ISSN 1981-4364

PNEUMOLOGIA Paulista

Órgão Informativo da
Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia

Ano 20 • Nº 37 • 2007

ARTISTAS PAULISTAS

TEMA EM DESTAQUE

Doença pulmonar por micobactérias não tuberculosas

RESUMINDO E RECORDANDO

Tromboembolia pulmonar em idosos

UMA VEZ AO DIA

SINGULAIR®*

(MONTELUCASTE SÓDICO), MSD

Controle Eficaz dos Sintomas da Asma e da Rinite Alérgica[1,2]

- **A rinite alérgica pode piorar a asma**
- **Os leucotrienos são importantes mediadores da inflamação na asma e na rinite alérgica**

Referência bibliográfica: 1. Phillip G, Nayak AS, Berger WE et al. The effect of montelukast on rhinitis symptoms in patients with asthma and seasonal allergic rhinitis. *Curr Med Res Opin* 2004;20(10):1549-1558. **2.** Knorr B, Franchi LM, Bisgaard H et al. Montelukast, a leukotriene receptor antagonist, for the treatment of persistent asthma in children aged 2 to 5 years. *Pediatrics* 2001;108:1-10.

SINGULAIR/SINGULAIR Baby (montelucaste sódico), MSD. INDICAÇÕES: em pacientes pediátricos a partir dos 6 meses de idade e adultos, profilaxia e tratamento crônico da asma, incluindo prevenção de sintomas diurnos e noturnos, da broncoconstrição induzida por exercício e tratamento de pacientes com asma sensível à aspirina; em pacientes pediátricos a partir de 2 anos de idade e adultos: alívio dos sintomas diurnos e noturnos da rinite alérgica. **CONTRA-INDICAÇÕES:** hipersensibilidade a qualquer componente do produto. **PRECAUÇÕES:** SINGULAIR não é indicado para reverter o broncoespasmo em crises agudas de asma; os pacientes devem ter disponível medicamento de resgate adequado. A terapia com SINGULAIR pode ser mantida durante as exacerbações agudas de asma. SINGULAIR não deve substituir abruptamente os corticosteróides inalatórios ou orais. A redução da dose do corticosteróide sistêmico em pacientes que recebem medicamentos sistêmicos, incluindo antagonistas do receptor de leucotrieno, em casos raros, tem sido seguida pela ocorrência de um ou mais dos seguintes sintomas: eosinofilia, vasculite vasculítico, piora dos sintomas pulmonares, complicações cardíacas e/ou neuropatia, às vezes diagnosticada como síndrome de Churg-Strauss, vasculite eosinofílica sistêmica. Embora a relação causal com o antagonismo do receptor de leucotrieno não tenha sido estabelecida, cautela e acompanhamento clínico são recomendados quando a redução de corticosteróide é considerada em pacientes que recebem SINGULAIR. SINGULAIR deve ser administrado com cautela a nutrizes, pois não se sabe se ele é excretado no leite materno. Não foram observadas diferenças nos perfis globais de segurança e de eficácia de SINGULAIR em pacientes com 65 anos de idade ou mais e pacientes mais jovens. SINGULAIR somente deverá ser administrado a gestantes quando for absolutamente necessário. Pacientes com fenilcetonúria devem ser informados de que **os comprimidos mastigáveis de 4 mg e 5 mg contêm o equivalente a 0,674 e 0,842 mg de aspartame, respectivamente. REAÇÕES ADVERSAS:** as reações adversas foram usualmente leves e geralmente não requereram descontinuação da terapia. A incidência global das reações adversas relatadas com SINGULAIR foi comparável à do placebo. Com o tratamento prolongado, o perfil de experiências adversas não se alterou significativamente. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** SINGULAIR pode ser administrado com outros medicamentos usados rotineiramente para a profilaxia e o tratamento crônico da asma. Não é recomendada quarta posológica de SINGULAIR, porém monitoração clínica adequada é aconselhável quando inibidores potentes do citocromo P-450, como o fenobarbital ou a rifampicina, forem administrados concomitantemente. **POSOLOGIA:** SINGULAIR deve ser administrado uma vez ao dia. Para asma, a dose deve ser administrada à noite. Para rinite alérgica, o horário da administração pode ser individualizado para atender às necessidades do paciente. Pacientes com asma e rinite alérgica devem administrar apenas um comprimido diariamente à noite. A posologia para pacientes a partir de 15 anos de idade é de 1 comprimido de 10 mg diariamente; para pacientes com 6 a 14 anos de idade, é de 1 comprimido mastigável de 5 mg diariamente; para pacientes de 2 a 5 anos de idade é de 1 comprimido mastigável de 4 mg ou 1 sachê de grânulos orais de 4 mg diariamente; e para pacientes de 6 meses a 2 anos de idade é de 1 sachê de grânulos orais de 4 mg diariamente. **REGISTRO MS:** 1.0029.0085. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

Nota: antes de prescrever, recomendamos a leitura do Circular aos Médicos (bula) completa para informações detalhadas sobre o produto.

* Marca registrada de Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J. EUA.

MERCK SHARP & DOHME

MC 066/06 04-2007-BGA-06-BR-066-J

MERCK SHARP & DOHME on line
08000-122232
E-mail: online@merck.com
www.msdonline.com.br

DIRETORIA - BIÊNIO 2006/2007

Presidente: Dr. Rafael Stelmach
Vice-Presidente: Dra. Thais Helena Abrahão Queluz
Secretária Geral: Dra. Lisete Ribeiro Teixeira
1ª Secretária: Dra. Regina Maria de Carvalho Pinto
2º Secretário: Dr. Ricardo Henrique de Oliveira B. Teixeira
Diretor de Finanças: Dr. José Eduardo Delfini Cançado
Diretor de Assuntos Científicos: Dr. Mauro Gomes
Diretor de Divulgação: Dr. Ronaldo Perches Queiroz

COMISSÕES
Assuntos do Interior: Dr. Ciro de Castro Botto
Defesa Profissional: Dr. Marcelo Gervilla Gregório
Ensino: Dra. Suzete Varela Mayo
Promoções: Dr. Marco Ricardo Russo
Assuntos da Grande São Paulo: Dr. Sidney Bombarda
Informática: Dr. Federico Enrique Garcia Cirpiano

DEPARTAMENTOS
Cirurgia Torácica: Dr. Luis Miguel Meleiro Sancho; Dr. André Galante Alencar Aranha; Dr. Carlos Jogi Imaeda
Endoscopia Respiratória: Dr. Hélio Minamoto; Dr. Eduardo Quintino de Oliveira; Dra. Viviane Figueiredo
Pediatria: Dr. Bernardo Kiertsman; Dra. Maria Helena Bussamra; Dra. Marina Buarque de Almeida
Fisioterapia Respiratória: Lara Maris Nápolis; Carla Malaguti; João Paulo Bampa da Silveira

SUB-SEDES
Sub-sede do ABC
Presidente: Fred Kenji Wada;
Secretário: Adriano César Guazzelli
Sub-sede de Araraquara / Bauru
Presidente: Antonio Delfino de Oliveira Júnior;
Secretário: Eduardo Henrique Bonini
Sub-sede de Botucatu
Presidente: Hugo Hyung Bok Yoo
Sub-sede de Campinas
Presidente: Mônica Corso Pereira;
Secretário: Ricardo Kalaf Mussi
Sub-sede de Marilia
Presidente: Virgínia Maria Cavallari Strozze Catharin
Sub-sede de Ribeirão Preto
Presidente: Nelson de Araújo Vega;
Secretário: Ana Carla Souza de Araujo
Sub-sede de São José dos Campos
Presidente: Douglas Carlyle Belculfiné
Sub-sede de São José do Rio Preto
Presidente: Luiz Homsi;
Secretário: Elaine Mara Cesaretti de Paula

CONSELHO FISCAL
Efetivos: Dr. Miguel Bogossian; Dr. Mário Terra Filho; Dr. Roberto Stirbulov
Suplentes: Dra. Maria Isolina Del Tedesco Lins; Dr. Roberto Onishi; Dr. Alberto Cukier

BOLETIM SPPT
Órgão Informativo da Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia

Editor Responsável: Thais Helena Abrahão Thomaz Queluz
Editoração Eletrônica: Miriam Miranda
Impressão: Gráfica Riopedrense • Tiragem: 1500 exemplares

SUMÁRIO

4 - 5 EDITORIAL

6 - 9 TEMA EM DESTAQUE
Investigando a tromboembolia pulmonar na gestação

Doença pulmonar por micobactérias não tuberculosas

10 - 20 RELATO DE CASO
Hidrotórax hepático na ausência de ascite

Actinomicose pulmonar e BOOP simulando neoplasia pulmonar

Timoma mimetizando sarcoma sinovial de pulmão

22 - 23 RESUMINDO E RECORDANDO
Tromboembolia pulmonar em idosos

25 - 27 RESUMO DE ARTIGOS, DISSERTAÇÕES E TESES

29 - 34 IMAGEM EM PNEUMOLOGIA
Achados de imagem no trauma torácico

36 - 39 OPINIÕES E AÇÕES
Presidência
Diretoria Científica
Assuntos da Grande São Paulo
Depto. de Fisioterapia Respiratória

40 - 42 NOTÍCIAS

NOSSA CAPA

"Sem título". Marilena Ricci Carvalho, 2007. TSC.

Marilena Ricci Carvalho nasceu em São Paulo no ano de 1951. Foi aluna do Liceu de Artes e Ofícios, onde estudou pintura acadêmica com o Professor Gilberto Geraldo e aquarela com os artistas plásticos Gilberto Raimundo e Geanette Reinis. Pintora instintiva, atraída pelas cores que cultiva, procura interpretar de modo pessoal a paisagem do *hinterland* paulista que constitui sua temática de preferência. A artista tem obras doadas ao Acervo Artístico do Palácio 9 de Julho e participou de inúmeras exposições, entre elas: Clube dos Oficiais da PM, Salão Oficial de Artes Plásticas e Design do Lar Center, Pintura do Terceiro Milênio do Espaço Cultural IBIS e "Mitos e Lendas" no S. C. Corinthians Paulista. Ministra aulas e workshops no seu próprio ateliê (Tel: 11-69520084) e foi catalogada no anuário Artes Plásticas Brasil 1998, vol. 10, de Julio Louzada publicações.

NOVOS TEMPOS PARA A REVISTA PNEUMOLOGIA PAULISTA

Caros sócios da SPPT,

Vários de vocês observaram que desde o último número há na capa da Pneumologia Paulista um número de ISSN (1981-4364).

O ISSN, Número Internacional Normalizado para Publicações Seriadas, ou International Standard Serial Number, é o identificador aceito internacionalmente para individualizar o título de uma publicação seriada, tornando-o único e definitivo. Seu uso é definido pela norma técnica internacional da International Standards Organization ISO 3297 e é operacionalizado por uma rede internacional, cujo Centro Nacional no Brasil é o Instituto Brasileiro de Informação em Ciência e Tecnologia (IBICT). Acessem o site www.ibict.br.

O ISSN identifica o título de uma publicação seriada, como jornais, revistas, anuários, relatórios, monografias seriadas, etc. em circulação, futuras (pré-publicações) e encerradas, em qualquer idioma ou suporte físico utilizado (impresso, online, CD-ROM, etc.).

