais fortemente correlacionado ao sucesso do tratamento. Investigações posteriores deverão analisar a necessidade de adaptações metodológicas para atender à população prevalente, assim como a eficácia do programa de prevenção de recaídas.

AGRADECIMENTOS

Aos demais membros do PROGETA: Prof. Fernando Nasser, Prof. Luiz Antonio Ranzeiro de Bragança, Profa.

Graça Helena Canto, Profa. Luciana Reis Malheiros, Prof. Dr. Eduardo Nani, Psicóloga Prudenciana Saavedra, Auxiliar-Técnico Donaldo de Souza Coutinho. Agradeci-

mento especial à PROEX, pelas bolsas para Bruno Cogo e Raíssa Batista, e à direção do HUAP, na pessoa da Profa. Rosana, coordenadora dos ambulatórios.

REFERÊNCIAS:

1. Meirelles RHS, gonçalves cmc. abordagem cognitivo-comportamental do fumante. *j bras Pneumol* 2004;30:s30-S5.
2. Menezes AMB. Epidemiologia do tabagismo. *J Bras Pneumol* 2004;30(2):S3-S7.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer-INCA. Abordagem e Tratamento do Fumante- Consenso 2001. Rio de Janeiro, INCA, 2001 p.38.
4. Falcão TJO, Costa ICC. O Tabagismo em um município de pequeno porte: um estudo etnográfico como base para a geração de um programa de saúde pública. *J Bras Pneumol* 2008;34(2):91-7.
5. Santos SR, Gonçalves MS, Leitão Filho FSS, Jardim JR Perfil dos fumantes que procuram um centro de cessação de tabagismo. *J Bras Pneumol* 2008;34(9):695-701.
6. Hughes JR: Nicotine-related disorders. In: Sadock & Sadock: *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, eight edition, Lipincott Williams & Williams, p.127, Philadelphia, 2005.
7. Global Youth Tobacco Survey Collaborating Group. Differences in worldwide tobacco use by gender: findings from the Global Youth Tobacco Survey. *J Sch Health* 2003;73(6):207-15.
8. Kuperman S, Schlosser S, Kramer JR, Bucholz K, Hesselbrock V, Reich W. Development sequence from disruptive behaviour diagnoses to adolescent alcohol dependence. *Am J Psychiatry* 2001;158:2022-6.
9. Silva VA, Mattos HF. Os jovens são mais vulneráveis às drogas? In: Pinsky & Bessa: *Adolescência e drogas, Contexto*, São Paulo, 2004.
10. Eluf LN. As drogas e a legislação brasileira. In: Pinsky & Bessa. *Adolescência e Drogas, Contexto*, São Paulo, 2004.
11. McLellan AT. Have we evaluated addiction treatment correctly? Implications from a chronic case perspective. *Addiction* 2002;97:249-52.
12. Nestler EJ. From neurobiology to treatment: progress against addiction. *Nat Neurosci J Suppl* 2002;1076-9.

Artigo original

Efeitos cardiorrespiratórios imediatos do tabagismo.

Immediate cardiopulmonary effects of smoking.

Josy Davidson¹, Rafael Carrenho Batista², Silvia Andrea Biscaro Salviano³.

RESUMO

Objetivo: O tabagismo é caracterizado pela Organização Mundial de Saúde como uma doença e um problema de saúde pública, uma vez que causou a morte de mais de 100 milhões de pessoas no século XX. As repercussões em médio e longo prazo são estudadas, porém as alterações em curto prazo são pouco elucidadas. O objetivo foi verificar as alterações imediatas do tabagismo nas frequências cardíaca (FC) e respiratória (FR), pico de fluxo expiratório (PFE) e saturação de pulso de oxigênio (SpO₂). **Metodologia:** Estudo observacional com 50 indivíduos tabagistas entre 20 e 50 anos de ambos os sexos. Foram avaliados os parâmetros de FC, FR, PFE e SpO₂ antes do ato tabágico (PRÉ), imediatamente após (DUR) e 15 minutos após o término do cigarro (PÓS). Para análise, foi calculado delta percentual dos parâmetros PRÉ e DUR e teste ANOVA para medidas repetidas. **Resultados:** Houve aumento de 15,1% na FC (p<0,001), de 23,7% na FR (p<0,001) e de 10,2% no PFE (p<0,001) e queda de 1,5% na SpO₂ (p<0,05), com retorno próximo ao valores basais após 15 minutos. **Conclusão:** O tabagismo pode alterar os valores de FC, FR, PFE e SpO₂ em curto prazo.

Descritores: frequência cardíaca, testes respiratórios, fluxo expiratório máximo, oximetria, tabagismo.

ABSTRACT

Introduction: Smoking is considered a disease and a public health problem. Over than a million person died last century. The long-term repercussions are well stabilished, however, few studies listed short-term consequences. Thus, the objective was to verify short-term alterations of peak expiratory flow (PEF), respiratory (RR) and heart (HR) and oxymetry during smoke. **Methodology:** Observational study including 50 persons between 30 and 50 years old. Parameters of PEF, RR, HR and oxymetry were evaluated; before smoke (BS), immediately after smoke (DS) and 15-minute after smoke (AS). Statistical analysis were calculated with delta percentile of BS and DS parameters and ANOVA were used for repeated measurements. **Results:** There were an increase of 15.1% in HR (p < 0,001), 23.7% in RR (p < 0,001), and 10.2% in PEF (p < 0,001) and there was a decrease of 1.5% in oxymetry (p < 0,05), during smoking with returning of basal levels after 15 minutes. **Conclusion:** Smoking action could alter RR, HR, PEF and oxymetry in a short-term.

Keywords: heart rate, breaths tests, peak expiratory flow rate, oximetry, smoking.

INTRODUÇÃO

Atualmente o tabagismo é considerado pela Organização Mundial de Saúde (OMS)¹ uma doença, uma vez que a nicotina causa dependência e provoca alterações físicas, emocionais e comportamentais na pessoa que fuma. Desta forma, o tabagismo tornou-se um problema de saúde pública,² pois estima-se que causa

a morte de cerca de 5,4 milhões de pessoas por ano, além de perfazer um total de 1,3 bilhões de dependentes do fumo no mundo, representando aproximadamente 20% da população mundial. No Brasil, cerca de 30 milhões de pessoas são dependentes física e/ou psicologicamente de nicotina, responsável por 200.000 mortes por ano.^{3,4}

1. Fisioterapeuta. Doutora em Ciências. Professora do Curso de Especialização em Fisioterapia da Universidade Federal de São Paulo (USP).

2. Fisioterapeuta. Especialista em Fisioterapia Respiratória.

3. Fisioterapeuta. Mestre em Ciências. Professora do Curso de Graduação em Fisioterapia do Centro Universitário São Camilo.

Trabalho realizado no Hospital Infantil Cândido Fontoura. Não há conflito de interesse.

Endereço para correspondência: Josy Davidson. Rua Voluntários da Pátria, 2505, casa 11, CEP 02401-000, São Paulo, SP, Brasil.

E-mail: josydaavidson@yahoo.com.br. Telefone: +55 11 29504447.

Recebido em 10/08/2010 e aceito em 15/09/2010, após revisão.

O início do tabagismo ocorre, na maioria das vezes, na adolescência,⁵ com maior incidência entre aqueles cujos parentes e amigos próximos fumam.⁴⁻⁸ Com isso, muitas campanhas anti-tabagismo têm sido realizadas voltadas ao público jovem, enfocando os riscos do tabagismo ao sistema cardiopulmonar em médio e longo prazo.⁹⁻¹² Entretanto, tais medidas não têm sido muito efetivas, visto que cerca de 30% dos jovens fumam, havendo tendências ao aumento desses números, principalmente entre as mulheres.¹³

Os efeitos deletérios em curto prazo têm sido pouco elucidados e talvez esta abordagem cause maior impacto nesta população.¹⁴⁻¹⁶ Portanto, a hipótese deste estudo é analisar as alterações a curto prazo do ato tabágico, por meio da avaliação da frequência respiratória, frequência cardíaca, pico de fluxo expiratório e saturação de oxigênio.

MÉTODOS

Estudo prospectivo, realizado no Hospital Infantil Cândido Fontoura (HICF), na cidade de São Paulo. O estudo foi aprovado pelo do Comitê de Ética e Pesquisa local e realizado após o consentimento livre e esclarecido assinado pelos participantes da pesquisa. A seleção da amostra foi feita de forma aleatória e de acordo com a disponibilidade funcionários e/ou cuidadores do hospital, que tivessem idade entre 20 e 50 anos, de ambos os sexos, e fumantes com tempo mínimo de abstinência do cigarro com filtro de 2 horas. Foram excluídos os indivíduos fumantes de outros tipos de fumo, gestantes e portadores de doenças cardíacas ou pulmonares, de acordo com a informação do indivíduo.

Os participantes foram encaminhados à área externa do hospital, responderam a um questionário contendo dados como iniciais do nome, sexo, raça, idade, profissão e número de maços/ano. Após, os indivíduos foram colocados na posição sentada, com os membros superiores apoiados nos membros inferiores, e avaliados por um único examinador em três momentos: (1) antes do ato tabágico (PRÉ), imediatamente após o ato tabágico (DUR) e 15 minutos após o término do cigarro (PÓS). O PRÉ foi considerado após o preenchimento do questionário; o DUR, quando o indivíduo realizasse a última tragada do cigarro, antes de jogá-lo fora, e o PÓS foi avaliado 15 minutos após a última tragada.

Os parâmetros de frequência cardíaca (FC) e saturação periférica de oxigênio (SpO₂) foram avaliados por meio do oxímetro de pulso *Nonin Onyx*[®] (São Paulo, Brazil), adaptado no segundo metacarpo do início ao término da avaliação. A frequência respiratória (FR) foi avaliada observando-se as incursões respiratórias da caixa torácica durante um minuto, sem o conhecimento pelo indivíduo do momento da avaliação. O pico de fluxo expiratório (PFE) foi avaliado pelo monitor de pico de fluxo *Gerar*[®] (São Paulo, Brazil), utilizando-se de um clipe nasal e a boca em contato com o bocal descartável. Para realização do PFE, o indivíduo foi orientado a

realizar uma inspiração máxima e, em seguida, uma expiração forçada máxima, repetindo-se três vezes este procedimento e considerando-se o maior valor, desde que não discrepantes as duas medidas.¹⁷ Caso ocorresse tal discrepância, era realizada uma nova medida.

Análise estatística

Foi utilizado o programa SPSS 12.0 for windows[®]. Os dados foram dispostos em média e desvio-padrão, para as variáveis contínuas, e número de eventos e percentual, para as variáveis categóricas. Foi calculado delta percentual para as variações dos parâmetros antes e durante o ato tabágico e, para avaliação desses parâmetros, foi realizada análise de variância para medidas repetidas,¹⁸ considerando-se o grau de significância $p < 0,05$.

RESULTADOS

Cinquenta e um indivíduos foram elegíveis nos critérios de inclusão, porém, um indivíduo não aceitou participar do estudo. A idade dos indivíduos foi em média $35,8 \pm 6,3$ anos, sendo 42% (21/50) do sexo masculino e com consumo tabágico de $7,6 \pm 2,2$ maços-anos.

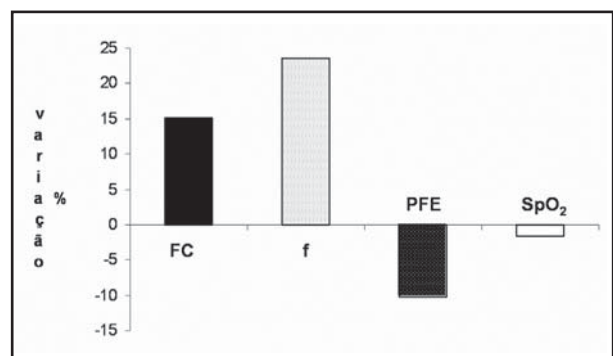
Dentre as medidas avaliadas, todas apresentaram variações significativas e tenderam ao retorno dos valores basais após 15 minutos do ato tabágico (Tabela 1), apresentando aumento de 15,1% na FC, 23,7% na FR e queda de 10,2% no PFE e de 1,5% na SpO₂ durante o ato tabágico, com retorno aos valores próximos aos basais (Figura 1).

Tabela 1 – Variação dos parâmetros de frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pico de fluxo expiratório (PFE) e saturação de pulso de oxigênio (SpO₂) antes e durante o ato tabágico.

Variável	Antes	Durante	Após 15'
FC	82,6 ± 12,8	95,1 ± 12,8*	83,4 ± 12,3 [#]
FR	16,9 ± 2,3	20,9 ± 1,8*	17,1 ± 1 [#]
PFE	459,5 ± 132,4	412,6 ± 124*	466,9 ± 159,5 [#]
SpO ₂	98,2 ± 1,4	96,7 ± 1,5*	98,4 ± 1,1 [#]

* $p > 0,001$ entre antes e durante o ato tabágico. # $p > 0,001$ entre durante e 15 minutos após o ato tabágico

Figura 1 – Valores de frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pico de fluxo expiratório (PFE) e saturação de pulso de oxigênio (SpO₂) nos períodos pré, durante e 15 minutos após o ato tabágico.