O uso do ISSN como único identificador de padrão internacional possibilita rapidez, produtividade, qualidade e precisão na identificação e controle de publicação seriada nas atividades de editoração, publicação, distribuição, controle da produção editorial, bases de dados (identificação, recuperação e transmissão dos dados), bibliotecas, centros de documentação, sistema nacional e internacional de informação (melhor identificação de títulos, organização de acervos, empréstimos interbibliotecas, serviços de indexação e resumos, serviços de aquisição bibliográficos, comutação bibliográfica etc.), catálogos coletivos nacionais e regionais: operações de identificação, localização de títulos, transferência de dados e fusão de acervos.

Portanto, a Pneumologia Paulista passou a existir oficialmente. É agora um periódico que pode ser catalogado nas bibliotecas, seus dados podem ser facilmente recuperados nos acervos, na Internet, na comutação e, sobretudo, no momento atual no Brasil, do ponto de vista de avaliação de programas de pós-graduação ou de análises de currículos vitae, estas credenciais qualificam a Pneumologia Paulista como um periódico qualis nacional C, que embora seja a menor qualificação para um periódico, é melhor do que a total ausência de qualificação de nossa revista até agora.

A título de esclarecimento, no quadro 1 é mostrado a qualificação das publicações científicas utilizada pela CAPES na área médica. Portanto, atualmente, em termos de currículo, já não é completamente desprezível publicar na Pneumologia Paulista e isto pode ser uma experiência rica e útil para alunos de graduação, médicos residentes e aprimorandos, alunos de iniciação científica e de pós-graduação.

Um passo além é pleitear a indexação da Pneumologia Paulista em uma base de dados, o que a colocaria em uma coleção de periódicos da mesma área, ou da mesma região, etc. Para nós, brasileiros da área da saúde, as principais bases de indexação são a LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), a SciElo (The Scientific Electronic Library Online), a EMBASE (Excerpta Medica) e a Medline (Literatura Internacional em Ciências da Saúde).

Para ser anexada a uma, a várias, ou a todas estas bases, um periódico deve apresentar o ISSN, objetivos claros, abrangência determinada, corpo editorial, periodicidade estabelecida, normas editoriais, sessões previstas, conteúdo científico mínimo, número médio de páginas. Portanto, o periódico deve apresentar padrão de qualidade.

Bases de dados, como a Medline e a SciElo, são extremamente rígidas para indexar periódicos e os submetem a diversas exigências e a um longo programa de acompanhamento antes de aceitá-los em suas respectivas coleções. Este caminho é difícil, leva anos de muito trabalho e dedicação, porque os números dos periódicos, mesmo sem demanda espontânea ou com demanda baixa de contribuições devidas à baixa qualificação, têm que manter a periodicidade e o volume previsto de informação científica.

Apesar das dificuldades, considero que a SPPT tem plenas condições, em um futuro breve, de pleitear a indexação da Pneumologia Paulista na LILACS, cujo processo é mais simples. Assim, ela teria visibilidade e melhoraria sua classificação para qualis nacional B. Todos só teríamos a ganhar.

Para isso precisamos de um corpo editorial competente

Quadro 1 - Critérios para Classificação de Periódicos no Sistema Qualis: Grande Área de Saúde triênio 2004-2006

❖ **Qualis Internacional A e B**

O JCR será adotado como referência base para a classificação dos periódicos de circulação internacional. A mediana do índice de impacto do JCR dos periódicos específicos de cada Área de Avaliação será utilizada como referência para classificação no Qualis Internacional A e B: aqueles com fator de impacto igual ou superior a mediana serão A e abaixo da mediana serão B. A mediana do índice de impacto na medicina é 1; portanto, impacto d" 1 = internacional B e impacto > 1 = internacional A

❖ **Qualis Internacional C**

Serão classificados como Qualis Internacional C os periódicos que preencham simultaneamente os dois seguintes critérios:

- estarem catalogados em pelo menos uma das seguintes bases: Medline, International Pharmaceutical Abstracts(IPA), International Nursing Index (INI); Cumulative Index to Nursing & Allied Health Literature (CINAHAL), SportDiscus, ERIC, Tropical Diseases Bulletin, Sociological Abstracts, Planning/Policy& Development;
- apresentarem além de regularidade e periodicidade, padrão internacional quanto ao formato, qualidade de conteúdo, composição do corpo editorial e de consultores, distribuição de autorias e rigor na seleção de artigos.

❖ **Qualis Nacional**

Os periódicos, brasileiros ou não, que tenham circulação nacional e que atendam os critérios de composição de corpo editorial e de consultores, regularidade e periodicidade, definidos pelas Áreas de Avaliação, serão classificados como A ou B, sendo:

a) ***Qualis Nacional A***: periódicos indexados na SciElo.

b) ***Qualis Nacional B***: periódicos, brasileiros ou não, indexados no LILACS, EMBASE, EXCERPTA MÉDICA, PSYCLIT e que sejam editados por sociedades científicas nacionais representativas da Área de Avaliação.

c) ***Qualis Nacional C:*** os demais periódicos que não atendam os critérios acima

e generoso que trabalhe constante e firmemente para manter a vida da revista até que ela ganhe uma demanda espontânea significativa de contribuições qualificadas. Para isso precisamos, também, que os sócios da SPPT, cujo Estado detém cerca de 60% da produção científica do país, se comprometam com este projeto. Podemos determinar que o objetivo da revista seja a atualização clínica - inegavelmente o principal interesse da maioria dos nossos sócios - realizada por meio de revisões, relatos de caso, opiniões e debates.

A recente indexação do Jornal Brasileiro de Pneumologia no Medline, motivo de grande júbilo entre os pesquisadores brasileiros, tornou nossa principal publicação muito mais competitiva para nós e esperamos que em breve também para autores estrangeiros. Prestigiar o Jornal Brasileiro de Pneumologia com a submissão de artigos científicos de qualidade é uma obrigatoriedade. Entretanto, há uma parcela da nossa produção científica que não é, ou é pouco, absorvida por nossos periódicos, como por exemplo, os relatos de caso e as revisões, que poderiam ser publicados na Pneumologia Paulista, obviamente com padrão de qualidade elevado, e sem nenhum prejuízo para os periódicos brasileiros, em especial, ao Jornal Brasileiro de Pneumologia.

O estímulo para a busca e sistematização de informações, o treinamento em redigir, em expor de modo claro as idéias, a troca de experiências, o debate de idéias, o desenvolvimento de espírito crítico nos seriam úteis e, sobretudo, seriam um bom exemplo e um bom treinamento para os alunos de graduação e dos diversos níveis de pós-graduação.

Certamente São Paulo tem fôlego para isso, mas isto é decisão de uma próxima gestão, uma vez que estou praticamente terminando meu mandato e me despedindo da editoria do Jornal de Pneumologia.

Saliento, por fim, que o índice de impacto de um periódico é medido a cada dois anos pela relação entre o número de vezes que o periódico foi citado (referenciado) e o número de artigos publicados por ele no mesmo período. Portanto, precisamos citar os periódicos brasileiros, em especial o Jornal Brasileiro de Pneumologia, para divulgá-los e para que eles passem a ter impacto. Precisamos aprender a respeitar o trabalho dos colegas e os nossos periódicos e citá-los sempre que pertinente.

Thais Helena Abrahão Thomaz Queluz
Vice-presidente da SPPT
Editora da Pneumologia Paulista
queluz@fmb.unesp.br

INVESTIGANDO A TROMBOEMBOLIA PULMONAR NA GESTAÇÃO

Autor: Hugo Hyung Bok Yoo[1]

Serviço: Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP)

[1]Professor Assistente Doutor

A tromboembolia venosa (TEV) é uma doença vascular de patogênese multifatorial que resulta em duas manifestações clínicas intimamente relacionadas: tromboembolia pulmonar (TEP) e trombose venosa profunda (TVP). A incidência de TEV é de 0,5 a 3 casos para cada 1000 gestações e ocorre cerca de cinco vezes mais nas gestantes em relação às mulheres não gestantes de faixa etária semelhante[1].

A TEP, em especial, é a principal causa de mortalidade materna nos Estados Unidos[2] e no Reino Unido[3] superando até mesmo as causas mais comuns como infecção, hemorragia e pré-eclâmpsia.

Os fatores predisponentes da TEV como estase venosa, hipercoagulabilidade e lesão endotelial, conhecidos como a tríade de Virchow, podem manifestar-se durante a gravidez e no puerpério. O aumento da estase venosa é o fator mais importante e provavelmente está relacionado com a compressão da veia cava inferior e da veia ilíaca esquerda pelo útero gravídico, a qual também pode provocar o retardo do fluxo venoso. A maioria dos casos de TVP na gestação (cerca de 80%), ocorre na perna esquerda devido à compressão anormal da veia ilíaca esquerda pela artéria ilíaca comum direita (síndrome de Cockett)[4].

A gravidez está associada com a redução dos níveis de proteína S, elevação dos fatores I, VII, VIII, X e resistência progressiva à atividade da proteína C, resultando o estado de hipercoagulabilidade[5]. Estas alterações com caráter trombogênico provavelmente são recursos preparatórios para o parto, reduzindo os riscos de sangramentos letais na mãe.

O trauma cirúrgico do pós parto, TVP prévia e tabagismo podem causar lesão endotelial durante a gestação[6]. Embora o risco de trombose tenha sido relatado como alto durante o terceiro trimestre da gestação e na fase puerperal imediata, há evidências clínicas de que a TEV possa ocorrer com freqüências semelhantes em todos os três trimestres[7].

Os sintomas inespecíficos como dispnéia e taquipnéia são bastante comuns na gravidez e podem mascarar o espectro clínico de TEP. A gravidez é considerada como fator independente para TEP, de tal modo que pelas recomendação das Diretrizes da BTS (British Thoracic Society) todas as gestantes são consideradas, no mínimo, de risco intermediário na avaliação clínica inicial[8]. Nesse caso, o estabelecimento da probabilidade clínica pelo escore de Wells[9] é preferível, pois é um método que pode ser facilmente realizado à beira do leito ou na sala de emergência[5].

Os níveis séricos de dímero-D estão elevados na gravidez e aumentam progressivamente no decorrer da gestação, sendo que para cada trimestre os seus níveis podem estar elevados em relação às não gestantes sadias, de 25%, 29% e 19% do ponto de corte (cut-offs)[10], o que torna inútil a avaliação rotineira dos níveis de dímero-D na investigação de TEV na gravidez.

A ultrasonografia compressiva (USC) de membros inferiores (MMII) deve ser o exame de escolha na investigação de pacientes com suspeita de TVP. Após 20 semanas de gestação a interpretação do exame torna-se mais difícil devido à alteração do retorno venoso decorrente da compressão da veia cava pelo útero[5]. Todavia, as gestantes com USC de MMII normal no exame inicial devem ser submetidas a avaliações seriadas após 6 a 8 dias. Se a dúvida persistir e a suspeita clínica é alta, a realização da venografia com proteção abdominal pode ser considerada, uma vez que a radiação para o feto é de dosagem segura sendo < 0,5 milisieverts (mSv) (lembrando que 1mSv » 0,1rad)[11].

Infelizmente, não há dados suficientes na literatura que avaliem a eficácia e a segurança de diferentes testes diagnósticos nas gestantes, enfocando a exposição do feto às radiações ionizantes. Muitos dados são extrapolados de estudos populacionais de não gestantes. Portanto, a escolha do método de imagem para diagnóstico de TEV em gestantes, além da disponibilidade local do exame, deverá ser baseada na eficácia diagnóstica e na segurança do feto em relação à radiação ionizante.

Os potenciais efeitos deletérios da radiação ao feto são teratogênese, malignidade e mutações genéticas. A dose acumulativa aceitável da radiação ionizante durante a gravidez é de 5 rad (0,05 Gray (Gy) ou 50mGy ou 50mSv) e não há nenhum exame de diagnóstico que exceda este valor máximo. Aproximadamente 71.000 radiografias simples de tórax ou 50

angiotomografias de tórax ou 30 cintilografias de ventilação e perfusão (V/Q) seriam necessárias para expor o feto à radiação total equivalente de 5 rad[12, 13].

A cintilografia de V/Q pode ser realizada como um exame seguro para o diagnóstico de TEP considerando-se a exposição radioativa baixa que varia de 0,006 a 0,018 rad para perfusão e de 0,001 a 0,035 rad para ventilação[5,14]. Se a cintilografia for o exame disponível, a de perfusão deverá ser realizada em primeiro lugar e sendo negativa, a de ventilação pode ser dispensada e o diagnóstico de TEP excluído com segurança, evitando-se assim,a exposição adicional e desnecessária à radiação[5,11,15].

É importante lembrar que o tecnécio (Tc)-99 utilizado na cintilografia é excretado por via renal e armazenado na bexiga, o que pode aumentar a exposição radioativa do feto pela proximidade anatômica. Estimular a hidratação e a diurese por 4–6 horas após o exame pode minimizar esta exposição. O Tc-99 também é excretado pelo leite materno, conseqüentemente as puérperas que forem submetidas à cintilografia devem suspender a amamentação por cerca de dois dias após o exame[15].

Embora ainda haja relutância por parte da equipe médica e das gestantes, a tomografia computadorizada (TC) helicoidal de tórax é considerada um método alternativo seguro e rápido com exposição da radiação ionizante menor do que aquela realizada por cintilografia em todos três trimestres, cuja dose varia de 0,00033 rad no primeiro trimestre à 0,01308 rad no terceiro trimestre[16].

Recentemente o estudo PIOPED II[17] mostrou que quando a TC helicoidal multidetectora é realizada em combinação com a fase venosa a sensibilidade do exame pode aumentar para 90%, porém, a especificidade se mantém em torno de 95%, similar à realização única de angio-TC helicoidal sem a fase venosa. Resultados positivos da TC helicoidal em combinação com probabilidades clínicas de TEP alta ou intermediária segundo os critérios de Wells[9] ou ainda TC helicoidal normal com baixa probabilidade clínica possuem valor preditivo, positivo ou negativo respectivamente, de 92 a 96%, ou seja, dados consistentes para confirmar ou excluir o diagnóstico de TEP[17].

A angiografia pulmonar (AP) é considerada como *padrão–ouro* para diagnóstico de TEP, porém o seu uso na prática clínica está declinando por ser exame invasivo, dispendioso e com risco de complicações, especialmente em pacientes com hipertensão pulmonar, insuficiência renal, infarto agudo do miocárdio recente, insuficiência cardíaca direita ou insuficiência respiratória e em debilitados[8,15]. Portanto, este exame deve ser reservado para pacientes que não puderam ser diagnosticados ou excluídos com métodos não invasivos.

A carga de contraste de AP é semelhante daquela aplicada pela TC helicoidal, considerando que para cada lado da AP utiliza metade da dose necessária para TC helicoidal, porém em média, a exposição à radiação ionizante pelo feto é menor na gravidez, exceto no primeiro trimestre[15,16].

Conclusão: o diagnóstico de TEP aguda na gestação necessita de métodos objetivos e seguros. Os métodos confirmatórios já existentes como cintilografia, TC helicoidal e angiografia pulmonar parecem ser seguros para mãe e para o feto e devem ser realizados de acordo com as condições clínicas da paciente e disponibilidade local do exame.

REFERÊNCIAS

1. Barbour LA, Pickard J. Controversies in thromboembolic disease during pregnancy: a critical review. Obstet Gynecol 1995; 86:621-33.
2. Callaghan WM, Berg CJ: Pregnancy-related mortality among women aged 35 years and older, United States, 1991-1997. Obstet Gynecol 2003; 102:1015-21.
3. Department of Health. Why Mothers Die-Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom 1994-1996.
4. Ginsberg JS, Brill-Edwards P, Burrows RF, et al. Venous thromboembolism during pregnancy: leg and trimester of presentation. Thromb Haemost 1992; 67:519-20.
5. Mallick S, Petrtkova D. Investigating suspected pulmonary embolism during pregnancy. Respir Med 2006; 100:1682-7.
6. Sellman JS, Holman RL. Thromboembolism during pregnancy risks, challenges, and recommendations. Postgraduate Med 2000; 108:71-2
7. Toglia MR, Weg JG. Venous thromboembolism during pregnancy. N Engl J Med 1996; 335:108-14.
8. British Thoracic Society Standars of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. Thorax 2003; 58:470-83.
9. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost 2000; 83:416-20.
10. Kline JA, Williams GW, Hernandez-Nino J. D-dimer concentrations in normal pregnancy: new diagnostic thresholds are needed. Clin Chem 2005; 51:825-9.
11. Nijkeuter M, Ginsberg JS, Huisman MV. Diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: a systematic review. J Thromb Haemost 2006; 4:496-500.
12. Toppenberg KS, Hill DA, Miller DP. Safety of radiographic imaging during pregnancy. Am Family Physician 1999; 59:1813-8.
13. Lowe SA. Diagnostic radiography in pregnancy: risks and reality. Aust NZJ Obstet Gynaecol 2004; 44:191-6.
14. Chan WS, Ginsberg JS. Diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy. Thromb Res 2002; 107:85-91.
15. Stone SE, Morris TA. Pulmonary embolism during and after pregnancy. Crit Care Med 2005;33 (Suppl): S294-S300.
16. Winer-Muran HT, Boone JM, Brown HL, et al. Pulmonary embolism in pregnant patients: fetal radiation dose with helical CT. Radiology 2002; 224:487-92.
17. Stein P, Fowler SE, Goodman LR, et al. PIOPED II investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2006; 354:2317-27.

CORRESPONDÊNCIA
hugo@fmb.unesp.br

DOENÇA PULMONAR POR MICOBACTÉRIAS NÃO TUBERCULOSAS

AUTORES: Márcia Seiscento[1], Fred Kenji Wada[2], Sidney Bombarda[1]

SERVIÇO: Ambulatório de Micobactérias. Disciplina de Pneumologia - Instituto do Coração - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

[1]Assistente Doutor, [2]Médico voluntário

Existe um aumento do interesse pelas doenças causadas pelas micobactérias não tuberculosas (MNT) em decorrência da associação com a aids e o reconhecimento do aumento da freqüência do acometimento pulmonar.

Denominam-se micobactérias não tuberculosas todas as outras micobactérias não pertencentes ao complexo *M. tuberculosis (M. tuberculosis, M. bovis, M. africanum, M. microti*) e o *M. leprae*. As MNT encontram-se dispersas na natureza e já foram recuperadas no solo, água, animais domésticos e selvagens, leite, produtos alimentícios.

As MNT podem ser identificadas com base em testes fenotípicos (tempo de crescimento, produção ou não de pigmentos, provas bioquímicas, crescimento ou não na presença de inibidores químicos) e testes moleculares (PRA, PCR Restriction Analysis, e sondas genéticas). De acordo com as características fenotípicas as MNT podem ser classificadas em quatro grupos com base em duas características: 1) produção de pigmentos carotenóides e 2) tempo de crescimento em meio de cultura; rápido se ocorrer antes de sete dias e lento se ocorrer em sete dias ou mais (Tabela 1).

Ao contrário das espécies do complexo *Mycobacterium tuberculosis*, as MNT apresentam patogenicidade variável. Estas podem habitar transitoriamente as superfícies corpóreas ou secreções e desencadear infecção, doença ou colonização de um determinado sítio. A infecção implica na replicação do microrganismo nos tecidos do hospedeiro e uma síndrome clínica relacionada (doença). Entretanto, se a infecção provocar apenas uma resposta imune, sem uma doença clínica aparente, passa a ser chamada de infecção inaparente ou sub-clínica. A colonização implica na presença de um microrganismo em um hospedeiro, sem qualquer expressão clínica ou reação imune detectada na época do seu isolamento.

Com o advento de novos métodos de identificação das micobactérias, a associação com sintomatologia e métodos de imagem é possível associar a presença destas micobactérias com infecções pulmonares ou de tecidos.

A doença pulmonar por MNT geralmente ocorre em pacientes com doença pulmonar crônica como pneumoconiose, doença pulmonar obstrutiva crônica, tuberculose pré-existente, bronquite crônica, bronquiectasia e doença esofágica associada à aspiração crônica de material alimentar pelas vias aéreas. Avaliação clínica é freqüentemente complicada devido à similaridade da sintomatologia com as doenças pulmonares pré-existentes. A sintomatologia clínica se assemelha à evolução crônica da tuberculose. Os pacientes podem apresentar: tosse crônica com expectoração e menos freqüentemente fadiga, febre, hemoptise e perda de peso.

Tabela 1- Classificação das Micobactérias Não Tuberculosas de acordo com o tempo de crescimento e produção de pigmento (Runyon, 1959)

Grupos	Pigmentação	Tempo de crescimento
Grupo I	Fotocromógenas *M. kansasii*, M. marinum	Lento
Grupo II	Escotocromogenas *M. gordonae* *M. escrofulaceum*	Lento
Grupo III	Acromógenas Complexo *M. avium* *M. avium* *M. intracellulare* *M. scrofulaceum* C omplexo *M. terrae* *M. ulcerans* *M. xenopi* *M. malmoense* *M. szulgai* *M. asiaticum*	Lento
Grupo IV	Produtoras ou não de pigmento *M. fortuitum* *M. chelonae* *M. abscessus*	Rápido

Entre as MNT que mais freqüentemente estão associadas à infecção pulmonar destacam-se as do Complexo *M. avium, M. kansasii* e as espécies de crescimento rápido (*M. fortuitum, M. chelonae e M. abscessus*).

Vários estudos foram publicados estabelecendo critérios

para o diagnóstico das doenças causadas pelas MNT, pois essas espécies podem colonizar transitoriamente o homem. Todos esses critérios enfatizam a importância do isolamento repetido do mesmo agente a partir de espécimes biológicos não-estéreis ou obtenção de um cultivo puro de biópsias e/ou outros fluidos de sítios supostamente estéreis, em pacientes com sinais clínicos, radiológicos e/ou histopatológicos compatíveis com um quadro de infecção.