DISCUSSÃO

Nesse estudo, observaram-se alterações significativas da FC, FR, SpO₂ e PFE durante o ato tabágico, corroborando para a idéia inicial do estudo, de que o tabagismo pode causar alterações em curto prazo para o sistema cardiopulmonar, mesmo naqueles indivíduos com baixa carga tabágica, como nos indivíduos dessa amostra, cujo consumo de cigarros era inferior a 20 anos-maço, ou seja, valor abaixo do considerado como importante carga tabágica.^{13,20}

O aumento de 23,7% da FR e a queda de 10,2% do PFE após o consumo tabágico, tendendo ao retorno dos valores basais após quinze minutos, podem ser explicados pelo mecanismo broncoconstritor que ocorre devido ao estímulo vagal, causando um reflexo de broncoconstrução que, associada à irritação por tal composto, pode agravar o processo de broncoconstrução. Com isso, há a diminuição do PFE e também do volume corrente, o que obriga o indivíduo a aumentar a FR durante o ato tabágico, para manter a ventilação alveolar adequada. Este mecanismo compensatório ocorre para suprir a demanda metabólica necessária de oxigênio.^{14,15,19,21}

Associado a este fato, o consumo do cigarro aumenta a quantidade exalada de peróxido de hidrogênio, levando ao estresse oxidativo, necessitando de aumento no incremento de oxigênio, o que gera a necessidade de ganho na ventilação, que ocorre através do aumento da FR.¹⁴

Outra explicação para a queda do PFE durante o ato tabágico é que a irritação da mucosa respiratória, causada principalmente pelo alcatrão contido no cigarro, concomitantemente a outras substâncias como a acroleína e seus derivados, como dióxido de hidrogênio, óxido de fenóis e cresóis, ácido anídrico e acetílico, resultam em processo inflamatório agudo, com broncoconstrução.^{14,16} Além disso, ocorre uma ciliastase, que resultará em acúmulo de secreção, uma vez que o cílio respiratório fará trajeto inverso. A soma destes dois fatores resultará em diminuição do calibre dos brônquios, o que levará à dificuldade da exalação do ar, conseqüentemente com diminuição de PFE. Alguns autores²³⁻²⁶ defendem que, associado a isso, a ação farmacológica da nicotina e seus derivados, como óxido de nitrogênio, também executa o mecanismo citado de broncoconstrução. Por isso, mesmo imediatamente após o consumo do cigarro, há diminuição de PFE.

Já a variação da FC em 18% durante o ato tabágico pode ser explicada pela liberação de epinefrina e

adrenalina, que liberam conseqüentemente catecolaminas pela supra-renal, levando ao aumento da FC e à vasoconstrução. Estudos demonstram que a duração desse efeito pode ocorrer por 20 minutos. Porém, nesse estudo, após 15 minutos, os valores da FC retornaram aos níveis iniciais.^{9,11}

Esse aumento da FC pode elucidar uma das possíveis causas de doenças cardíacas associadas ao cigarro, isso porque, somados os efeitos imediatos do cigarro ao longo dos anos, levará ao envelhecimento cardíaco acelerado. Analisando-se um indivíduo de 45 anos de idade que fume dois cigarros por dia durante 15 anos, seu coração, devido à sobrecarga causada pelo cigarro, terá em média 50 milhões de batimentos além do necessário para a vida, o que representa 14 meses à frente do seu envelhecimento cardíaco fisiológico. Com isso, o indivíduo terá diminuição na expectativa de vida, além do impacto econômico pela incapacitação precoce ao trabalho.^{9,10}

A diminuição na saturação de oxigênio provavelmente deve-se à inalação de monóxido de carbono,²⁷ o qual tem maior afinidade pela hemoglobina, reduzindo a quantidade de hemoglobina livre para o oxigênio. Entretanto, apesar de estatisticamente significativa, tal acontecimento não foi expressivo clinicamente. Talvez se a avaliação fosse realizada em intervalos menores, ou em indivíduos com maior carga tabágica, essas alterações seriam mais importantes, ocasionando aumento na inalação de monóxido de carbono e diminuição da oxigenação clinicamente mais significativas.^{25,27}

Os dados mostrados nesse estudo podem gerar novas campanhas antitabágicas, principalmente entre a população jovem, uma vez que, conforme relatado, é nesta idade que se inicia o vício, e a descrição de conseqüências imediatas à sua saúde poderão causar maior impacto nessa população.^{13,28}

Outro ponto de grande impacto é que o cigarro é a porta de entrada para outras drogas mais lesivas; portanto, inibindo o consumo tabágico, poderia se evitar o contato com outras drogas.²⁹

Há escassez de estudos demonstrando os efeitos imediatos do cigarro sobre as variáveis estudadas. Porém, essas avaliações podem auxiliar na abordagem das campanhas de prevenção ao tabagismo, principalmente com o público adolescente.

Pode-se concluir, com este estudo, que o ato tabágico é capaz de alterar imediatamente os parâmetros de FR, FC, PFE e SpO₂.

REFERÊNCIAS:

1. Organização Mundial da Saúde. [homepage on Internet] Relatório da OMS: Epidemia Global do Tabaco, 2008. Available from: <http://www.tobaccofreecenter.org/pt/global-tobacco-report-2008>.
2. Temporão JG. Saúde Pública e controle do tabagismo no Brasil. *Cad Saúde Pública* 2005;21(3):670-1.
3. Brasil. Ministério da saúde.[homepage on Internet] Available from: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/area.cfm?id_area=1446. Acesso: 01/09/2009.
4. Inca.gov.br .[homepage on Internet]. Ministério da Saúde. Tabagismo. Available from:<http://www.inca.gov.br/tabagismo/>.
5. Rodrigues Júnior JC, Ferraz SMR, Bruno RX. Prevalência e perfil de tabagistas universitários. *Pulmão RJ* 2009;18(1):14-8.
6. Cavalcante T, Monteiro C, Catarina Moura E, Moreira Claro

- R, Landmann Szwarcwald C. Population-based evidence of a strong decline in the prevalence of smokers in Brazil (1989-2003). *Bull World Health Organ* 2007;85(7):527-34.
7. Andrade APA, Bernardo ACC, Viegas CAA, Ferreira DBL, Gomes TC, Sales MR. Prevalência e características do tabagismo em jovens da Universidade de Brasília. *J Bras Pneumol* 2006;32(1):23-8.
 8. Segat FM, Santos RP, Guillande S, Pasqualotto AC, Benvegnú LA. Fatores de risco associados ao tabagismo em adolescentes. *Adolesc Latinoam* 1998;1(3):163-9.
 9. Malcon MC, Menezes AMB, Chatkin M. Prevalência e fatores de risco para tabagismo em adolescentes: estudo de base populacional, no sul do Brasil. *Rev Saude Publica* 2003;37(1):1-7.
 10. Alessandrino AP, Morais Filho D, Eik Filho W, Zangarini SH. Influência do tabagismo na hemodinâmica arterial periférica. *Rev Col Bras Cir* 1985;12(4):117-20.
 11. Avezum A, Piegas LS, Pereira JC. Risk factors associated with acute myocardial infarction in the Sao Paulo metropolitan region: a developed region in a developing country. *Arq Bras Cardiol* 2005;84(3):206-13.
 12. Lenza GF, Furley PR, Montenegro CAB. Efeito do cigarro no doppler das artérias uterinas e umbilical. *J Bras Ginecol* 1993;103(1/2):5-10.
 13. de Paiva SA, Zornoff LA, Okoshi MP, Okoshi K, Cicogna AC, Campana AO. Behavior of cardiac variables in animals exposed to cigarette smoke. *Arq Bras Cardiol* 2003;81(3):221-8.
 14. Reichert J, Araújo AJ, Gonçalves CMC, Godoy I, Chatkin JM, Sales MPU, Santos SRR. Diretrizes para cessação do tabagismo: 2008. *J Bras Pneumol* 2008;34(10):845-80.
 15. Wright JL, Sun JP, Churg A. Cigarette smoke exposure causes constriction of rat lung. *Eur Respir J* 1999;14(5):1095-9.
 16. Wu ZX, Zhou D, Chen G, Lee LY. Airway hyperresponsiveness to cigarette smoke in ovalbumin-sensitized guinea pigs. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(1):73-80.
 17. van der Vaart H, Postma DS, Timens W, ten Hacken NH. Acute effects of cigarette smoke on inflammation and oxidative stress: a review. *Thorax* 2004;59(8):713-21.
 18. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. *J Bras Pneumol* 2002;28(Supl 3):S1-S82.
 19. Daly LE, BG J. Interpretação e Aplicações da Estatística em Medicina. Col. Medicina e Saúde. Instituto Piaget.
 20. Guatura SB, Martinez JA, Santos Bueno PC, Santos ML. Increased exhalation of hydrogen peroxide in healthy subjects following cigarette consumption. *São Paulo Med J* 2000;118(4):93-8.
 21. Burrows B, Knudson RJ, Cline MG, Lebowitz MD. Quantitative relationships between cigarette smoking and ventilatory function. *Am Rev Respir Dis* 1977;115(2):195-205.
 22. Furtado RD. Implicações anestésicas do tabagismo. *Rev Bras Anesthesiol* 2002; 52(3):354-67.
 23. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, Pinto Plata V, Cabral HJ. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350(10):1005-12.
 24. Prieto L, Gutiérrez V, Uixera S, Bertó JM. Effect of cigarette smoking on airway responsiveness to adenosine 5'-monophosphate in subjects with allergic rhinitis. *Chest* 2003;123(4):993-7.
 25. Churg A, Tai H, Coulthard T, Wang R, Wright JL. Cigarette smoke drives small airway remodeling by induction of growth factors in the airway wall. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(12):1327-34.
 26. Saetta M, Finkelstein R, Cosio MG. Morphological and cellular basis for airflow limitation in smokers. *Eur Respir J* 1994;7(8):1505-15.
 27. Lee LY, Burki NK, Gerhardstein DC, Gu Q, Kou YR, Xu J. Airway irritation and cough evoked by inhaled cigarette smoke: role of neuronal nicotinic acetylcholine receptors. *Pulm Pharmacol Ther* 2007;20(4):355-64.
 28. Santos UP, Gannam S, Abe JM, Esteves PB, Freitas Filho M, Wakassa TB, Issa JS, Terra-Filho M, Stelmach R, Cukier A. Emprego da determinação de monóxido de carbono no ar exalado para a detecção do consumo de tabaco. *J Pneumol* 2001;27(5):231-6.
 29. Bolet Astoviza M, Socarrás Suárez MM. Algunas reflexiones sobre el tabaquismo como factor de riesgo para diferentes enfermedades. *Rev Cuba Med Gen Integr* 2003;19(4):35-41.
 30. Sanchez ZVDM, Nappo SA. Sequência de drogas consumidas por usuários de crack e fatores interferentes. *Rev Saúde Publica* 2002;36(4):420-30.

Atualização

Terapia com surfactante na síndrome do desconforto respiratório agudo: prós e contras.

Surfactant therapy in acute respiratory distress syndrome: pros and cons.

*Johnatas Dutra Silva¹, Tatiana Maron-Gutierrez², Patricia Rieken Macedo Rocco³,
Cristiane Sousa Nascimento Baez Garcia⁴.*

RESUMO

A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) acarreta disfunção quantitativa e qualitativa do sistema de surfactante pulmonar endógeno, levando à disfunção respiratória. Nesse contexto, a administração de surfactante pode vir a ser uma opção de terapêutica na SDRA, com importante impacto sobre a função pulmonar e a oxigenação. O presente artigo apresenta uma breve revisão acerca do potencial terapêutico do surfactante na SDRA. Para tal, foi realizada uma revisão sistemática da literatura, através das bases de dados MedLine, Scielo e Lilacs, onde foram incluídos artigos dos últimos anos, referentes ao assunto. Os artigos incluídos abordaram a terapêutica de reposição do surfactante em estudos experimentais e clínicos, assim como revisões sistemáticas sobre aspectos bioquímicos e fisiológicos do surfactante e da SDRA. Apesar de diversos estudos experimentais terem evidenciado efeitos benéficos com o uso do surfactante exógeno na SDRA, proporcionando melhora da função pulmonar, os trabalhos clínicos vêm apresentando resultados controversos. Entretanto, a administração de novos surfactantes exógenos tem apresentado resultados promissores. Concluindo, o uso do surfactante exógeno pode vir a fazer parte do tratamento dos pacientes portadores de SDRA.

Descritores: surfactante, síndrome do desconforto respiratório agudo, pneumócito tipo II, complacência.

ABSTRACT

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) causes changes in pulmonary surfactant leading to respiratory dysfunction. In this context, the administration of surfactant may become a therapeutic option for ARDS with significant impact on lung function and oxygenation. This article presents a brief review regarding the potential of surfactant therapy in acute respiratory distress syndrome. We performed a systematic review of the literature using the following databases: MedLine, SciELO and Lilacs. Experimental and clinical studies related to surfactant therapy in ARDS as well as systematic reviews of the biochemical and physiological aspects of surfactant were included in the present manuscript. Despite several experimental studies have shown beneficial effects with the use of surfactant in ARDS, leading to improvement in lung function, clinical studies have shown controversial results. However, the use of new surfactants has providing promising results. Therefore, use of surfactant can become part of ARDS patient treatment.