A American Thoracic Society (ATS) em associação com a Infectious Diseases Society of America (IDSA) publicou, em 2007, um documento com a definição dos novos critérios diagnósticos e a proposta terapêutica e profilática para as MNT. Os critérios diagnósticos estão representados no quadro 1.

Quadro 1 - Diagnóstico de doença por MNT

Critérios clínicos e radiológicos:

1. Sintomas respiratórios associados a opacidades nodulares ou cavidades na radiografia
e/ou
bronquiectasias e múltiplos pequenos nódulos na tomografia computadorizada de tórax.
e
2. Exclusão de outros diagnósticos, especialmente a tuberculose.

Critérios microbiológicos:

1. Cultura positiva em duas amostras diferentes de escarro.
ou
2. Uma cultura positiva por escovado ou lavado bronco-alveolar.
ou
3. Biópsia pulmonar: processo crônico granulomatoso e/ou BAAR no tecido associado à cultura positiva em tecido, escarro ou lavado broncoalveolar.

Ressalta-se que é importante descartar a hipótese de contaminação ambiental, no encontro de MNT raramente patogênicas. Pacientes com suspeita clínica de MNT pulmonar, mas que não preencham os critérios diagnósticos devem ser seguidos até a confirmação ou exclusão da doença. Na ausência desses critérios, a instituição da terapêutica deverá ser avaliada individualmente, de acordo com os riscos e benefícios.

Para o tratamento das MNT, não existe esquema terapêutico de consenso e as orientações baseiam-se em estudos retrospectivos. Os esquemas propostos pela ATS/IDSA para as mais freqüentes doenças pulmonares estão representados no quadro 2.

O tempo de tratamento recomendado para as formas pulmonares é de 12 a 18 meses, com cultura negativa por mais de 12 meses.

Na doença pelo Complexo *M avium*, os aminoglicosídeos podem ser utilizados na resistência à claritromicina e, apesar da ausência de estudos clínicos, a associação amicacina e quinolona pode ser indicada nas formas disseminadas ou na forma pulmonar cavitária.

Nas formas cavitárias de doença por *M kansasii*, a estreptomicina também pode ser considerada. Na resistência à rifampicina, podem ser utilizados esquemas com altas doses de isoniazida (900 mg /dia), etambutol, sulfametoxazol e estreptomicina. Outras alternativas são as associações com macrolídeos, quinolonas (mofloxacina), etionamida, etionamida e estreptomicina. A linizolida apresenta atividade *in vitro*, mas não há experiência clínica.

Quadro 2 - Tratamento da doença pulmonar por MNT

Complexo *M avium*	Macrolídeo, rifampicina e etambutol. Formas cavitárias ou com tratamento prévio, acrescentar estreptomicina ou amicacina.
M kansasii	Rifampicina, isoniazida e etambutol. Na resistência a rifampicina, esquemas com 3 drogas, de acordo com teste de sensibilidade, incluindo macrolídeo, mofloxacina, etambutol, sulfametoxazol ou estreptomicina.
M abscessus	Macrolídeo associado a uma droga injetável (amicacina, cefoxetina o imipenem). Tratamento cirúrgico (associado aos esquemas multi-drogas).

Em relação às micobactérias de crescimento rápido (*M abcessus, M fortuitum, M chelonae*), estas freqüentemente apresentam resistência às drogas anti-tuberculose. Assim, os testes de sensibilidade são recomendados com as seguintes drogas: amicacina, doxacilina, imipenem, quinolona, sulfonamida, cefoxetina e claritromicina. Ressalta-se que a monoterapia deve ser evitada.

A Secretaria de Estado da Saúde (SP) disponibiliza em seu site: www.cve.saude.sp.gov.br as recomendações para o diagnóstico e tratamento das micobacterioses. Embora essas não sejam doenças de notificação compulsória, o registro do caso no CVE - Divisão de Tuberculose é obrigatório, uma vez que o tratamento depende de drogas fornecidas pelo Ministério da Saúde. Os casos suspeitos devem ser encaminhados para os vários centros de referência disponíveis nas cidades de São Paulo, Mogi das Cruzes, Campinas, Ribeirão Preto, Santos e Taubaté.

SUGESTÕES DE LEITURA:

- ATS/IDSA. An official ATS/IDSA Statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. Am J Resir Crit Care Med 2007; 175:367-416.
- Secretaria Estadual de Saúde, Coordenadoria de Controle de Doenças. Micobacterioses: recomendações para o diagnóstico e tratamento. Disponível em: www.cve.saude.sp.gov.br. Acessado em 03/08/2007.
- Griffith D E. Therapy of nontuberculous mycobacterial disease. Curr Opin Infect Dis 2007; 20:198-203.
- Alcaide F; Calatayud L; Santin M; Martin R. Comparative in vitro activities of linezolid, telithromycin, clarithromycin, levofloxacin, moxifloxacin, and four conventional antimycobacterial drugs against Mycobacterium kansasii. Antimicrob Agents Chemother. 2004; 48:4562-5.

CORRESPONDÊNCIA
sybombarda@terra.com.br

HIDROTÓRAX HEPÁTICO NA AUSÊNCIA DE ASCITE

AUTORES: Sérgio Santos[1], Sonia Ferrari Peron[2], Graziela Moreira Ferreira de Aguiar[3], Luiz Agenor Poletto Gazzi[3], Rafaella Shimada Gomes[3], Catharina Ruiz Gomes Silvestre[4], Luís Felipe de Moraes[5], Tatiana Simis[6]

SERVIÇO: Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, Departamento de Medicina - Disciplina de Pneumologia e Tisiologia, Conjunto Hospitalar de Sorocaba - Hospital Leonor Mendes de Barros, Sorocaba

[1]Doutor, Titular do Departamento de Medicina, Disciplina de Pneumologia, [2]Mestre, Assistente do Departamento de Medicina, Disciplina de Pneumologia, [3]Estudante da graduação do curso de medicina, [4]Médica Residente da Disciplina de Pneumologia, [5]Médico Aprimorando da Disciplina de Pneumologia, [6]Médica Residente de Clínica Médica

Hidrotórax hepático é definido como efusão pleural que ocorre em pacientes com fígado cirrótico sem doença cardiopulmonar associada[1]. Aproximadamente 6% dos pacientes cirróticos com ascite apresentam derrame pleural. No entanto, o encontro de derrame pleural na ausência de ascite é evento raro[2]. Acredita-se que o derrame pleural seja decorrente, principalmente, da passagem de líquido do peritônio para a pleura, através de defeitos do diafragma.

O hidrotórax hepático deve ser suspeitado em qualquer caso de doença hepática crônica e derrame pleural do tipo transudato, mesmo na ausência de ascite. O objetivo dos autores é chamar atenção para esse evento raro e, provavelmente, causado pelo uso de metoxipsoraleno, droga potencialmente hepatotóxica, utilizada para tratamento de doença dermatológica benigna.

RELATO DO CASO

Homem de 54 anos, admitido com dor no peito e nas costas há 20 dias. Hipertenso controlado com hidroclorotiazida, relatou que cinco anos antes havia feito tratamento para vitiligo com metoxipsoraleno durante aproximadamente um ano, suspenso após elevação das enzimas hepáticas. Sem história de uso de álcool e tabaco.

No exame físico foi constatado derrame pleural extenso à direita, sem ascite e, segundo o paciente, tratava-se de um episódio recorrente. Na admissão foram solicitados radiografias de tórax (figura 1) e exames laboratoriais que revelaram creatinina, sódio, potássio e glicemia dentro dos padrões de normalidade. A tomografia computadorizada de tórax mostrava extenso derrame pleural à direita e cortes de fígado onde podia ser visualizado comprometimento hepático, sugerindo hepatopatia em curso (figuras 2 e 3).

Foi encaminhado para punção e biópsia pleural e na toracocentese foram retirados 3,2L de líquido de cor amarelo-ouro, com aspecto turvo. A análise do líquido pleural mostrou Leucócitos=32/mm3 (linfócitos 84%; segmentados 16%), Hemácias 533/mm3, Proteínas 0,8mg/dL; Glicose 150mg/dL; DHL 106UI/L; ADA 9U/L; pH 8,0; citologia oncótica negativa. Tratava-se, portanto de transudato.

A ultra-sonografia de abdome revelou fígado com

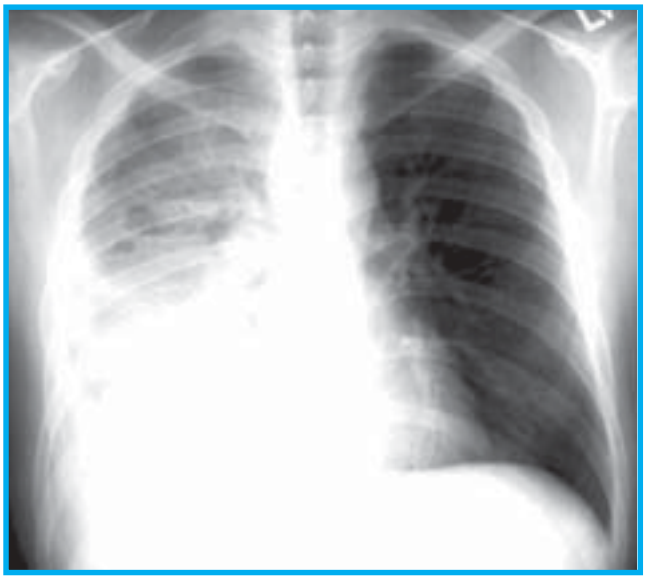


Fig. 1 - *Radiografia simples de tórax evidenciando extenso derrame pleural à direita.*

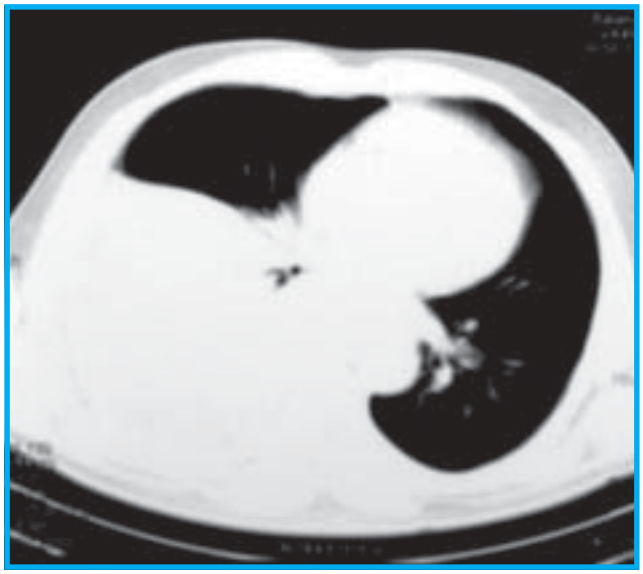


Fig. 2 - *Tomografia computadorizada de tórax evidenciando extenso derrame pleural à direita.*

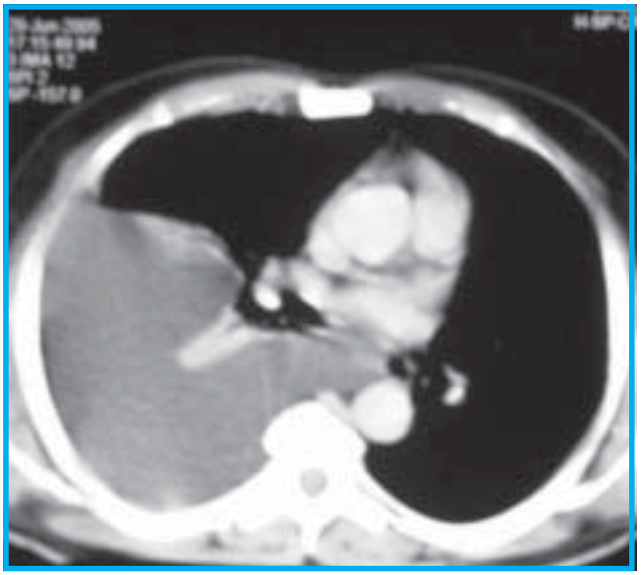


Fig. 3 - *Tomografia computadorizada mostrando comprometimento hepático.*

dimensões reduzidas, bordas rombas com ecogenicidade grosseira, baço com dimensões aumentadas, contornos e ecogenicidade normais e ausência de liquido ascítico livre na cavidade, estando o exame compatível com hepatopatia crônica com esplenomegalia. As sorologias foram negativas para HIV(I), HIV (II), HBSAg, antiHBS, antiHBC IgM, antiHBC, AgHbE, antiHCV e também teve CMV com IgG reagente e IgM não reagente.

O paciente teve alta da pneumologia com diagnóstico de hidrotórax hepático, fazendo uso de diuréticos e encaminhado para a gastroenterologia para seguimento de seu tratamento.

Durante o ano seguinte, o paciente teve três recidivas de derrame pleural, sempre à direita. Juntamente com a equipe de cirurgia torácica, decidiu-se realizar pleuroscopia seguida de pleurodese com bleomicina (45 U). O paciente foi piorando seu quadro de cirrose hepática, evoluindo, desta vez, com ascite volumosa e importante edema em membros inferiores.

Foram feitos exames para que o mesmo pudesse ser incluído na fila de transplante hepático. A ultrassonografia doppler mostrava hepatopatia crônica; na biópsia, pode-se estadiar o comprometimento hepático em CHILD C e MELD 18; AST: 35; ALT:25; BT:2,2; FA:199; Plaquetas:97.000; TP:19,5s; INR:2,19. O paciente aguardava transplante, com tratamento paliativo, no entanto, cerca de um ano após o diagnóstico veio a falecer.

DISCUSSÃO

Diferentes mecanismos têm sido propostos para explicar o desenvolvimento do hidrotórax hepático tais como: hipoalbuminemia e a diminuição da pressão coloidosmótica do plasma~ hipertensão da veia ázigos, levando a extravasamento do plasma; extravasamento linfático do ducto torácico; passagem do líquido ascítico da cavidade peritoneal para o espaço pleural através dos canais linfáticos no diafragma e, finalmente, a passagem do liquido ascítico diretamente através de defeitos do diafragma. Esses defeitos, provavelmente resultam da separação e adelgaçamento anatômico das fibras colágenas decorrente da tensão na porção tendinosa do diafragma, não estando a extensão do defeito correlacionada com quantidade de efusão pleural observada[3]. O derrame dos casos de hidrotórax hepático é, na maioria das vezes, unilateral e do lado direito[4].

Em pacientes com cirrose hepática, a ascite não é clinicamente detectável até que a produção de fluidos a partir dos capilares esplâncnicos e do leito sinusoidal hepático exceda a capacidade do sistema linfático abdominal em eliminar esta sobrecarga[5]. Os defeitos diafragmáticos, juntamente com a pressão negativa cíclica criada pelo ciclo respiratório, proporcionam uma via alternativa para a eliminação do fluído ascítico, permitindo assim a ocorrência do hidrotórax na ausência de ascite[6].

O diagnóstico pode ser confirmado com cintilografia seqüencial após injeção de colóide (99m)Tc-sulfúrico no espaço peritonial e pleural, demonstrando a migração do contraste da cavidade peritonial para a pleural[7]. A injeção de indocianina verde na cavidade peritoneal e posterior observação de sua excreção, via dreno peritoneal também já foi testada com sucesso como método diagnóstico[8]. Em ambos os casos, a confirmação pode ser feita através de imagens de ressonância nuclear magnética ultrarrápida ou eco-doplller ultrassonografia[9]. Na prática diária, estes exames são pouco utilizados, dando-se preferência aos achados clínicos para orientar o diagnóstico, devendo-se sempre lembrar de descartar outras causas para ocorrência de hidrotórax.

Nos últimos cinco anos, vinte e um casos de hidrotórax hepático foram relatados na literatura. A cirrose foi a principal causa apontada, embora outros fatores como intoxicação por vitamina A e doença hepática esteatótica não alcoólica tenham sido relatados.

Levantamentos anteriores mostram que a ocorrência de hidrotórax é rara, estando presente em 4 a 6% de todos os

pacientes cirróticos e em até 10% dos pacientes com cirrose descompensada[10]. Não foram encontrados casos reportando a ocorrência de cirrose após a utilização de metoxipsoraleno, embora seu efeito estimulador sobre os melanócitos - motivo pelo qual é utilizado para tratamento do vitiligo – seja acompanhado da liberação sistêmica de fatores de crescimento que, comprovadamente, aumentam a atividade fibroblástica[11]. Além disso, o metoxipsoraleno é inibidor e inativador do citocromo P450 2A13, relacionado com a conversão de nitrosaminas do tabaco e o processo de carcinogênese no câncer pulmonar[12].

Entre os casos apresentados, após toracocentese inicial, a terapêutica incluiu, em sua maioria, na adoção de dieta hipossódica associada ao uso de diuréticos. Embora dados sobre a eficácia desta abordagem sejam escassos, alguns autores acreditam que ela seja ineficaz em cerca de 10% dos pacientes[4]. A toracocentese de alívio para casos recidivantes é uma opção, embora esteja associada ao aparecimento de empiema e infecções respiratórias, devendo ser reconsiderada enquanto tratamento quando necessária a cada intervalo de 2 a 3 semanas, uma vez que os pacientes cirróticos geralmente trazem queda de seu estado geral e tem uma coagulopatia associada[4,10].

A pleurodese, realizada com produtos químicos, é um tratamento possível, mas falho em mais de um terço dos pacientes, provavelmente porque o fluído ascítico se forma e é transportado para o espaço pleural em uma velocidade que impede a aproximação e aderência das superfícies visceral e parietal[10]. Em nossa revisão, este procedimento foi realizado em quatro casos, dos quais três recidivaram, do mesmo modo que o caso que apresentamos[13,14]. A decorticação seguida de pleurodese química também mostrou-se ineficiente[15]. A utilização de cursos de pressão positiva contínua nasal (nCPAP) aliada à pleurodese[10] ou não[16] mostrou excelentes resultados, possivelmente por diminuir o gradiente de pressão entre o tórax e abdome evitando assim as recidivas pós pleurodese e recorrências pós drenagem da efusão pleural.

O talco é o agente mais efetivo para a realização de pleurodese, apresentando menor custo e efeitos colaterais semelhantes a outras substâncias como antibióticos, antineoplásicos, modificadores de resposta biológica, entre outros. Pode ser introduzido via cavidade pleural pelo dreno torácico, à beira do leito, através de toracoscópio rígido ou por videotoracoscopia[17].

A utilização de videocirurgia para localizar e reparar os defeitos diafragmáticos, seguida de pleurodese química também tem sido tentada como tratamento, embora os resultados a longo prazo não sejam claros quanto a sua eficácia[4].

O uso de um *shunt* transjugular intra-hepático portosistêmico (TIPS) tem sido a alternativa de eleição para casos recidivantes de hidrotórax hepático, demonstrando eficácia em cerca de 80% dos pacientes tratados e melhorando inclusive o estadiamento CHILD, algumas vezes evitando o transplante[18].

REFERÊNCIAS

1. Kirsch CM, Chui DW, Yenokida GG, Jensen WA, Bascom PB. Case Report: Hepatic Hydrothorax without ascites. Am J Med Sci1991; 302:103-6.
2. Kakizaki S, Katakai K, Yoshinaga T, Higuchi T, Takayama H, Takagi H, Nagamine T, Mori M. Hepatic hydrothorax in the absence of ascites. Liver 1998; 18:216-20.
3. Huang PM, Chang YL, Yang CY, Lee YC. The morphology of diaphragmatic defects in hepatic hydrothorax: thoracoscopic finding. J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130:141-5.
4. Cardenas A, Kelleher T, Chopra S. Review article: hepatic hydrothorax. Aliment Pharmacol Ther 2004; 20:271-9.
5. Witte CL, Witte CH, Dumont AR. Lymph imbalance in the genesis and perpetuation of the ascites syndrome in hepatic cirrhosis. Gastroenterology 1980; 78:1059-68.
6. Rubinstein D, McInnes I, Dudley FJ. Hepatic Hydrothorax in the absence of clinical ascites: diagnosis and management. Gastroenterology 1985; 88:188-91.
7. Holt KA, Oliviera E, Rohatgi PK. Hepatic hydrothorax demonstration by Tc-99m sulfur colloid ascites scan. Clin Nucl Med 1999; 24:609.
8. Umino J, Tanaka E, Ichijoh T, Muraki T, Orii K, Yoshizawa K, Kiyosawa K. Hepatic hydrothorax in the absence of ascites diagnosed by intraperitoneal spraying of indocyanine green. Intern Med 2004; 43:283-8.
9. Zenda T, Miyamoto S, Murata S, Mabuchi H. Detection of diaphragmatic defect as the cause of severe hepatic hydrothorax with magnetic resonance imaging. Am J Gastroenterol 1998; 93:2288-9.
10. Gur C, Ilan Y, Shibolet O. Hepatic hydrothorax pathophysiology, dignosis and treatment review of the literature. Liver Int 2004; 24:281-4.
11. Abdel-Naser MB, Hann SK, Bystryn JC. Oral psoralen with UV-A therapy releases circulating growth factors that stimulates cell proliferation. Arch Dermatol 1997; 133:1530-3.
12. Von Weymarn LB, Zhang QY, Ding X, Hollenberg PF. Effects os 8-methoxypsoralen on cytochrome P450 2A13. Carcinogenesis 2005; 26:621-9.
13. Pfammatter R, Quattropani C, Reichen J, Goke B, Wagner AC. Treatment of hepatic hydrothorax and reduction of chest tube output with octreotide. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001; 13:977-80.
14. Lin CC, Wu JC, Chang SC, Huang YH, Huo TI, Chang FY, Lee SD. Resolution of refractory hepatic hydrothorax after chemical pleurodesis with minocycline. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei) 2000; 63:704-9.
15. Boin IF, Silva AM, Leonardi LS. Chemical pleurodesis for hepatic hydrothorax. Arq Gastroenterol 2001; 38:125-8.
16. Takahashi K, Chin K, Sumi K, Nakamura T, Matsumoto H, Niimi A, Ikai I, Mishima M. Resistant hepatic hydrothorax: a successful case with treatment by nCPAP. Respir Med 2005; 99:262-4.
17. Couto WJ, Naiem FF, Costa CM, Mendes Filho G. O uso da pleurodese no tratamente dos derrames pleurais neoplásicos. Diagn Tratamento 2006; 11:206-8.
18. Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W, et al. The successful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Hepatology 1997; 25:1366-9.