Keywords: surfactant, acute respiratory distress syndrome; type II pneumocyte; compliance.

1. Pós-graduando (Mestrado) em Ciências Biológicas (Fisiologia) do Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

2. Pós-graduanda (Doutorado) em Ciências Biológicas (Fisiologia) do Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

3. Doutora em Ciências pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professora Associada da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

4. Pós-doutora em Fisiologia e Farmacodinâmica da Fundação Oswaldo Cruz (FioCruz). Doutora em Ciências pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Pesquisadora do Laboratório de Investigação Pulmonar, do Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da UFRJ.

Apoio Financeiro: Programa de Núcleos de Excelência – Ministério de Ciência e Tecnologia (PRONEX-FAPERJ); Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq); Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro (FAPERJ); INCT-INOFAR; Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

Endereço para correspondência: Patricia Rieken Macedo Rocco. Laboratório de Investigação Pulmonar, Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Edifício do Centro de Ciências da Saúde, Bloco G-014, Avenida Carlos Chagas Filho, s/n, Cidade Universitária, Ilha do Fundão, CEP 21941-902, Rio de Janeiro (RJ), Brasil. Telefone: +55 (21) 2562-6530. E-mail: prmrocco@biof.ufrj.br.

Recebido em 10/07/2009 e aceito em 21/08/2009, após revisão.

INTRODUÇÃO

O surfactante pulmonar (SP) é um complexo lipoprotéico que age diminuindo a tensão superficial, ao nível da interface ar-líquido alveolar, tendo como função estabilizar os alvéolos, impedindo o seu colapso ao final da expiração. O SP é um composto principalmente lipídico, sintetizado pelos pneumócitos tipo II (PNM II) e armazenado no citoplasma destas células em corpos lamelares para, posteriormente, ser liberado no espaço alveolar. O SP é secretado no espaço alveolar sob a forma de grandes agregados, formando a mielina tubular essencial para a sua organização em uma monocamada lipídica na interface ar-líquido alveolar. A atividade do SP na superfície alveolar depende, também, das suas proteínas.¹

Sabe-se que, na lesão pulmonar aguda (LPA) e na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), o SP sofre alterações que resultam no aumento da tensão superficial alveolar, com conseqüente desenvolvimento de áreas de atelectasia, formação de edema alveolar e diminuição da complacência pulmonar.²

Na LPA/SDRA, a deficiência do SP é ocasionada por uma série de fatores. A presença de substâncias no espaço aéreo, como citocinas, proteases e radicais livres liberados pelas células inflamatórias, pode inativar a película tenso-ativa da superfície alveolar. Em suma, na SDRA, as alterações no sistema de SP endógeno incluem: 1) alterações dos lipídios; 2) concentrações alteradas das proteínas; 3) aumento do conteúdo de pequenos agregados dentro do espaço aéreo; 4) PNM II danificados por mediadores inflamatórios, comprometendo a síntese, a secreção e o *turnover* do SP.^{3,4}

Apesar de estudos experimentais e clínicos, utilizando a terapêutica de reposição do SP na LPA/SDRA, demonstrarem melhora na função pulmonar, na oxigenação e uma tendência à redução da mortalidade, os resultados são ainda controversos, em função de questões que precisam ser determinadas, tais como: 1) o tipo de SF exógeno; 2) o momento mais apropriado para a administração; 3) a dose; 4) o número de aplicações; 5) a via de administração; 6) as possíveis complicações associadas ao seu uso.^{4,5}

Este artigo tem como objetivo revisar as características do SP, os aspectos relacionados à terapêutica de reposição do SP, em modelos experimentais e clínicos, bem como discutir os prós e contras desta terapêutica na SDRA.

SURFACTANTE PULMONAR

O SP é uma complexa lipoproteína que reveste a superfície alveolar dos pulmões de mamíferos. A principal função do SP é reduzir a tensão superficial na interface ar-líquido dos alvéolos pulmonares, prevenindo o colapso alveolar ao final da expiração. Além disso, o SP possui funções imunológicas como, por exemplo, a proteção dos pulmões contra lesões e infecções causadas por partículas inaladas e microorganismos.^{1,2}

Composição

O SP é produzido pelos PNM II e armazenado nos corpos lamelares para, posteriormente, ser liberado no espaço alveolar.¹

Os lipídios correspondem a aproximadamente 80-90% de sua composição, sendo constituídos principalmente por fosfolipídeos, lipídios neutros (colesterol) e insaturados. A fosfatidilcolina é o fosfolipídeo mais comum (80%), com predomínio da dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC). A DPPC é um componente essencial, capaz de reduzir a tensão superficial dos alvéolos.^{1,2}

As proteínas representam cerca de 10% da massa do SP, sendo caracterizadas quatro delas: SP-A, SP-B, SP-C e SP-D. A SP-A, uma proteína hidrossolúvel, é a mais abundante proteína do SP, representando 5% da sua massa. Entre as suas funções, destaca-se um importante papel na defesa imune pulmonar. A deficiência de SP-A prejudica a eliminação, tanto de bactérias como de vírus, dos pulmões, facilitando a disseminação de infecções.¹

A SP-B é uma proteína hidrofóbica, pequena, fundamental para a função do SP, sendo sua ausência congênita incompatível com a vida. Essa proteína possui a função de formar e organizar a mielina tubular no interior do alvéolo, além de facilitar a adsorção da fosfatidilcolina na temperatura fisiológica.^{1,2}

A SP-C é um peptídeo hidrofóbico que possui funções semelhantes à SP-B, particularmente permitindo a adsorção da fosfatidilcolina na temperatura fisiológica. Sua deficiência não resulta em morte por insuficiência respiratória, embora possa contribuir para a evolução da doença pulmonar intersticial.^{1,2}

A SP-D é uma proteína hidrossolúvel e, embora não possua atividade de redução na tensão superficial, desempenha um papel na defesa imune do pulmão ao se ligar com vários complexos carboidratos e glicolipídios, interagindo com a superfície de bactérias e outros mecanismos.^{1,2}

Metabolismo do surfactante pulmonar

Os fosfolipídeos e as proteínas do SP são sintetizados no retículo endoplasmático rugoso, sendo armazenados, inicialmente, no complexo de Golgi e, posteriormente, nos corpos lamelares. Depois da síntese pelo PNM II, o SP é secretado para o espaço alveolar. Este processo de exocitose é regulado por vários estímulos. No espaço alveolar, a presença de Cálcio, SP-A e SP-B, e a alta atividade de superfície, formam a mielina tubular. A partir desta formação, os lipídios se organizam na interface ar-líquido, formando a camada de SP. Quando a camada é comprimida e estirada durante a respiração, os fosfolipídios não-saturados e as proteínas são liberados e adicionados a DPPC, levando, assim, à redução da tensão superficial nos alvéolos.^{1,2}

A ventilação alveolar é o principal estímulo fisiológico para a secreção do SP. Componentes do citoesqueleto, como microtúbulos e filamentos de actina,

são necessários para o transporte dos grânulos para a membrana da célula e a secreção dos seus conteúdos, porém ainda não são conhecidos os mecanismos de liberação das proteínas SP-A e SP-D.³ Estes subtipos do SP são denominados de grandes agregados e pequenos agregados.

Uma vez liberado no alvéolo, o corpo lamelar se transforma em mielina tubular. Em condições normais, aproximadamente 50% do SP presente no espaço alveolar encontra-se na forma de grandes agregados funcionalmente ativos e, aproximadamente, 50%, na forma de pequenos agregados menos funcionais. Esta razão é estabelecida ainda no período neonatal, durante as primeiras 24h de vida, e pode ser alterada em condições patológicas, como aquela observada na SDRA. O equilíbrio entre grandes e pequenos agregados é um parâmetro importante para a funcionalidade adequada do SP.^{1,2}

Estudos sugerem um ciclo de conversão de grandes agregados em pequenos agregados dentro do espaço alveolar: a fração de grandes agregados provê a monocamada interfacial e os pequenos agregados são reciclados pelos PNM II e reutilizados na formação de novos corpos lamelares, ou eliminados por fagocitose através dos macrófagos alveolares. Um desequilíbrio entre os grandes e pequenos agregados é observado em estudos experimentais de LPA/SDRA. Tal distúrbio pode contribuir para a instabilidade alveolar e a diminuição das trocas gasosas nestas patologias.^{6,7}

Após a formação da mielina tubular, ocorre uma rápida ligação com a superfície alveolar, constituindo a monocamada da interface ar-líquido. Esta formação parece depender da SP-B. Esta monocamada é, então, enriquecida com o DPPC, alcançando, assim, a tensão superficial mínima necessária para a manutenção da patência alveolar. A maior parte do SP secretado, aproximadamente 85%, é metabolizada novamente e reutilizada pelos PNM II. A reciclagem ocorre, tanto para os lipídeos como, também, para as proteínas do SP. A degradação do SP é realizada pelo macrófago alveolar com uma contribuição mínima dos PNM II.^{1,2}

LESÃO PULMONAR AGUDA/SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO

A SDRA pode ser definida com base em quatro critérios clínicos: 1) insuficiência respiratória de início agudo; 2) relação pressão parcial de oxigênio (PaO_2)/fração inspirada de oxigênio (FiO_2) menor ou igual a 200, independente do nível de pressão positiva ao final da expiração (PEEP); 3) infiltrados bilaterais visualizados em radiografia de tórax frontal; 4) pressão capilar pulmonar (Pcap) < 18 mmHg. Os quadros mais leves, denominados de lesão pulmonar aguda (LPA), possuem os mesmos critérios clínicos de definição, com exceção da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, que é menor ou igual a 300.^{8,9}

Ainda é difícil estimar a incidência exata da LPA/SDRA. Estudos têm relatado uma incidência anual entre 1,5 e 80 casos, para cada 100.000 habitantes. Apro-

ximadamente 7% dos pacientes admitidos nas unidades de terapia intensiva desenvolvem SDRA, podendo variar de 11% a 23% nos pacientes que necessitam de ventilação mecânica com falência respiratória aguda. Apesar do avanço técnico-científico dos últimos anos, sua mortalidade perdura alta, entre 40% e 60%.¹⁰

O desenvolvimento da LPA/SDRA pode ser determinado por duas vias patogênicas: uma lesão direta que atinge diretamente o parênquima pulmonar (primária ou pulmonar) e/ou uma lesão indireta que resulta de uma resposta inflamatória sistêmica aguda (secundária ou extrapulmonar). Estudos relatam que, na lesão direta, a primeira estrutura a ser lesada é o epitélio alveolar, determinando hemorragia, redução da remoção do edema alveolar, diminuição da produção e da reciclagem do SP e fibrose. A lesão indireta origina-se da ação de mediadores inflamatórios provenientes de uma fonte extrapulmonar, na circulação sistêmica, lesando inicialmente a célula endotelial e levando a um aumento da permeabilidade vascular, o que causa congestão microvascular, edema intersticial e edema alveolar.^{11,12}

Na SDRA, são observadas áreas de desnudamento da membrana basal, modificações na arquitetura do alvéolo pulmonar com formação de membrana hialina e necrose de PNM I. No espaço alveolar, o macrófago secreta citocinas, tais como interleucina (IL)-1, 6, 8 e 10 e fator de necrose tumoral- α (TNF- α), os quais atuam estimulando a quimiotaxia e a ativação de neutrófilos. Os macrófagos também secretam IL-1, que estimula a produção de matriz extracelular pelos fibroblastos. Adicionalmente, os neutrófilos liberam espécies reativas de oxigênio, proteases, leucotrienos e outras moléculas pró-inflamatórias como fator de ativação plaquetário (PAF).^{9,13}

Disfunção do surfactante na LPA/SDRA

O fenômeno da inativação do SP depende de vários fatores, incluindo: 1) a quantidade de SP e de proteínas que competem pela interface ar-líquido; 2) o balanço de proteínas presentes na luz alveolar, sendo que os monômeros de fibrina se situam entre as proteínas com maior capacidade de inativação do SP; 3) a quantidade de proteínas específicas do SP (SP-A, SP-B e SP-C), que reduzem a sua inativação. Além da inativação, observa-se uma redução da síntese do SP endógeno decorrente da lesão dos PNM II.¹³

Estudos têm discutido vias e mecanismos que contribuem para a disfunção do SP na LPA/SDRA. Uma destas vias consiste em interações biofísicas e/ou químicas com substâncias dentro dos alvéolos, que resultam em aumento da inflamação e da permeabilidade, ocasionando edema pulmonar. Estudos biofísicos *in vitro* mostraram que a atividade de superfície do SP pode ser prejudicada com o uso de substâncias relacionadas com lesões múltiplas, incluindo plasma, proteínas do sangue, mecônio, lipídeos de membrana, entre outros (ácidos graxos, espécies reativas de oxigê-

nio, proteases e fosfolipases). Outro mecanismo pelo qual a atividade do SP pode estar reduzida pode ser a depleção ou alteração dos grandes agregados, funcionalmente mais ativos.^{14,15}

Independentemente da causa da disfunção do SP, a deficiência conduz, direta ou indiretamente, a modificações na função pulmonar, tais como: 1) diminuição da complacência pulmonar; 2) diminuição da capacidade residual funcional (CRF); 3) atelectasia e *shunt* direita-esquerda; 4) distúrbios de troca gasosa seguidos de acidose respiratória, além de edema com disfunção do SP por plasma; 5) hipoxemia com metabolismo anaeróbico e acidose metabólica.^{2,3}

TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE SURFACTANTE NA SDRA

Os estudos sobre a terapia com SP exógeno mostraram melhora em uma ou mais variáveis da função pulmonar, na oxigenação arterial, na necessidade de oxigenoterapia ou de pressões de suporte durante a ventilação mecânica. Além disso, o uso profilático ou precoce do SP exógeno mostrou-se eficaz em diminuir a gravidade da evolução da doença.¹⁶

Os efeitos benéficos da administração do SP seguem uma ordem temporal. Após a instilação do SP exógeno, observa-se uma melhora rápida da oxigenação arterial; entretanto, o aumento da complacência pulmonar ocorre mais lentamente. Nas primeiras horas após a administração do SP exógeno, observa-se um aumento da CRF, decorrente do recrutamento dos alvéolos colapsados e da estabilização dos alvéolos ainda abertos. O aumento da CRF propicia uma maior área de superfície para as trocas gasosas, melhora a relação ventilação-perfusão, diminui o efeito *shunt* intrapulmonar e, conseqüentemente, corrige a hipoxemia. Nas horas subseqüentes, com o recrutamento de novas unidades alveolares e melhora das trocas gasosas, há diminuição da distorção da caixa torácica pela redução do esforço respiratório.^{18,19}

Dois tipos de SP exógeno estão disponíveis para a terapêutica de reposição: o SP natural e o SP sintético. SPs naturais são extraídos de suínos ou bovinos. Estes produtos contêm uma variedade de proteínas hidrofóbicas, SP-B e SP-C. Comparados a preparações sintéticas, os SPs naturais têm melhor atividade biofísica e maior resistência à inativação por proteínas do plasma e mediadores inflamatórios. Os SPs sintéticos têm a vantagem de possuírem uma composição mais uniforme e não oferecerem risco de transmissões de doenças (ex.: encefalopatia bovina) ou sensibilização das proteínas do SP. Nos últimos anos, novos SPs sintéticos têm sido desenvolvidos contendo proteínas recombinadas e/ou análogos às proteínas do SP. No entanto, os SPs naturais são os únicos, no momento, disponíveis para utilização. Estudos estão sendo realizados para analisar os efeitos dos SPs sintéticos, cujos componentes são análogos aos das proteínas e peptídeos encontrados no SP natural.¹⁶

O objetivo da utilização da terapia de reposição do SP exógeno na LPA/SDRA é reverter, principalmen-

te, os efeitos determinados pela disfunção do sistema de SP pulmonar endógeno (Figura 1).

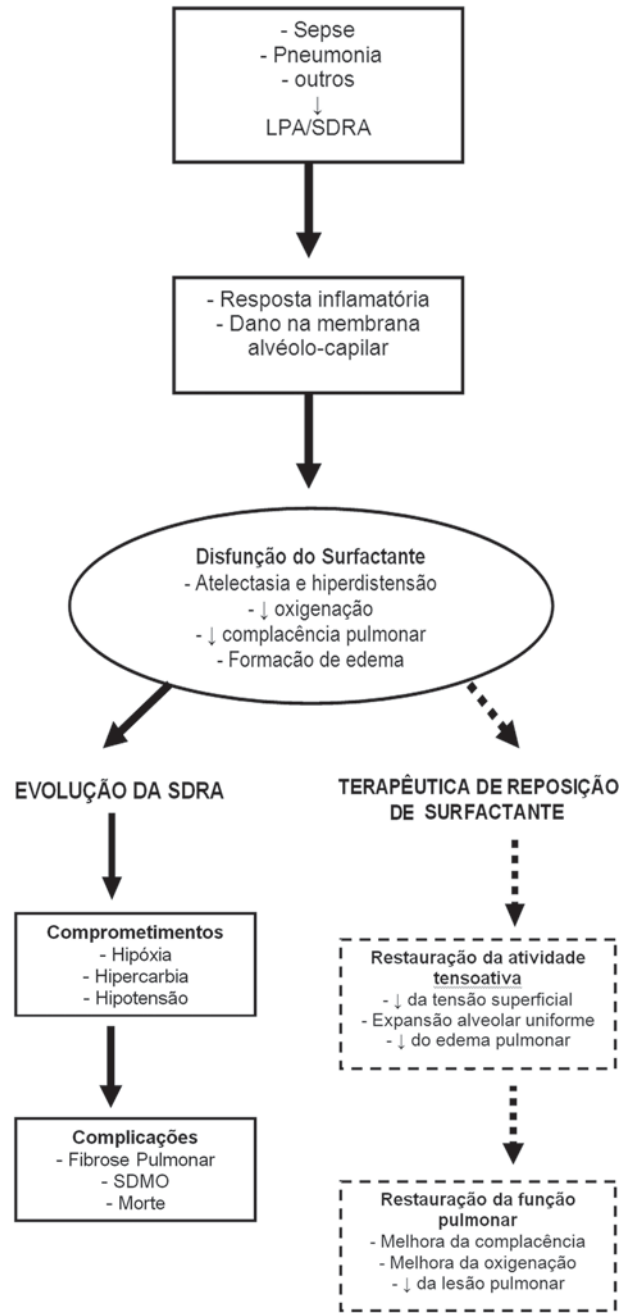


Figura 1 - Mecanismo de ação da terapia de reposição do surfactante na SDRA. Insultos que contribuem para a resposta inflamatória inicial, acarretando modificações no sistema do surfactante pulmonar endógeno que predispõem o pulmão a uma disfunção pulmonar progressiva (seta cheia). A terapia de reposição do surfactante visa resgatar a atividade tensoativa do sistema de surfactante pulmonar endógeno nos alvéolos pulmonares, de modo a obter impacto sobre a função pulmonar (seta pontilhada). SDMO = síndrome de disfunção de múltiplos órgãos.

ESTUDOS EXPERIMENTAIS

A capacidade da terapia de reposição do SP em melhorar a mecânica pulmonar e a oxigenação foi bem estabelecida em modelos experimentais de LPA/SDRA,

com um importante impacto sobre a mortalidade.^{17,28} Alguns resultados destes estudos podem ser observados na tabela 1.

Tabela 1 – Estudos experimentais.

AUTOR	MODELO	VIA DE ADMINISTRAÇÃO	RESULTADOS
Sun e cols. ¹⁹	LPA induzida por ácido oleico	Aerossol	Melhora da sobrevivência, da função pulmonar, ↓ edema pulmonar, ↑ fosfolípidos no BALF, ↓ proteína total do BALF e dos níveis de TNF- α
Colvero e cols. ²⁰	Aspiração de Mecônio	Intra-traqueal	Melhora da oxigenação
Dreyer e cols. ²¹	Isquemia e reperfusão	Intra-traqueal	↓ do edema intraalveolar, ↓ da formação de atelectasias
Calkovska e cols. ²²	Lavagem Pulmonar	Intra-traqueal	Melhora da oxigenação, ↓ shunt direito-esquerda, ↓ resposta inflamatória
Balaraman e cols. ²³	Lavagem Pulmonar	Intra-traqueal	Melhora da oxigenação, melhora da função pulmonar
Ejking e cols. ²⁴	Aspiração ácida	Intra-traqueal	Melhora da oxigenação, ↓ concentração de proteínas no BALF
Strohmaier e cols. ²⁵	Contusão pulmonar	Intra-traqueal	melhora da contusão pulmonar

↓ = diminuição; ↑ = aumento; BALF = fluido do lavado broncoalveolar; TNF- α = fator de necrose tumoral alfa.

Rasaiah e colaboradores investigaram os efeitos do tratamento com SP exógeno, em modelo extrapulmonar de LPA induzida por sepse abdominal, por cirurgia de ligadura e perfuração de ceco (CLP). Nos animais CLP, as alterações do sistema de SP pulmonar endógeno foram observadas, assim como um aumento nas concentrações de IL-6 no lavado broncoalveolar, quando comparado ao grupo controle. A administração do SP exógeno não afetou a mecânica pulmonar ou os níveis de IL-6 nos grupos CLP e controle. Contudo, os animais CLP tratados com SP exógeno apresentaram uma maior taxa de sobrevivência.¹⁷

Apesar dos efeitos da terapia de reposição de SP à curto prazo serem bem documentados, na literatura, em modelos experimentais de LPA/SDRA, na mecânica e função pulmonar e na oxigenação, tais efeitos são controversos, quando avaliados a longo prazo.^{21,24}

Algumas questões ainda perduram, como o melhor momento de administração do SP. Adicionalmente, muitos fatores influenciam a resposta de um paciente à terapia de reposição de SP: 1) a natureza e a gravidade da lesão pulmonar; 2) o tipo de SP utilizado; 3) a dose, a frequência e o método de instilação traqueal do SP; 4) o tempo de administração do SP na doença; 5) o modo ventilatório utilizado durante e depois da administração do SP.

ESTUDOS CLÍNICOS

As primeiras tentativas de reposição do SP exógeno foram em neonatos, nas décadas de 60-70, após o relato de que a deficiência da substância tensoativa seria o principal fator na patogenia da síndrome do desconforto

respiratório do recém-nascido (SDRRN), anteriormente denominada doença da membrana hialina (DMH). Estes primeiros estudos utilizaram a fosfatidilcolina, sob a forma de aerossol, e não demonstraram resultados benéficos na evolução destes pacientes. Após os resultados desta primeira experiência, os estudos se encaminharam para a compreensão da fisiologia do SP endógeno e do estabelecimento de modelos experimentais que apresentassem deficiência da substância tensoativa, antes de viabilizar esta terapêutica na prática clínica.^{29,30}

Fujiwara e colaboradores, em 1980, relataram o primeiro resultado positivo do uso terapêutico do SP exógeno em humanos. A partir deste ensaio, uma série de estudos não controlados, utilizando diversas metodologias, demonstrou aparente melhora na função pulmonar em neonatos com SDRRN. Estes primeiros resultados associados aos resultados, observados em modelos experimentais, foram positivos, a ponto de convencer pesquisadores sobre os benefícios desta terapêutica em neonatos com SDRRN.³⁰

Desde então, nos últimos dez anos, diversos estudos clínicos estudaram a eficácia do SP exógeno em pacientes com SDRA. Os principais resultados encontrados em estudos clínicos estão listados na tabela 2.

Tabela 2 – Estudos clínicos.

AUTOR	PACIENTES	QUADRO CLÍNICO	RESULTADOS
Günther e cols. ³⁶	Adultos	SDRA	Melhora da atividade tensoativa
Walrath e cols. ³⁷	Adultos	SDRA por sepse	Melhora da oxigenação
Spragg e cols. ³⁸	Adultos	SDRA por insultos diversos	Melhora da oxigenação e da função biofísica
Wiswell e cols. ³⁹	Adultos	SDRA por insultos diversos	Melhora da oxigenação
Wilson e cols. ⁴⁰	Crianças	SDRA por insultos diversos	Melhora da oxigenação
Willson e cols. ⁴¹	Crianças	SDRA por insultos diversos	Aumento da sobrevivência e melhora da oxigenação
Lopez-Herce e cols. ⁴²	Crianças	SDRA / Pós operatório cirurgia cardíaca	Melhora da oxigenação
Hermon e cols. ⁴³	Crianças	SDRA / Pós operatório cirurgia cardíaca	Melhora da oxigenação
Herting e cols. ⁴⁴	Crianças	Pneumonia	Melhora da oxigenação
Auten e cols. ⁴⁵	Neonatos	Pneumonia ou Aspiração de Mecônio	Melhora da oxigenação
Lotze e cols. ⁴⁶	Neonatos	Associado a ECMO	Melhora da oxigenação e Diminuição da ECMO
Khammash e cols. ⁴⁷	Neonatos	Aspiração de Mecônio	Melhora da oxigenação em 75% dos pacientes
Findlay e cols. ⁴⁸	Neonatos	Aspiração de Mecônio	Melhora da oxigenação e diminuição do tempo de ventilação mecânica
Luchetti e cols. ⁴⁹	Neonatos	Bronquiolite viral	Melhora da oxigenação

SDRA = síndrome do desconforto respiratório agudo; ECMO = oxigenação por membrana extracorpórea.