CORRESPONDÊNCIA
luizgazzi@hotmail.com

ACTINOMICOSE PULMONAR E BOOP SIMULANDO NEOPLASIA PULMONAR

AUTORES: Nelson de Araujo Vega[1], Hugo A Vega Ortega[2], Tatiana Casuccio de Almeida[3], Gláucia A Magnani Landell[4], Ivan Felizardo Contrera Toro[5]

SERVIÇO: Centro Universitário Barão de Mauá, Hospital Santa Casa de Ribeirão Preto / Hospital São Lucas – Ribeirânia, Ribeirão Preto

[1]Mestrando em Cirurgia pela UNICAMP. Docente da disciplina de Pneumologia e Cirurgia Torácica do Centro Universitário Barão de Mauá, [2]Mestre em Cirurgia pela FMRPUSP e chefe do Serviço de Cirurgia de Tórax da Santa Casa de Ribeirão Preto, [3]Ex-residente de Pneumologia da Santa Casa de Ribeirão Preto, [4]Patologista do Hospital São Lucas – Ribeirânia, [5]Doutor em Cirurgia pela UNICAMP e chefe do Serviço de Cirurgia de Tórax da UNICAMP.

A actinomicose é causada mais comumente pelo *A. israelli*, uma bactéria anaeróbica comensal presente em orofaringe, trato gastrointestinal e genitália feminina1[1]. A forma pulmonar é a mais comum (15%)[2], sendo resultante da aspiração do trato gastrointestinal ou de orofaringe.

Predispõem à actinomicose doenças como: diabetes mellitos não insulino-dependente (27%), neoplasia (18%) ou higiene dentária precária (36%)[3]. Os sintomas mais comuns são tosse seca, dor torácica e perda de peso.

Fig.1- *Radiografia simples de tórax evidenciando alargamento hilar direito.*

O diagnóstico diferencial deve ser feito com tuberculose, neoplasia, pneumonia e abscesso pulmonar[1,4].

RELATO DO CASO

Homem pardo de 62 anos, motorista, referia dor torácica retroesternal há 20 dias, seguida por tosse seca e dois episódios de hemoptise de pequeno volume. Negava febre e perda ponderal. É portador de hipertensão arterial sistêmica e ex-tabagista (34 maços/ano). Ao exame físico estava em bom estado geral, eupnéico, afebril, descorado +/4+; dentes em bom estado de conservação e boa higienie bucal; murmúrio vesicular diminuído no terço superior do hemitórax direito. A radiografia de tórax mostrou alargamento hilar direito (figura 1) e a tomografia

Fig.2- *Tomografia computadorizada de tórax mostrando massa em região anterior de tórax sem plano de clivagem com arco costal.*

computadorizada de tórax massa com densidade celular, situado em região paraesternal direita, medindo 5,5 x 4,0 cm (figura 2).

A broncofibroscopia demonstrou a presença de sangramento proveniente do lobo superior direito e lobo médio. Não foram visualizadas lesões endobrônquicas.

A toracotomia exploradora revelou massa sólida, intraparenquimatosa, localizada em lobo superior direito e lobo médio, sem preservar as cisuras e com firmes aderências aos arcos costais anteriores. Também foi observado nódulo pulmonar, medindo 1,5 cm, em lobo inferior esquerdo (figura 3). A congelação da biópsia da massa pulmonar resultou em processo inflamatório sem evidência de malignidade. O resultado do anatomopatológico dos fragmentos da massa anterior e do nódulo pulmonar demonstrou processo inflamatório crônico com infiltrado linfóide intersticial, descamação de pneumócitos e depósitos de fibrina em luzes alveolares. Observaram-se também focos exudativos com colônias de *Actinomices sp* (figura 4a) entremeado em áreas de BOOP - Pneumonia em organização com Bronquiolite Obliterante (figura 4b).

O paciente recebeu alta hospitalar no terceiro dia de pós-operatório. Foi iniciado amoxacilina 500 mg, por via oral, de 8/8 horas durante seis meses associada a prednisona, 40mg diários, nos 30 primeiros dias. Tornou-se assintomático após 15 dias do início do tratamento e não apresentou tosse, febre ou hemoptise todo o seguimento. A TC de tórax, após seis meses de tratamento, demonstrou resolução completa da doença (figura 5).

Fig. 3 - *Macroscopia da peça cirúrgica mostrando fragmento de lobo inferior direito com nódulo pulmonar*

DISCUSSÃO

A actinomicose foi descrita pela primeira vez em 1857, sendo a forma pulmonar apresentada 25 anos depois. A actinomicose não é causada por fungo e sim por uma bactéria gram–positivo, anaeróbico, sendo encontrada no trato gastrointestinal, orofaringe e genitália feminina na forma comensal[1,4]. Teoricamente a doença pode acometer qualquer órgão ou parte do corpo, sendo mais comum a forma pulmonar (15%)[5].

A actinomicose normalmente é resultante da aspiração de organismos da cavidade orofaríngea ou do trato gastrointestinal[5], sendo a apresentação clínica com dor torácica, tosse seca, perda de peso ou não, febre, hemoptise e alterações na pele, ocorrendo em homens entre 40 e 50 anos, com precária higiene oral[4].

Uma grande incidência de actinomicose pode ser encontrada em pacientes com destruição da arquitetura pulmonar (DPOC, bronquiolite, bronquiectasias), etilistas, diabéticos não insulino-dependentes, não havendo relatos em pacientes HIV positivos.

Histopatologicamente, a actinomicose é caracterizado pela presença de grânulos sulfúricos em espécimes de lesões, que podem ser obtidas através de punção transtorácica, biópsia transbrônquica e biópsia pulmonar a céu aberto. A cultura é difícil, com sensibilidade menor que 50%[4]. O lavado bronco-alveolar normalmente é inespecífico, com dificuldade diagnóstica, não sendo a broncoscopia diagnóstico de actinomicose.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com

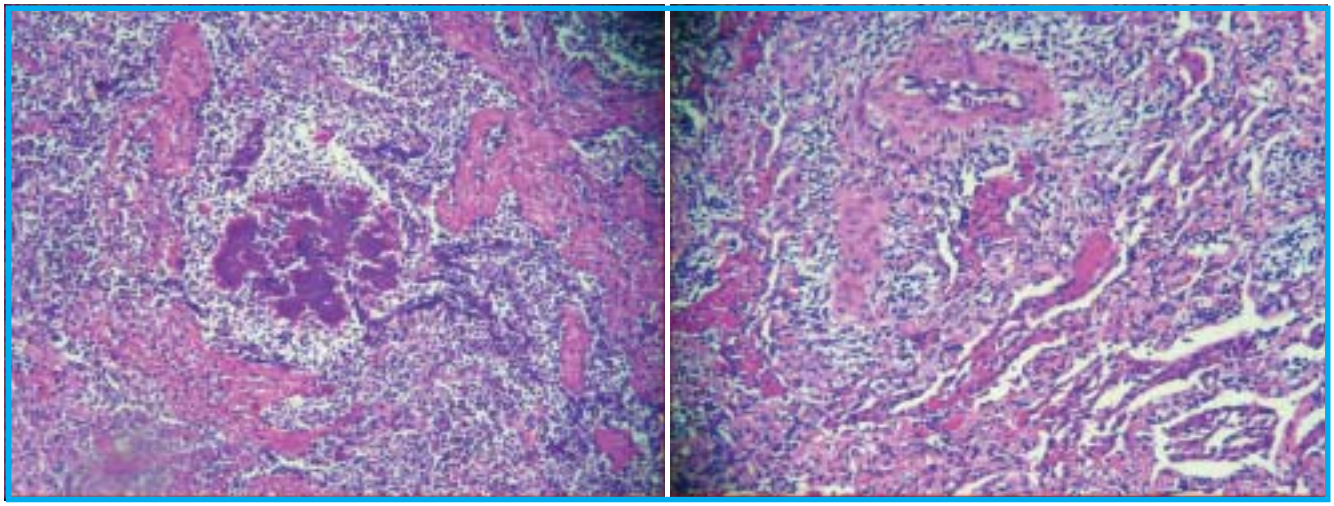


Fig. 4 - *Microscopia óptica de tecido pulmonar: A) Espessamento de septos alveolares com processo pneumônico associado a colônia de actinomices sp. HE X400. B) Parênquima pulmonar com área de BOOP apresentando colapso alveolar, infiltrado inflamatório e obliteração fibrótica de terminações bronquioloalveolares. HE X400.*

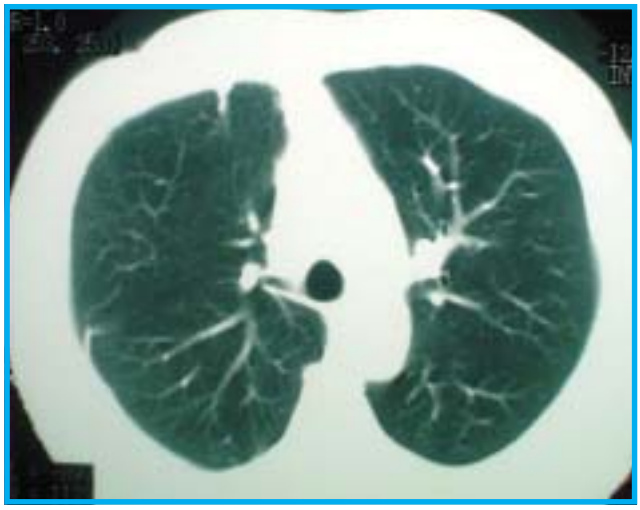


Fig. 5 - *Tomografia computadorizada de tórax mostrando regressão total da massa pulmonar após seis meses de tratamento com amoxacilina.*

tuberculose pulmonar, tumor primário pulmonar, lesões metastáticas, linfomas, vasculites, infecções pulmonares, seqüestro pulmonar, infarto pulmonar e abscesso pulmonar[2]. O diagnóstico normalmente é demorado, levando em torno de seis meses após o início dos sintomas[4].

Radiologicamente o diagnóstico torna-se impossível devido às inúmeras possibilidades de doenças pulmonares. A tomografia computadorizada de tórax pode mostrar osteomielite ou erosões em arcos costais. Os testes laboratoriais são inespecíficos, podendo haver anemia normocrômica/normocítica e proteína-C reativa elevada.

O tratamento é feito com penicilina cristalina em altas doses (18–24 milhões de unidades/dia) por duas a seis semanas, depois passada para oral por 6 a 12 meses. Em pacientes alérgicos a tetraciclina torna-se uma opção. Melhora radiológica é observada após quatro semanas de tratamento, sendo o prognóstico excelente, levando a cura do paciente na maioria dos casos.

A ressecção pulmonar está indicada nos casos de lesão extensa, falha do tratamento clinico, lesão residual após o uso de antibiótico e hemoptise maciça. Quando ocorrerem complicações como empiema, abscesso pulmonar e fístula de parede torácica, o tratamento cirúrgico também pode ser proposto. Mesmo após a ressecção da lesão, está indicado o tratamento adjuvante com antibiótico[4].