No que concerne ao papel da terapia de reposição do SP, estudos têm mostrado evidências de que esta, quando realizada em pacientes com SDRA grave,

pode resultar em melhora imediata da troca gasosa e das anormalidades radiográficas. Estudos seguintes, envolvendo um número maior de indivíduos, corroboram tais observações.^{34,35} Um relato diferente foi apresentado por Wiswell e colaboradores, onde 12 adultos com SDRA sofreram lavagem lobar segmentar por broncoscopia, para a preparação de um surfactante sintético com a presença de SP-B. Esta preparação é chamada de surfaxin ou surfactante KL-4. Neste estudo, foi observada melhora na função pulmonar e na oxigenação.³²

Estudos de fases 2 e 3 relatam o impacto da terapia com SP exógeno, na oxigenação e no padrão ventilatório, observando melhoras em poucas horas após a administração do SP. Melhoras na oxigenação foram observadas nos grupos tratados com SP, quando comparados ao grupo controle; no entanto, não houve diferença significativa quanto à diminuição dos dias de ventilação mecânica e impacto sobre a sobrevida dos pacientes.^{33,34}

Em outro estudo, realizado com 10 pacientes portadores de SDRA grave, foi observada melhora imediata na oxigenação, sendo sustentada com uma dose repetida de SP, 6 horas após a primeira administração.³³

Davidson e colaboradores publicaram uma meta-análise sobre estudos clínicos que utilizaram a terapêutica de reposição do SP em pacientes com SDRA e concluíram que a terapia possui um importante impacto sobre a oxigenação; porém, sobre a mortalidade, os resultados são ainda controversos. A falta de impacto sobre a mortalidade encontrada em alguns estudos pode ser atribuída por pacientes com SDRA que morreram devido à síndrome da disfunção de múltiplos órgãos,

ocasionada por uma doença de base, por exemplo, a sepse, sendo este fator um fracasso no impacto sobre a mortalidade, nestes estudos. Outro fator pode ser atribuído por não haver um consenso sobre a terapêutica de reposição do SP, havendo diferenças, entre os estudos analisados, quanto à composição do SP utilizado, o momento da administração, a dose administrada, a forma de administração, a oxigenoterapia complementar e o modo ventilatório utilizado nestes estudos.³⁵

Apesar das controvérsias e das diferentes estratégias de tratamento utilizadas nestes estudos, a utilização do SP tem sido apontada como uma possível e segura estratégia terapêutica, sem apresentar nenhum efeito adverso.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os estudos realizados na metade da década de 80 demonstraram que a terapêutica de reposição do SP exógeno foi capaz de restaurar a atividade tensoativa do SP endógeno, melhorando a complacência e a oxigenação, bem como aumentando a sobrevida dos recém-nascidos prematuros que evoluíram com SDRR. Tal fato levou ao estudo da terapêutica de reposição do SP em outras patologias pulmonares do recém-nascido, tais como, pneumonia, síndrome de aspiração de mecônio, hipoplasia pulmonar e pneumonia congênita, dentre outras, e em patologias do adulto, como a SDRA/LPA. Entretanto, estudos experimentais e clínicos evidenciaram resultados controversos no que concerne o uso do surfactante exógeno na SDRA/LPA. Atualmente, a composição do SP vem sendo modificada, com o intuito propiciar efeito benéficos e duradouros nos pacientes com SDRA/LPA.

REFERÊNCIAS:

1. Haagsman HP, Hogenkamp A, Van-Eijk M, Veldhuizen EJA. Surfactant Collectins and Innate Immunity. *Neonatology* 2008; 93:288-94.
2. Freking I, Gunther A, et al. Pulmonary surfactante: functions, abnormalities and therapeutic options. *Intensive Care Med* 2001;27:1699-717.
3. Creuwels LAJM, Van-Golde LMG, Haagsman HP. The pulmonary surfactant system: biochemical and clinical aspects. *Lung* 1997;175:1-39.
4. Günther A, Ruppert C, Schimidt R, et al. Surfactant alteration and replacement in acute respiratory distress syndrome. *Respir Res* 2001;2:353-64.
5. Haitsma JJ, Papadakos PJ, Lachmann B. Surfactant therapy for acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:18-22.
6. Haataja R, Hallman M. Surfactant proteins as genetic determinants of multifactorial pulmonary diseases. *Ann Med* 2002;34:324-33.
7. Devendra G, Spragg RG. Lung surfactant in subacute pulmonary disease. *Respir Res* 2002;3(19):1-4.
8. Bernard GR, Artigas A, Bringham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1): 818-24.
9. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342(18):1334-49.
10. Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:1-6.
11. Pelosi P, Caironi P, et al. Pulmonary and extrapulmonary forms of acute respiratory distress syndrome. *Semin Respir Crit Care Med* 2001;22(3):259-68.
12. Rocco PRM, Pelosi P. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: myth or reality? *Current Opinion in Critical Care* 2008;14:50-5.
13. Randhawa R, Bellingan G. Acute lung injury. *Anaest Int Car Med* 2007;477-80.
14. Lewis JF, Veldhuizen R. The role of exogenous surfactant in the treatment of acute lung injury. *Annu Rev Physiol* 2003;65:613-42.
15. Richman PS, Spragg RG, Robertson B, et al. The adult respiratory distress syndrome: first trials with surfactant replacement. *Eur Respir J* 1989;(Suppl. 3):109S-11S.
16. Raghavendran K, Pryhuber GS, Chess PR, et al. Pharmacotherapy of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Med Chem* 2008;15(19):1911-24.
17. Rasaanah VPA, et al. Early surfactant administration protects against lung dysfunction in a mouse model of ARDS. *Am*

- J Physiol Lung Cell Mol Physiol 2003;284:L783–L790.
18. Avery ME, Mead J. Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. *AMA J Dis Child* 1959;97:517-23.
 19. Sun Y, Yang R, Zhong J, *et al.* Aerosolised surfactant generated by a novel noninvasive apparatus reduced acute lung injury in rats. *Critical Care* 2009;13(2):1-9.
 20. Colvero MO, Fiori HH, Fiori RM, *et al.* Bronchoalveolar lavage plus surfactant in a piglet model of meconium aspiration syndrome. *Neonatology* 2008;93:188-92.
 21. Dreyer N, Mühlfeld C, Fehrenbach A, *et al.* Exogenous surfactant application in a rat lung ischemia reperfusion injury model: effects on edema formation and alveolar type II cells. *Respiratory Research* 2008;9(5).
 22. Calkovska A, Sevecova-Mokra D, Javorka K, *et al.* Exogenous surfactant administration by asymmetric high-frequency jet ventilation in experimental respiratory distress syndrome. *Croat Med J* 2005;46(2):209-17.
 23. Balaraman V, Meister J, Ku TL, *et al.* Lavage administration of dilute surfactants after acute lung injury in neonatal piglets. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:12-7.
 24. Eijking EP, Gommers D, So KL, *et al.* Surfactant treatment of respiratory failure induced by hydrochloric acid aspiration in rats. *Anesthesiology* 1993;78(6):1145-51.
 25. Strohmaier W. Bilateral lavage with diluted surfactant improves lung function after unilateral lung contusion in pigs. *Crit Care Med* 2005;33(10).
 26. Kobayashi T. Lung lavage and surfactant replacement for hydrochloric acid aspiration in rabbits. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:216-21.
 27. Lewis JF, Ikegami M, Jobe AH. Metabolism of exogenously administered surfactant in the acutely injured lungs of adult rabbits. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:19-23.
 28. Hilgendorff A. Surfactant replacement and open lung concept – Comparison of two treatment strategies in an experimental model of neonatal ARDS. *BMC Pulmonary Medicine* 2008;8(10):1-13.
 29. Engle W. Surfactant-replacement therapy for respiratory distress in the preterm and term neonate. *Pediatrics* 2008;121:419-32.
 30. Fujiwara T, Maeta H, Chida S, *et al.* Artificial surfactant therapy in hyaline-membrane disease. *Lancet* 1980;1:55-9.
 31. Gregory TJ. Bovine surfactant therapy for patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1309-15.
 32. Wiswell TE. Bronchopulmonary segmental lavage with surfaxin (KL(4) surfactant) for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1188-95.
 33. Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, *et al.* Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS):1983-1993. *JAMA* 1995;273:306-9.
 34. Spragg RG, Lewis JF, Wurst W, *et al.* Treatment of acute respiratory distress syndrome with recombinant surfactant protein C surfactant. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1562-6.
 35. Warren JD, Dorscheid D, Spragg R, *et al.* Exogenous pulmonary surfactant for the treatment of adult patients with acute respiratory distress syndrome: results of a meta-analysis. *Critical Care* 2006;10(2):1-11.
 36. Gunther A, Schmidt R, Harodt J, *et al.* Bronchoscopic administration of bovine natural surfactant in ARDS and septic shock: impact on biophysical and biochemical surfactant properties. *Eur Respir J* 2002;10:797-804.
 37. Walmrath D, Gunther A, Ghofrani HA, *et al.* Bronchoscopic surfactant administration in patients with severe adult respiratory distress syndrome and sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:57-62.
 38. Spragg R, Gilliard N, Richman P, *et al.* Acute effects of a single dose of porcine surfactant on patients with the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1994;105:195-202.
 39. Wiswell TE, Smith RM, Katz LB, *et al.* Bronchopulmonary segmental lavage with Surfaxin (KL(4) - surfactant) for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1188-95.
 40. Willson DF, Thomas NJ, Markovitz BP, *et al.* Effect of exogenous surfactant (calfactant) in pediatric acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:470-6.
 41. Willson DF, Jiao JH, Bauman LA, *et al.* Calf lung surfactant extract in acute hypoxemic respiratory failure in children. *Crit Care Med* 1996;24:1316-22.
 42. Lopez-Herce J, De Lucas N, Carrillo A, *et al.* Surfactant treatment for acute respiratory distress syndrome. *Arch Dis Child* 1999;80:248-52.
 43. Hermon MM, Golej J, Burda H, *et al.* Surfactant therapy in infants and children: three years experience in a pediatric intensive care unit. *Shock* 2002;17:247-51.
 44. Herting E, Moller O, Schiffman JH, *et al.* Surfactant improves oxygenation in infants and children with pneumonia and acute respiratory distress syndrome. *Acta Paediatr* 2002;91:1174-8.
 45. Auten RL, Notter RH, Kendig JW, *et al.* Surfactant treatment of full-term newborns with respiratory failure. *Pediatrics* 1991;87:101-7.
 46. Lotze A, Knight GR, Martin GR, *et al.* Improved pulmonary outcome after exogenous surfactant therapy for respiratory failure in term infants requiring extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr* 1993;122:261-8.
 47. Khammash H, Perlman M, Wojtulewicz J, *et al.* Surfactant therapy in full-term neonates with severe respiratory failure. *Pediatrics* 1993;92:135-9.
 48. Findlay RD, Taeusch HW, Walther FJ. Surfactant replacement therapy for meconium aspiration syndrome. *Pediatrics* 1996;97:48-52.
 49. Luchetti M, Casiraghi G, Valsecchi R, *et al.* Porcine-derived surfactant treatment of severe bronchiolitis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:805-10.

Relato de Caso

Caso fatal de coqueluche em um lactente.

A fatal case of pertussis in an infant.

Carlos Dadalto Elias¹, André Melo Rocha¹, Luiza Dário Werneck¹,
Clara Aguiar Gomes¹, Eduardo Brown¹, Alexandra Monteiro².

RESUMO

A coqueluche é uma doença infecciosa aguda e transmissível, causada pela *Bordetella pertussis*. Os autores relatam um caso fatal de coqueluche em um lactente.

Descritores: coqueluche, lactente, pulmão.

ABSTRACT

Pertussis is an acute infectious disease and transmissible caused by *Bordetella pertussis*. The authors report a fatal case of pertussis in an infant.

Keywords: pertussis, infant, lung.

INTRODUÇÃO

A coqueluche consiste em uma doença infecciosa aguda e transmissível, causada pelo agente *Bordetella pertussis*. Sua transmissão ocorre por contato direto da pessoa doente com a pessoa suscetível (gotículas de secreção) ou por objetos contaminados, sendo que nesse último caso a transmissão é pouco frequente devido a dificuldade do agente de sobreviver fora do hospedeiro.

RELATO DE CASO

Lactente do sexo feminino, 39 dias de vida, trazida pela mãe ao Hospital Universitário Pedro Ernesto com história de tosse e coriza, ficando "vermelha" (sic) durante os episódios de tosse. Sem outras queixas relatadas.

A mãe referia gestação sem intercorrências, parto cesariana eletiva, recém-nascido à termo, Apgar de 8/9 e peso de nascimento de 3.240g. Lactente evoluiu

bem até 1 mês de vida, amamentada exclusivamente ao seio com ganho ponderal de 1.100g durante esse período. Evoluiu com piora da tosse, desinteresse pelas mamadas, perda ponderal de 400g e redução da diurese. Exames laboratoriais: hemograma com leucocitose às custas de linfocitose (leucometria = $6.390/\text{mm}^3 - 0/1/2/10/20/63/4$). Plaquetas = $819.000/\text{mm}^3$. VHS = 30. PCR = 0,2. Encaminhada para internação. Apresentava, na história familiar, membros da família com suposto "quadro viral".

Ao exame físico, apresentava-se com peso de 3.900g, hipodratada, afebril, taquipneica com discreta retração subcostal (FR = 72 irpm), taquicardia (FC = 160 bpm), abdome globoso, depressível, com fígado a 5 cm do rebordo costal direito e baço a 1 cm do rebordo costal esquerdo.

A evolução radiológica do caso é mostrada na Figura 1.

1. Médicos residente do Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital Universitário Pedro Ernesto – Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

2. Doutora em Radiologia pela Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ). Professora adjunta da Faculdade de Ciência Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

Trabalho realizado no Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Não há conflito de interesse.

Endereço para correspondência: André Melo Rocha. Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Av. Boulevard 28 de setembro, 77, Térreo, Vila Isabel, CEP 20551-031, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Tel: (21) 2587-6446.

Recebido em 17/08/2009 e aceito em 15/09/2009, após revisão.

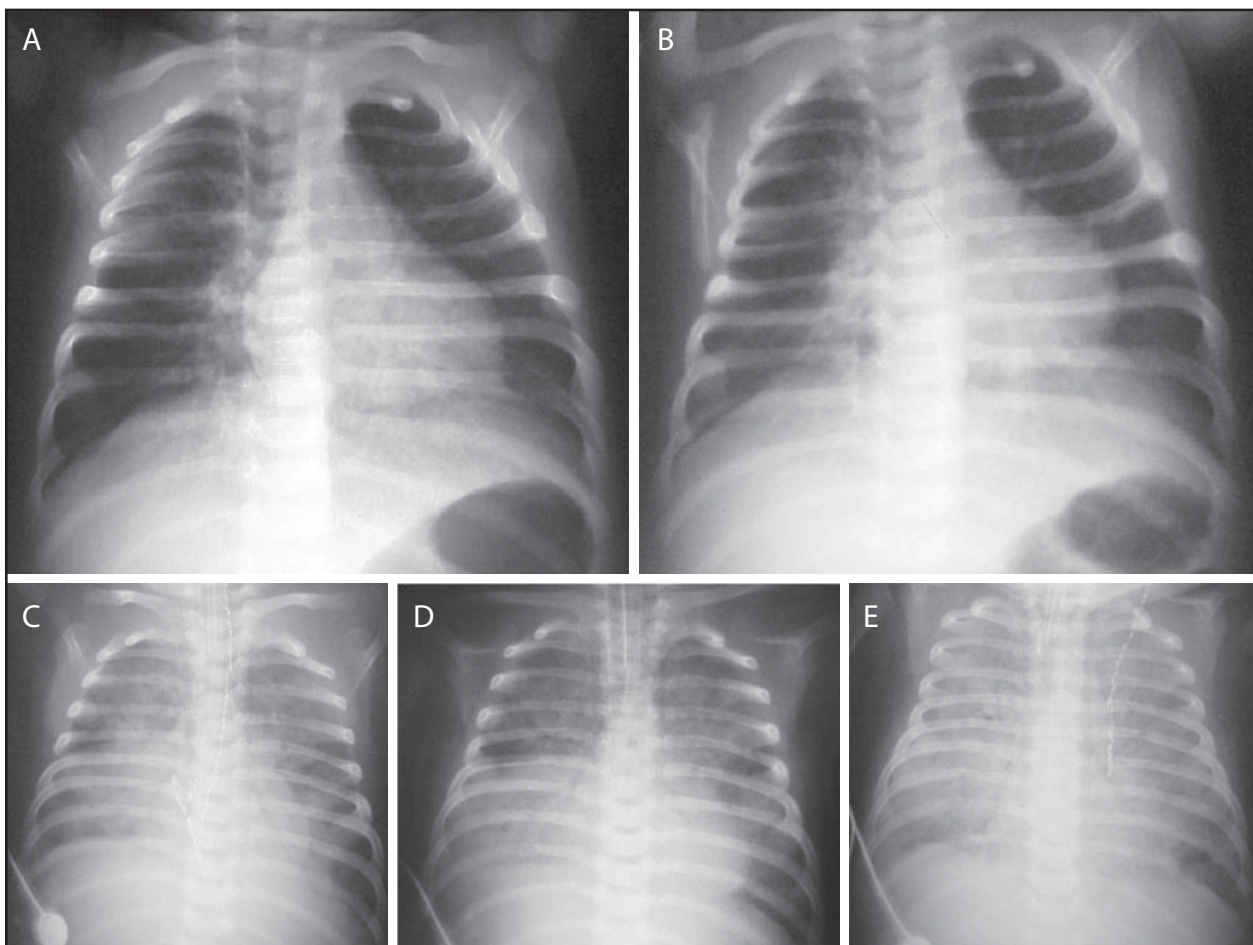


Figura 1 – Evolução radiográfica da paciente durante a internação mostrando a presença de hiperinsuflação pulmonar e infiltrado peri-hilar progressivo. Nota-se, ainda, má definição da silhueta cardíaca (aspecto de coração “borrado”), associada ao desenvolvimento de consolidações bilaterais difusas sugerindo evolução para pneumonia grave associada a SARA. A Figura 1A refere-se ao 1º dia de internação, a Figura 1B ao 3º dia, a Figura 1C ao 16º dia, a Figura 1D ao 19º dia e a Figura 1E ao 21º dia de internação hospitalar.

Paciente foi submetida a medidas de suporte, sendo iniciado associação de ampicilina e gentamicina. Após 36 horas de internação, foram observados episódios de tosse intermitente e prolongada, com secreção fluida abundante e queda da saturação de oxigênio.

Diagnóstico: coqueluche com evolução para pneumonia grave e SARA (PCR positivo para *Bordetella pertussis* colhido da secreção de vias aéreas superiores no terceiro dia de internação).

DISCUSSÃO

A coqueluche possui período de incubação, em média, de 5 a 10 dias, variando de uma a três semanas. A doença compromete especificamente o trato respiratório (traquéia e brônquios), caracterizando-se por crises paroxísticas de tosse seca, evoluindo em três fases sucessivas: fase catarral, fase paroxística e fase de convalescença.¹⁻²

A fase catarral dura de uma a duas semanas, iniciando-se com manifestações respiratórias e sintomas leves (febre baixa, mal-estar geral, coriza e tosse seca), com instalação gradual de surtos de tosse, cada vez mais intensos e frequentes.¹

A fase paroxística é geralmente afebril, podendo ocorrer picos de febre ao longo do dia. É caracterizada por paroxismos de tosse seca durante os quais o paciente não consegue inspirar, podendo apresentar protrusão da língua, congestão facial, cianose e sensação de asfixia, sendo finalizados por inspiração forçada, súbita e prolongada, acompanhada de um ruído característico (o guincho) podendo ser sucedido por vômitos. Os episódios de tosse paroxística aumentam em frequência e intensidade nas duas primeiras semanas, diminuindo gradualmente. Nos intervalos dos paroxismos, o paciente passa bem. A fase paroxística dura de duas a seis semanas.¹

Finalmente, a fase de convalescença em que os paroxismos desaparecem, surgindo então episódios de tosse comum. Esta fase pode persistir por algumas semanas (2 a 6 semanas) podendo se prolongar por até 3 meses.¹

O período de transmissibilidade se estende a partir de 5 dias após o contato com um doente (final do período de incubação) até 3 semanas após o início da fase paroxística de tosse, sendo que o período de maior transmissibilidade da doença ocorre na fase ca-

tarral. A suscetibilidade é geral, sendo que o indivíduo se torna imune após adquirir a doença ou após receber vacinação adequada. Entretanto, em 5 a 10 anos após a última dose da vacina, a proteção pode declinar.²

Quanto à epidemiologia da doença, ocorre uma incidência maior na primavera e no verão em populações aglomeradas, não existindo uma distribuição geográfica preferencial. O amplo uso da vacinação a partir de 1940 foi responsável pela queda da incidência e mortalidade da doença, sendo que os coeficientes de incidência no Brasil diminuam a partir da década de 90. As taxas de hospitalização e complicações são mais altas em menores de 6 meses, declinando com o aumento da idade. A letalidade é mais elevada no grupo de crianças menores de 1 ano, especialmente nos menores de 6 meses onde se concentra a maior parte dos óbitos no Brasil.³

Dentre as complicações relacionadas a coqueluche, destaca-se a ocorrência de pneumonias e otite média por *bordetella pertussis*, pneumonias de outras etiologias, ativação de tuberculose latente, atelectasias, bronquiectasias, enfisema, pneumotórax e ruptura de diafragma. Complicações neurológicas e oftalmológicas também podem ocorrer nesses pacientes.⁴

O diagnóstico é realizado pelo isolamento do agente por meio de cultura de material colhido de nasofaringe. A coleta do material deve ser realizada antes do início da antibioticoterapia. Já o hemograma apre-

senta leucocitose importante com linfocitose absoluta – característica do final da fase catarral e da fase paroxística, podendo ser útil ao diagnóstico.

Quanto aos aspectos radiológicos da coqueluche, pode-se observar na radiografia simples de tórax a presença de infiltrados em geral bilaterais, notadamente peri-hilares e nos segmentos basais dos lobos inferiores. As imagens justacardiáticas, resultando no aparecimento do chamado “coração borrado ou franjado” com má definição da silhueta cardíaca, foram descritas e consideradas por alguns como característica da doença. Pode ocorrer ainda atelectasias, áreas de enfisema e consolidações pneumônicas. Os gânglios hilares podem estar aumentados.⁵

O diagnóstico diferencial deve ser feito com traqueobronquites, bronqueolites, adenovirose e laringites. Já o tratamento é feito preferencialmente com estolato de eritromicina, mais eficiente e menos tóxico. A imunoglobulina humana não tem valor terapêutico comprovado.

A paciente do caso apresentado evoluiu durante a internação com piora clínica importante, com tosse produtiva, queda da saturação de oxigênio, piora da taquicardia e parâmetros elevados no respirador (FIO₂ = 80%). Posteriormente apresentou insuficiência respiratória grave com cianose, bradicardia e apneia, sendo submetida a intubação orotraqueal. No vigésimo primeiro dia de internação, evoluiu ao óbito.

REFERÊNCIAS

1. Hildalgo NTR, Cicolo da Silva CR, Gonçalves CR, Vaz TMI, Irino K. Coqueluche – normas e instruções. 2000; 9-14. ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/resp/manu_coque.pdf.
2. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Departamento de Vigilância Epidemiológica. Brasília / DF. Doenças Infecciosas e Parasitárias. Guia do Bolso. 2008. 7ª ed. p.83-85.
3. Tarantino A. Doenças Pulmonares. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan. 2008.
4. Harrison TR, Braunwald E. Medicina Interna. New York: Mc Graw-Hill. 2008.
5. Muller NL, Silva IS. Imaging of the chest. Saunders Elsevier, 2008.

Relato de Caso

Forma de apresentação atípica de tuberculose pulmonar.

Atypical presentation of pulmonary tuberculosis.

André de Freitas Melo Rocha¹, Carlos Dadalto Elias¹, Clara Aguiar Gomes¹,
Luiza Dário Werneck¹, Eduardo Brown¹, José Fernando Zanier².

RESUMO

A tuberculose é uma doença infecciosa milenar causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*. Os autores relatam uma forma de apresentação atípica da tuberculose pulmonar.

Descritores: tuberculose, *Mycobacterium tuberculosis*, pulmão.

ABSTRACT

Tuberculosis is an ancient infectious disease caused by *Mycobacterium tuberculosis*. The authors report an atypical presentation of pulmonary tuberculosis.

Keywords: tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, lung.

INTRODUÇÃO

A tuberculose é uma doença infecciosa milenar causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*. É estimado que no ano de 2008, mais de 10 milhões de indivíduos desenvolveram a forma ativa pulmonar e mais de 2 milhões de óbitos ocorreram devido à doença.¹

RELATO DE CASO

Mulher, 28 anos, atendida em Unidade de Pronto Atendimento relatando tosse não produtiva, febre vespertina e emagrecimento não aferido há cerca de dois meses. Apresentava-se em bom estado geral, corada, hidratada, acianótica e afebril. Ausência de linfonodomegalias palpáveis. Aparelho respiratório, cardiovascular e abdome sem alterações.

Na admissão, os exames laboratoriais eram normais.

A radiografia de tórax e o escanograma demonstravam opacidade nodular mal definida no ápice do pulmão direito (Figura 1). Tomografia computadorizada do tórax: múltiplos nódulos de contornos

parcialmente definidos, de diversos tamanhos, com distribuição peribroncovascular principalmente nos segmentos apical e posterior do lobo superior direito (Figura 2).



Figura 1 – Escanograma demonstrando opacidade nodular mal definida no ápice do pulmão direito

1. Médico residente do Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital Universitário Pedro Ernesto – Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

2. Professor Adjunto da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

Trabalho realizado no Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Não há conflito de interesse.

Endereço para correspondência: André Melo Rocha. Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Av. Boulevard 28 de setembro, 77, Térreo, Vila Isabel, CEP 20551-031, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Tel: (21) 2587-6446.

Recebido em 17/08/2009 e aceito em 15/09/2009, após revisão.