A actinomicose pulmonar deve ser considerada no diagnóstico diferencial de massa pulmonar, principalmente nos casos onde há comprometimento da parede torácica. A amoxicilina, por via oral, é uma possibilidade terapêutica quando a opção não for internar o paciente.

REFERÊNCIAS

1. Suratt BT, Nelsh CH. A 48 year-old smoke with cough and weight loss. Chest 2000; 118:239-41.
2. Sarodia BD, Faver C, Erzurum S, Mauer JR. A young man with two large lung masses. Chest 1999; 116:814-8.
3. Chouabe S, Perdu D, Deslee G, Milosevic D, Marque E,Lebargy F. Endobronquial actinomycosis associated with foreign body. Chest 2002; 121:2069–72.
4. Mabeza GF, Macfarlane J. Pulmorary actinomycosis. Eur Respir J 2003; 21:545–51.
5. Sumoza D, Raad I, Douglas E. Differentiating thoracic actinomycosis from lung cancer. Infect Med 2000; 17:695– 8.

CORRESPONDÊNCIA
navega11@uol.com.br

Para pacientes com asma de difícil controle
O primeiro e único bloqueador da IgE[1,2]
POSOLOGIA
150-375 mg s.c. a cada duas ou quatro semanas de acordo com peso corpóreo e nível sérico basal de IgE
NOVARTIS
Xolair 150 mg
omalizumabe
VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA
EMBALAGEM HOSPITALAR
Contém:
1 frasco-ampola com 150 mg de omalizumabe
1 ampola de diluente com 2 ml
SIC
0800 888 3003
NOVARTIS
Xolair
omalizumabe

RELATO DE CASO

TIMOMA MIMETIZANDO SARCOMA SINOVIAL DE PULMÃO

AUTORES: Mauricio Palombo[1], Sérgio Abujamra[2], Alcides Gilberto Moraes[3], Marcelus de Araújo Simão[2].

SERVIÇO: Departamentos de Pneumologia, Cirurgia Torácica e Anatomia Patológica - Hospital da Unimed de Ourinhos.

[1]Pneumologista e Clínico Geral, [2]Cirurgião Torácico, [3]Patologista Clínico

Timoma, um tumor infreqüente e de crescimento lento, é usualmente confinado localmente ao mediastino. Localizado em sua porção anterior, é o tumor mais freqüente desse compartimento, compreendendo aproximadamente de 20 a 30% das massas mediastinais em adultos[1]. Os pacientes com timoma podem apresentar quadro clínico não muito específico: tosse, dispnéia, dor torácica, perda de peso, queda do estado geral. Porém, alguns pacientes são diagnosticados por radiografias de tórax em exames de rotina que mostram opacidade homogênea no mediastino ântero-superior ou por apresentar miastenia gravis associada. O timoma está mais presente nas 5ª e 6ª décadas de vida, sendo menos freqüente em pacientes abaixo de 40 anos de idade. Não há relação com sexo e raça e existe freqüência maior dos timomas malignos sobre os benignos. A maioria dos timomas é encapsulada, mas aproximadamente 20% invadem tecido ao redor. Assim, os timomas podem ser classificados em malignos e benignos, histologicamente de difícil separação, sendo o achado cirúrgico o que realmente define a malignidade. Tradicionalmente, a mais comum classificação histológica tem sido baseada na predominância de linfócitos, células epiteliais ou células fusiformes. Há divergências na literatura quanto à melhor forma de estadiar e classificar essa doença. Ressecção total seguida por radioterapia é o tratamento de escolha para todos os timomas, exceto tumores em estágio IA que podem ser tratados somente com cirurgia. Apesar de o timoma ser radiossensível, há controvérsias quanto à aplicação de radioterapia em pacientes com timoma invasivo. Trabalhos recentes mencionam que a quimioterapia pode melhorar o resultado dos timomas invasivos estágios III e IV ou de timomas recorrentes.

O sarcoma sinovial é uma neoplasia maligna de partes moles que ocorre com mais freqüência em adultos jovens, localizando-se nas extremidades, próximo às grandes articulações. Sarcomas primários de pulmão são extremamente raros. Entre os tipos mais comuns que ocorrem nesta localização estão o leiomiosarcoma, fibrosarcoma e o hemangiopericitoma. O diagnóstico do sarcoma sinovial é dificultado justamente por essa baixa ocorrência e devido à semelhança de achados histológicos e morfológicos entre lesões primárias e metastáticas. A análise imunohistoquimica é exame que auxilia o diagnóstico[2-4].

Relatamos o caso de um timoma que pela sua localização infreqüente e pelo estudo imunohistoquímico compatíveis com padrões descritos em literatura favorecia diagnóstico de sarcoma sinovial e que foi abordado com cirurgia, evoluindo para melhora clínica e encaminhada a serviço especializado.

RELATO DO CASO

Mulher branca de 75 anos, sem antecedentes mórbidos, apresentava quadro de tosse seca e dor intensa em hemitórax direito há 15 dias de caráter progressivo sem outros comemorativos. Ao exame físico havia apenas ausculta de atrito pleural em face anterior de hemitórax direito. Os exames laboratoriais evidenciaram leucocitose sem desvio e a radiografia de tórax evidenciava opacidade em terço médio a base de hemitórax direito (figuras 1 e 2). Iniciado antibióticoterapia por cinco dias com manutenção da imagem e piora do hemograma. Realizado então tomografia de tórax que evidenciou grande imagem arredondada em terço médio anterior de hemitórax direito de conteúdo hipodenso e paredes espessadas e discreto derrame pleural associado (figuras 3 e 4). Diante da imagem foi realizada punção guiada pela tomografia onde foi puncionado 100 ml de líquido espesso de aspecto purulento, sendo enviado para cultura que foi negativa para bk, bactérias e fungos. Optado então por toracotomia onde foi

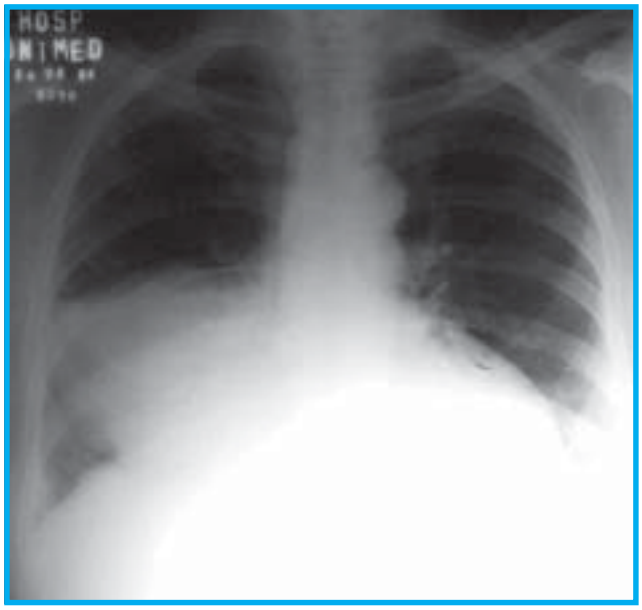


Fig. 1 - *Radiografia simples de tórax póstero-anterior de entrada.*

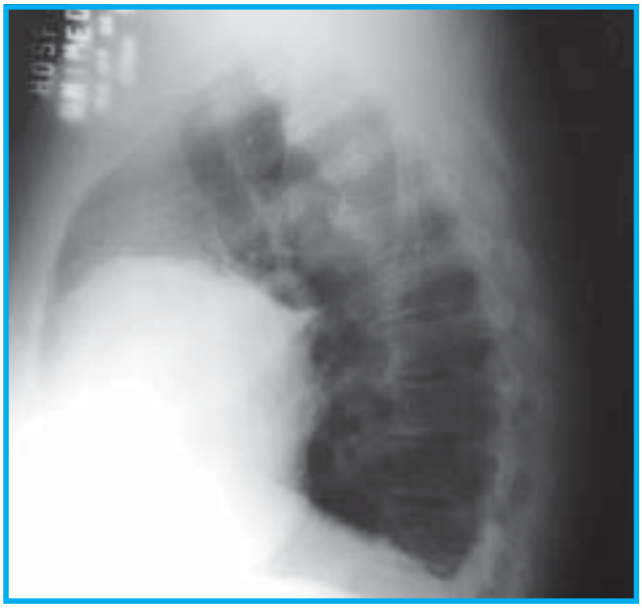


Fig. 2 - *Radiografia simples de tórax perfil de entrada.*

ressecado uma massa nécrotica com conteúdo purulento que invadia todo espaço do lobo médio. Macroscopicamente a massa era uma tumoração de 475 g com 13X9, 5X7, 5 cm com superfície delimitada, consistência amolecida de coloração cinza esbranquiçada. Histologicamente ela mostrava hipercelularidade, alto índice mitótico e extensas áreas necróticas, com células arredondadas e ovais de vários tamanhos com leve polimorfismo nuclear, as células são separadas por uma proeminente vasculatura pericitomatosa. A imunohistoquímica das células tumorais foi positiva para marcadores epiteliais como as citoqueratinas AE1/AE3. Com esses achados sugeriu-se o diagnóstico de sarcoma sinovial de pulmão. A paciente evoluiu sem complicações no pós-operatório imediato e tardio (figuras 5 e 6).

DISCUSSÃO

Timoma, uma doença rara do epitélio tímico, é a mais comum neoplasia primária do timo. A taxa média de sobrevida em alguns estudos é de 67% em cinco anos e 53% em 10 anos. Timoma segue normalmente curso indolente e os sintomas ocorrem em somente metade dos casos. A definição de fatores prognósticos é essencial para identificar grupos de pacientes que podem beneficiar-se da ressecção radical.