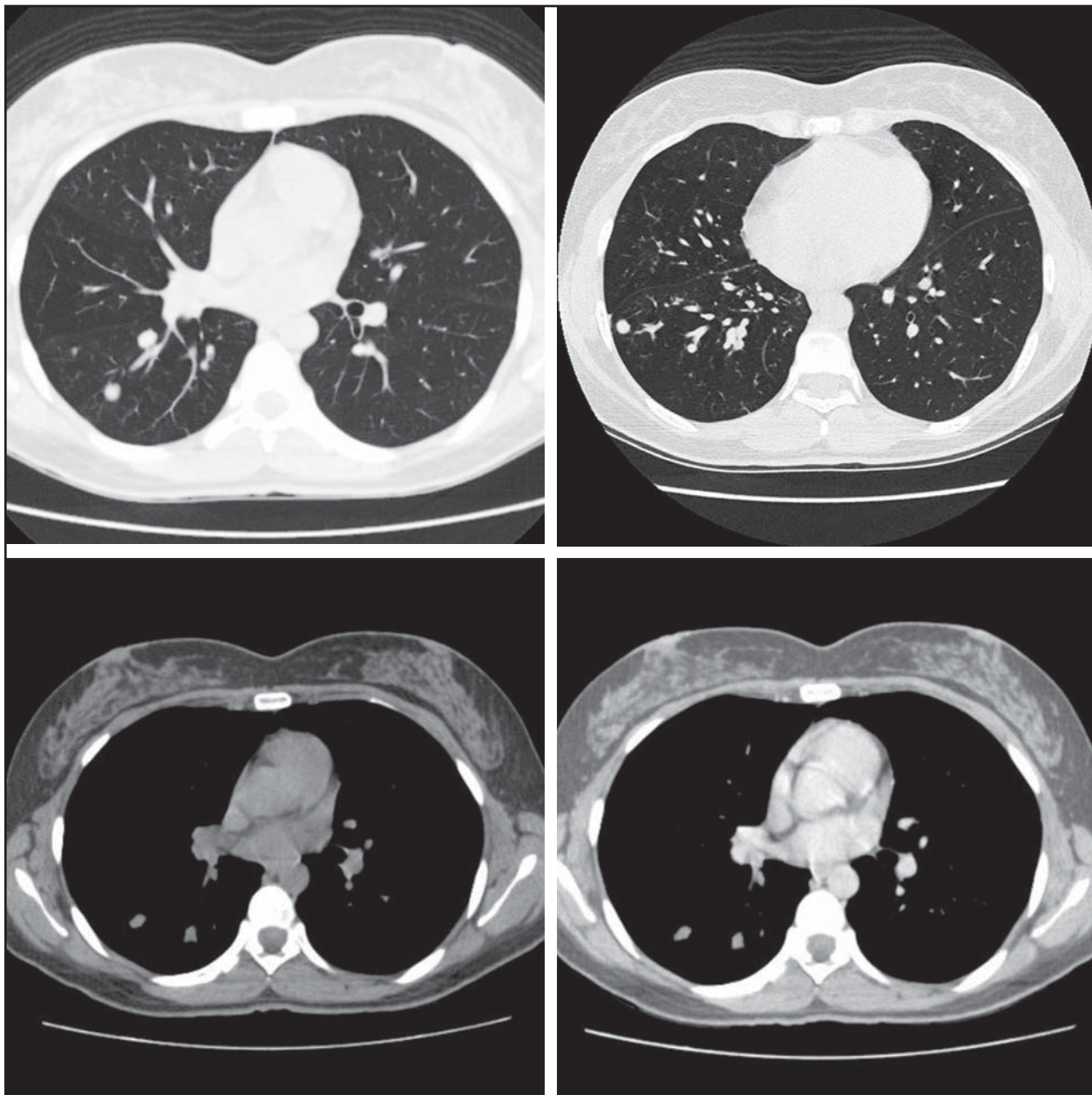


Figura 2 - Tomografia computadorizada do tórax com janela para pulmão (2A e 2B) e janela para mediastino (2C e 2D): múltiplos nódulos de contornos parcialmente definidos, de diversos tamanhos, com distribuição peribroncovascular principalmente nos segmentos apical e posterior do lobo superior direito.

Foi realizada baciloscopia do escarro, a qual foi positiva para *Mycobacterium tuberculosis*, tendo iniciado tratamento específico.

Após três meses de medicação, a paciente procurou atendimento no ambulatório de Pneumologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto relatando persistência dos sintomas. Surgiu a hipótese de metástases pulmonares devido às imagens nodulares. Investigação laboratorial e radiológica foi realizada em busca de sítio primário, porém sem achados confirmatórios para tal. Aventou-se a possibilidade de apresentação radiológica atípica da tuberculose e resistência ao esquema terapêutico.

Diagnóstico: tuberculomas como única forma de apresentação radiológica da tuberculose pulmonar.

DISCUSSÃO

Com relação à doença pulmonar, duas formas são reconhecidas clínica e radiograficamente: tuberculose primária e doença por reativação ou pós-primária.

A tuberculose primária manifesta-se radiograficamente como doença parenquimatosa, linfonodomegalia, derrame pleural, doença miliar ou atelectasia lobar ou segmentar.²

A forma pós-primária resulta da reativação de uma infecção primária latente em 90% dos casos; apenas em uma minoria, representa continuação de uma doença primária. Os achados, nos exames de imagem, incluem doença parenquimatosa com cavitações nos segmentos apical e posterior dos lobos superiores e

superior dos lobos inferiores, envolvimento brônquico, extensão pleural e outras complicações.

Em 5% dos pacientes com a forma pós-primária de tuberculose, a manifestação principal é o tuberculoma. Este é definido como uma lesão arredondada ou ovalada, de contornos bem delimitados, medindo de 0,5 a 4,0 cm de diâmetro.³ Histologicamente, a parte central do tuberculoma consiste de material caseoso com a periferia composta de material colágeno e tecido granulomatoso.

Tuberculomas ocorrem usualmente nos lobos superiores. Aproximadamente 80% são únicos e 20% múltiplos. Nódulos satélites histologicamente iguais ao foco maior da doença medem de 1 a 5 mm de diâmetro e estão presentes na maioria dos casos.⁴

Na tomografia de tórax, os tuberculomas possuem margem bem definida. Entretanto, fibrose relacionada aos vasos, parênquima pulmonar ou septos interlobu-

lares adjacentes ao nódulo podem resultar em uma margem espiculada.⁵ Calcificação está presente em 20 a 30% dos casos. Cavitação no interior do tuberculoma também pode ser visualizada.⁶ Com a infusão de contraste venoso, os tuberculomas apresentam-se, em sua maioria, captação periférica na TC devido ao tecido fibroso ou à cápsula de tecido granulomatoso inflamatório, enquanto a área central necrótica não capta o contraste.

No caso descrito, a paciente apresentava lesões nodulares múltiplas, principalmente nos lobos superiores, com discreta impregnação pelo meio de contraste venoso. Não foram observadas áreas de envolvimento brônquico ou cavitações, que são a forma mais comum de apresentação da forma pós-primária. Após investigação, a paciente reiniciou o tratamento para tuberculose com drogas específicas para resistência, com melhora clínica e radiológica após o tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Brant WE, Helms CA. Fundamentos da Radiologia – Diagnóstico por Imagem. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
2. Muller NL, Silva IS. Imaging of the Chest. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008.
3. Webb WR, Higgins CB. Thoracic Imaging – Pulmonary and Cardiovascular Radiology. New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
4. Heitzman ER. The Lung Radiologic and Pathologic Correlations. New York: The C.V. Mosby Company, 1992.
5. Felson B. Chest Roengenology. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006.
6. Doenças Infecciosas e Parasitárias. Aspectos clínicos, vigilância epidemiológica e medidas de controle. FUNASA, 2000.

Aspectos práticos em Pneumologia

Criptococose disseminada. Disseminated cryptococcosis.

*André Melo Rocha¹, Cíntia Elias Pires¹, Eduardo Brown¹, Luiza Dário Werneck¹,
Marcos Vieira Godinho¹, José Fernando Zanier².*

DADOS CLÍNICOS

Mulher, 55 anos, atendida no Plantão Geral do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) relatando quadro de cefaleia holocraniana, pulsátil, de forte intensidade, de início há dois meses e quadro de febre vespertina, tosse produtiva e hemoptise há 15 dias. Relatava também letargia, astenia, tonteira e perda de memória.

O exame físico evidenciou diminuição do murmúrio vesicular no terço superior do hemitórax direito, sem ruídos adventícios, além de ptose palpebral à esquerda.

Exames laboratoriais: hemoglobina = 13,2mg/dL; hematócrito = 41,6%; leucometria = 7.280/mm³ (neutrófilos = 63,1%; linfócitos = 20,2%; monócitos = 11,7%; eosinófilos = 4,7%; basófilos = 0,3%; bastão = 1%), plaquetas = 186.000/mm³. Glicose, uréia, creatinina e EAS normais. Sorologias para anti-HIV, toxoplasmose e sífilis negativas. BAAR negativo. Punção lombar: líquido com pressão de abertura normal (7mmHg), límpido, incolor, 5Hm, 80 leucócitos (90% às custas de mononucleares e 10% de polimorfonucleares), proteína de 79,3mg/dL, glicose de 48mg/dL, VDRL negativo, BAAR negativo, sorologia anti-HIV negativa.

A tomografia computadorizada (TC) de tórax demonstrava formação expansiva hipodensa, de contorno bem definido, sem realce significativo pelo con-

traste venoso, no segmento posterior do lobo superior direito, medindo cerca de 4,5cm (Figuras 1, 2 e 3). TC de crânio com múltiplas lesões ovaladas, de diferentes tamanhos, com edema periférico e realce intenso pelo meio de contraste venoso, por vezes anelar, localizadas nas regiões núcleo-capsulares, corticais e subcorticais, bilateralmente (Figura 4).

A paciente realizou pesquisa de fungos no escarro induzido, sendo observado múltiplos criptococos. A hemocultura também foi positiva para este germe.

Diagnóstico do caso apresentado: criptococose disseminada.



Figura 1 – Topograma de tórax demonstra opacidade bem definida no lobo superior do pulmão direito.

1. Médico residente do Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital Universitário Pedro Ernesto – Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

2. Professor Adjunto da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

Trabalho realizado no Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Não há conflito de interesse.

Endereço para correspondência: André Melo Rocha. Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Av. Boulevard 28 de setembro, 77, Térreo, Vila Isabel, CEP 20551-031, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Tel: (21) 2587-6446

Recebido em 17/08/2009 e aceito em 15/09/2009, após revisão.

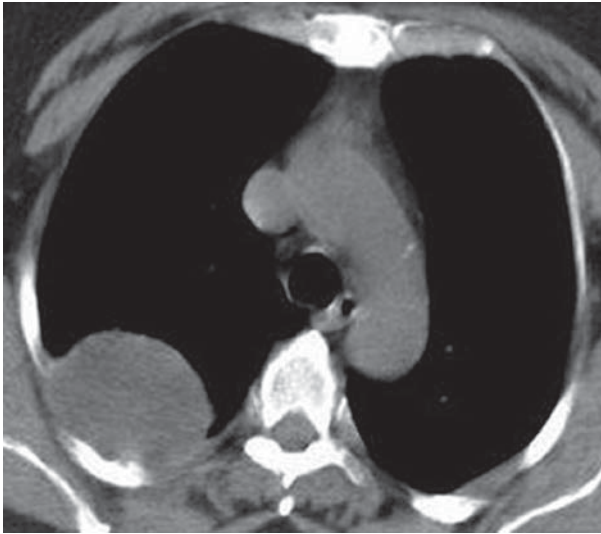


Figura 2 – Tomografia de tórax (janela de mediastino) demonstra massa hipodensa, de contorno bem definido, localizada no segmento posterior do lobo superior direito e medindo 4,5cm.

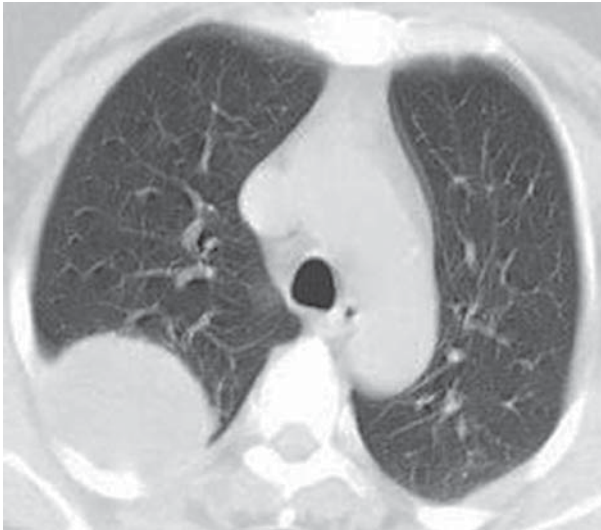


Figura 3 – Tomografia de tórax (janela de pulmão) evidenciando a massa pulmonar no lobo superior direito.

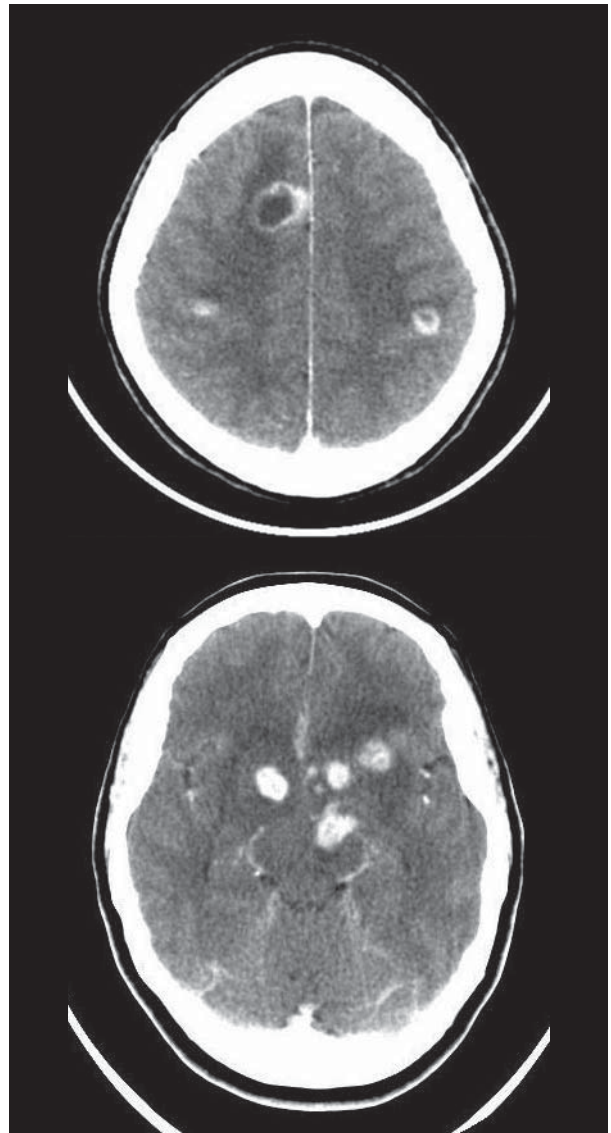


Figura 4 – Tomografia de crânio demonstra múltiplas lesões ovais, de diferentes tamanhos, com edema periférico e realce intenso pelo meio de contraste venoso, por vezes com aspecto anelar, localizadas nas regiões núcleo-capsulares, corticais e subcorticais.

Resposta do dilema

COMENTÁRIOS

A criptococose é uma infecção fúngica causada pelo *Cryptococcus neoformans*, apresentando distribuição mundial, sendo associada à excretas de certos pássaros, incluindo pombos e canários. O espectro da doença varia desde infecção grave e disseminada, envolvendo pele, ossos, rins, fígado, baço e, principalmente, sistema nervoso central. A infecção ocorre através da inalação de micropartículas criptocócicas, acometendo principalmente pacientes imunocomprometidos, sendo a forma disseminada a mais prevalente.¹ Pacientes imunocompetentes também podem ser acometidos, embora essa não seja uma situação comum, sendo o quadro geralmente restrito ao acometimento pulmonar.²

A infecção em imunocompetentes é usualmente assintomática. Já na doença disseminada as manifestações clínicas variam de acordo com os sistemas acometidos, sendo mais comuns os sintomas neurológicos pelo acometimento do sistema nervoso central.³

Radiograficamente, o acometimento pulmonar pode manifestar-se como uma massa solitária (criptococoma – como descrito no caso relatado), múltiplos nódulos, consolidação segmentar ou lobar ou, mais raramente, como uma pneumonia intersticial (mais comum nos pacientes com aids).⁴

No sistema nervoso central, a manifestação mais comum é a meningite. Pode ser observado ainda criptococomas (como no caso relatado), espaços perivasculares de Virchow-Robin alargados e nódulos leptomeningeos e parenquimatosos.⁵

O diagnóstico laboratorial é feito pela demonstração do parasita em exame microscópico direto, através da tinta da china a partir do líquido, urina, fragmentos de tecido, aspirados de lesões cutâneas e escarro, ou pela cultura. O tratamento da criptococose é feito com anti-fúngicos como a anfotericina B e o fluconazol.⁶ Mesmo com o tratamento intensivo, o prognóstico é sombrio e a taxa de mortalidade chega a 70%.⁵

REFERÊNCIAS

1. Muller ML, Silva CIS. Imaging of the Chest. Elsevier, 2008.
2. McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML. Thoracic mycoses from opportunistic fungi: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2007; 15: 271-86.
3. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ. Central nervous system infections associated with human immunodeficiency virus infection: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2008; 28:2033-58.
4. Silva ACG, Marchiori E, Souza Júnior AS, Irion KL. Criptococose pulmonar: aspectos na tomografia computadorizada. Radiologia Brasileira 2003;36(5):277-82.
5. Leite CC, Júnior EA, Lucatto LT. Neurroradiologia: diagnóstico por imagem das alterações encefálicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
6. Doenças Infecciosas e Parasitárias. Aspectos clínicos, vigilância epidemiológica e medidas de controle. FUNASA, 2000.

Qual o seu diagnóstico?

Infecção em paciente imunocomprometido.

Infection in an immunocompromised patient.

*André Melo Rocha¹, Clara Aguiar Gomes¹, Luiza Werneck¹,
Carlos Dadalto Elias¹, Marcos Vieira Godinho¹, José Fernando Zanier².*

DADOS CLÍNICOS

Paciente masculino, 47 anos, procurou o Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) queixando-se de tosse não produtiva e dispnéia quarenta e cinco dias após transplante renal. O paciente estava em uso de ciclosporina A, micofenolato-mofetil e prednisona.

Apresentava-se em regular estado geral, corado, hidratado, acianótico e febril. Aparelho respiratório com roncos esparsos. Aparelho cardiovascular e ab-

dome sem alterações. Exames laboratoriais: creatinina = 2,81mg/dL; uréia = 150mg/dL; LDH = 241UI; Glicemia = 66mg/dL; sódio = 135mEq/L; potássio = 4,7mEq/L; leucócitos = 7900/mm³ (bastões = 1%); hematócrito = 33,5%; hemoglobina = 10,7g/dL; plaquetas = 183000/mm³; TAP = 77,6%; INR = 1,29; PTT = 36 (relação = 1,02).

A tomografia computadorizada evidenciou focos de atenuação em vidro fosco difusamente distribuídos e áreas de consolidação no lobo superior direito, lobo médio e lobos inferiores, notadamente à direita. Havia ainda derrame pleural bilateral e ausência de linfonomegalias mediastinais (Figuras de 1 a 6).



Figura 1 – Topografia da TC de tórax demonstra opacidades parenquimatosas distribuídas difusamente

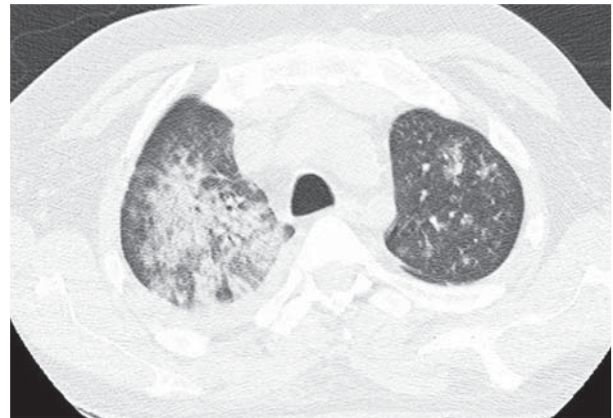


Figura 2 – TC de tórax (janela para pulmão) mostrando, nos lobos superiores, áreas de consolidação associadas a vidro fosco.

1. Médico residente do Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital Universitário Pedro Ernesto – Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

2. Professor Adjunto da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

Trabalho realizado no Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Não há conflito de interesse.

Endereço para correspondência: André Melo Rocha. Serviço de Radiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Av. Boulevard 28 de setembro, 77, Térreo, Vila Isabel, CEP 20551-031, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Tel: (21) 2587-6446.

Recebido em 17/08/2009 e aceito em 15/09/2009, após revisão.

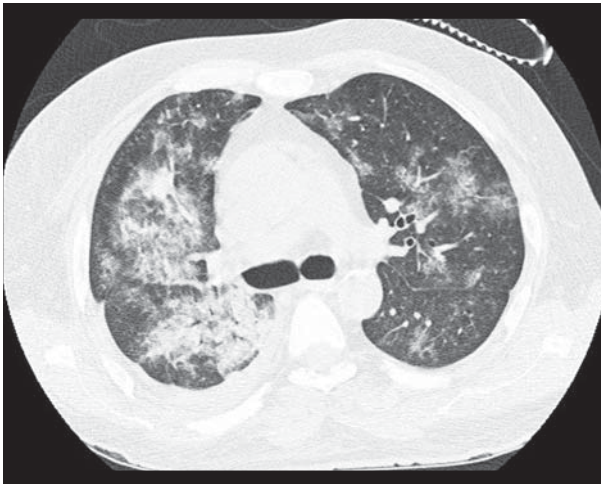


Figura 3 – TC de tórax (janela para pulmão) evidenciando focos com atenuação em vidro fosco e áreas de consolidação difusas pelo parênquima.

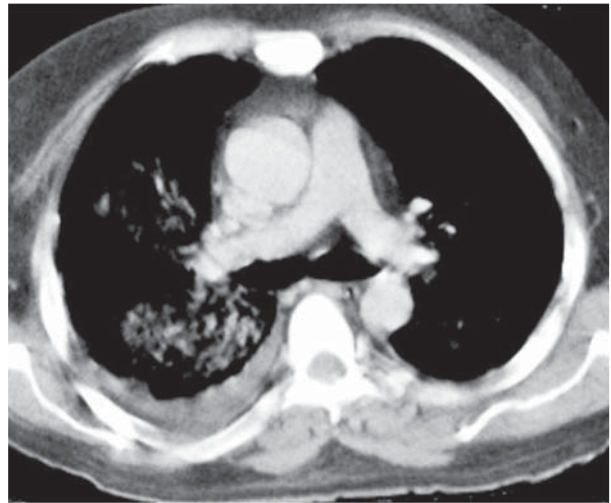


Figura 5 – TC de tórax (janela para mediastino): derrame pleural e consolidação à direita.



Figura 4 – TC de tórax (janela para pulmão) evidenciando focos com atenuação em vidro fosco e áreas de consolidação nos lobos inferiores.

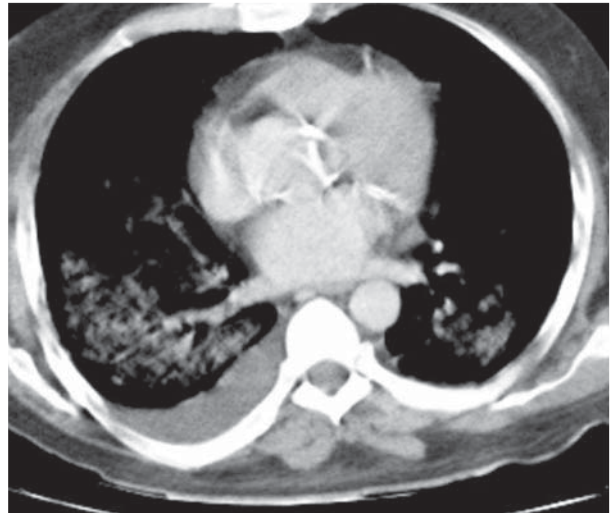


Figura 6 – TC de tórax (janela para mediastino): derrame pleural e áreas de consolidação, notadamente à direita.

DIAGNÓSTICO

O paciente iniciou antibioticoterapia, porém não houve melhora do quadro pulmonar. Foi realizada antigenemia para citomegalovírus que foi inconclusiva. Optou-se então pela realização do lavado bronco-alveolar que diagnosticou citomegalovirose.

COMENTÁRIOS

O citomegalovírus (CMV) foi descrito em 1956 e pertence ao mesmo grupo dos herpesvírus. Nos centros urbanos, mais da metade da população possui anticorpos específicos para o CMV. O vírus pode manter-se em estado de latência, com capacidade de reativar-se mais tarde. A transmissão pode ocorrer por: 1) via parenteral; 2) contato direto inter-humano ou via materno-fetal (intra-uterina, canal do parto ou amamentação); 3) transplante de medula óssea ou órgãos sólidos.¹

A apresentação pulmonar é mais frequente nos pacientes imunodeprimidos. Os principais fatores de risco são transplante e corticoterapia a longo prazo. No caso de transplante de órgão sólidos e de medula óssea, a infecção aparece 30-100 dias após o trans-

plante. O quadro clínico caracteriza-se por tosse seca, dispneia e febre, assemelhando-se a pneumonias de outra etiologia.^{1,2}

Na radiografia simples de tórax, os achados consistem em opacidades bilaterais associadas a múltiplos nódulos pulmonares, os quais são tipicamente menores que 5mm.

Na tomografia de alta resolução, os achados mais comuns são consolidações, opacidades em vidro fosco e nódulos menores que 10mm. Estes últimos podem ter distribuição randômica, subpleural ou centrolubular, estando algumas vezes associados a halo com atenuação em vidro fosco.²

O diagnóstico pode ser feito por imunofluorescência indireta aplicada ao lavado bronco-alveolar. No histopatológico, pode se observar macrófagos pulmonares contendo inclusões intranucleares típicas. Outra técnica é a antigenemia para CMV, que pode ser detectável uma a quatro semanas antes do início dos sintomas da doença.³

No caso descrito, o paciente, no vigésimo quinto dia de internação, evoluiu com graves complicações respiratórias e óbito.

REFERÊNCIAS

1. Tarantino AB. Doenças Pulmonares. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p.937.
2. Muller N, Silva IS. Imaging of the Chest. Expert Radiology Series. Philadelphia: Elsevier, 2008. p.1608.
3. Gasparetto EL, Ono SE, Escuissato DL, Souza CA, Rocha GM, Inoue C, et al. High-resolution computed tomography findings in pulmonary complications after bone marrow transplantation: iconographic essay. Radiol Bras 2005;38(6):439-45.

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:

Agnaldo José Lopes

Editor da revista

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

e-mail: pulmaorj@gmail.com