Entretanto, é difícil definir fatores prognósticos para

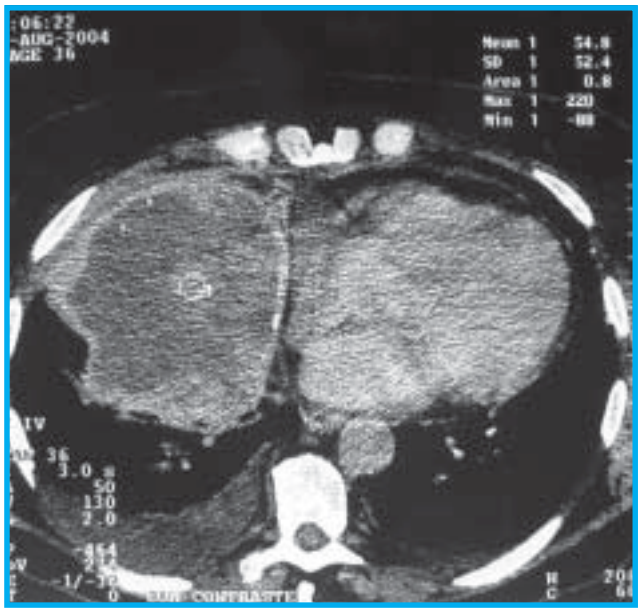


Fig. 3 - *Tomografia computadorizada de tórax contrastada de entrada.*

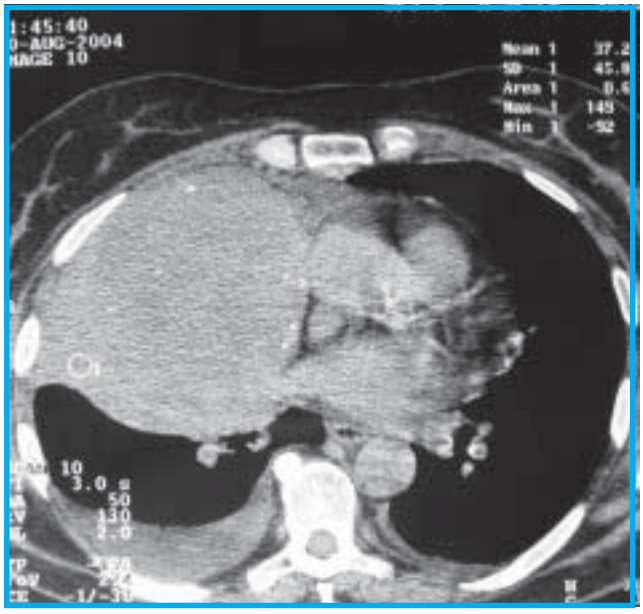


Fig. 4 - *Tomografia computadorizada de tórax de entrada.*

Fig. 5 - *Radiografia simples de tórax póstero-anterior de controle do pós-operatório imediato.*

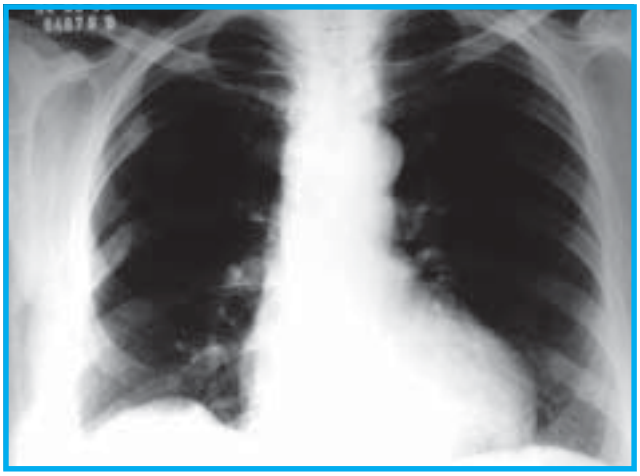


Fig. 6 - Radiografia simples de tórax póstero-anterior de controle no 7° mês do pós-operatório.

timoma, já que estes tumores são incomuns, polimórficos e de crescimento lento. Portanto, grande quantidade de pacientes deve ser estudada, por um período longo, para análise dos fatores prognósticos.

Os timomas podem ser classificados de acordo com seu tipo histológico ou com seu grau de invasão. Histologicamente são classificados de acordo com a predominância de células epiteliais ou linfocíticas (linfocítico, epitelial, misto ou *spindle*), ou pela semelhança morfológica com o epitélio cortical ou medular. Há constantes evidências de que os tipos linfocítico e *spindle* têm melhor prognóstico, tendo sido encontradas taxas de sobrevida de até 90% em 10 anos. Já o tipo epitelial apresenta prognóstico pior, tendo sido relatadas taxas de sobrevida em torno de 30% em cinco anos. Infelizmente, ocorre grande variação na composição celular tumoral e não há relação consistente entre a aparência microscópica e o comportamento biológico dessas neoplasias[5].

Do ponto de vista da invasão, os timomas são classificados em malignos ou benignos, de acordo com a presença de invasão macroscópica de estruturas adjacentes, metástases ou evidência microscópica de invasão capsular. A maioria dos timomas comporta-se de maneira benigna, tendo sido descritas incidências de 15 a 65%. A invasão tumoral é tida como um fator prognóstico muito importante da sobrevida em pacientes portadores de timoma[1,5].

Cirurgia é o tratamento de escolha para pacientes com timoma não metastático, independentemente de sua invasibilidade. Após ressecção completa, a recorrência localizada de timoma encapsulado só ocorre excepcionalmente, com prognóstico excelente, tendo sido descritas taxas de sobrevida de mais de 90% em cinco anos. Foi demonstrado que mais de 90% dos pacientes operados não apresentam nenhuma complicação pós-operatória e que a taxa de mortalidade pós-operatória não é influenciada pela miastenia gravis.

A radioterapia é normalmente administrada no pós-operatório e é recomendada, em timomas invasivos, para reduzir sua recorrência. Com radioterapia pós-operatória, a sobrevida após ressecção completa de um timoma invasivo é aproximada à de pacientes com tumor não invasivo.

A recidiva após ressecção completa de um timoma invasivo é de aproximadamente 20%, enquanto menos que 5% desenvolvem metástase extratorácica. Assim, terapia agressiva local, neste caso a radioterapia, é necessária. Essa terapia reduz a freqüência da falência local após ressecção completa de timoma invasivo de 28% para 5%[1]. Logo, a ressecção isolada tem sido considerada terapia insuficiente para timoma invasivo e a radioterapia pós-operatória é recomendada para todos os timomas invasivos, independente da extensão cirúrgica. A freqüência de recidiva local no mediastino foi reduzida de 17,2% para 3,6% com a radioterapia.

Sarcomas primários de pulmão são raros, sendo responsáveis por aproximadamente 0,1% de todos os tumores malignos pulmonares. Fibrossarcoma, fibrohistiocitoma maligno e hemangiopericitoma têm sido descritos como os principais tipos histológicos de sarcomas pulmonares[5]. A sua semelhança histológica com a sinóvia e a predileção por acometimento justa articular levou ao uso do termo "sarcoma sinovial" por Knox em 1936[6]. Histologicamente eles podem ser divididos em basicamente três tipos: bifásico, monofásico de células fusiformes e monofásico epitelial. O tipo monofásico devido ao seu padrão de crescimento semelhante aos outros sarcomas, pode apresentar maior dificuldade ao diagnóstico histopatológico, principalmente em locais de ocorrência menos freqüentes[2,5].

Estudos imunohistoquímicos e também de microscopia eletrônica comprovadamente mostram-se úteis em revelar características capazes de distinguir esses tumores[3]. A imunohistoquimica dos sarcomas sinoviais revela, como padrão clássico negatividade para proteína S100 e

positividade para a vimentina, citoceratinas AE1/AE3 e antígeno membrana epitelial[4].

Neste caso, o estudo imunohistoquímico não foi suficiente para a definição do diagnóstico, pois o diagnóstico diferencial entre timoma, tumor neuroendócrino e um sarcoma estromal endometrial metastático deveria ser feito, e o estudo definitivo da peça evidenciou que o tumor em questão se tratava de um timoma.

Os sarcomas sinoviais de pulmão são considerados uma entidade rara, podem, portanto apresentar alguma dificuldade ao diagnóstico justamente pela baixa incidência e por vezes devido a um padrão de crescimento semelhante a de outros tumores[2]. Os timomas devem sempre ser considerados os principais tipos de tumor do mediastino anterior e não obstante deve sempre ser feito o diagnóstico diferencial, pois apresentam no seu estágio mais avançado, invasão e destruição de tecidos, dificultando sua identificação e diferenciação patológica.

REFERÊNCIAS

1. Weiss SW, Goldblum JR. Enzinger and Weiss's soft tissue tumours. 4a ed. St. Louis: Mosby; 2001.
2. Enzinger FM, Weiss SW. Synovial sarcoma. In: EnzingerFM, Weiss SW, editors. Soft tissue tumors. 3rd ed. StLouis:Mosby; 1994. p. 757-86.
3. Zeren H, Moran CA, Suster S, Fishback NF, Koss MN. Primary pulmonary sarcomas with features of monophasic sarcoma: a clinicopathologic, immunohistochemical and ultrastructural study of 25 cases. Hum Pathol 1996; 26:474-80.
4. Kaplan MA, Goodman D, Satish J, Bhagavan BS, Travis WD. Primary pulmonary sarcoma with morphologic features of monophasic synovial sarcoma and chromosome translocation t(X;18). Am J Clin Pathol 1996; 105:195-9.
5. Russell WO, Cohen J, Enzinger FM, Hadju SI, Heise H, Martin RG, et al. A clinical and pathologic staging system for soft tissue sarcomas. Cancer 1977; 40:1562-70.
6. Knox LC. Synovial sarcoma. Am J Cancer 1960; 28:461-80.

CORRESPONDÊNCIA
palombomauricio@hotmail.com

AGENDA

REUNIÕES CLÍNICAS NA CAPITAL

UNIFESP/EPM
3ªs feiras, das 8 às 10h
Pr. Octávio de Carvalho - Anf. Nylceu Marques de Castro - Rua Botucatu, 740

HC-USP
4ªs feiras, das 8 às 10h
Instituto Central – Anfiteatro da Patologia - 10º andar - Av. Enéas de Carvalho Aguiar, 255

HSPE
4ªs feiras às 8h
Biblioteca – 14º andar - Rua Pedro de Toledo, 1800.

SANTA CASA
6ªs feiras, das 8 às 9h
Unidade de Pulmão e Coração (UPCOR) - Anfiteatro
Rua Dr. Cesário Motta Jr, 112

ABC
6ªs feiras, das 8h30 às 10h30
Centro de Estudos do Hospital Mário Covas
Rua Henrique Calderazzo, 321 - Paraíso - Santo André

CLEMENTE FERREIRA
4ªs feiras, das 8:30 às 11:30h - Auditório
Rua da Consolação, 717

DATAS COMEMORATIVAS

05 DE SETEMBRO
Dia Nacional da Fibrose Cística

13 DE OUTUBRO
Dia do Fisioterapeuta

18 DE OUTUBRO
Dia do Médico

17 DE NOVEMBRO
Dia Nacional de Combate à Tuberculose
Dia Mundial da DPOC

27 DE NOVEMBRO
Dia Nacional de Combate ao Câncer

Calendário de Eventos Oficiais da SPPT 2007

Conta nesta lista, eventos organizados pela SPPT ou que terão sua participação ou apoio.

AGOSTO
29/08 - Dia Nacional de Combate Fumo

SETEMBRO
06/09 - Pizza Cirúrgica (São Paulo)

OUTUBRO
04/10 - Pizza Cirúrgica (São Paulo)
18/10 - Pizza Clínica (São Paulo)

NOVEMBRO
01/11 - Pizza Cirúrgica (São Paulo)
15/11 - XII Congresso Paulista Pneumologia e Tisiologia (São Paulo)
16/11 - Dia Mundial de Controle DPOC
17/11 - Dia Nacional de Combate à Tuberculose
29/11 - Dia Nacional de Combate ao Câncer

Alenia®

fumarato de formoterol+budesonida

NOVA CONCENTRAÇÃO

12/400 mcg

ÚNICA CÁPSULA

MATERIAL TÉCNICO-CIENTÍFICO EXCLUSIVO À CLASSE MÉDICA.

A simplicidade que traz maior qualidade de vida para pacientes com ASMA e DPOC [1,2]

Maior adesão ao tratamento que confere:[3]

- melhor controle da asma[3]
- menor taxa de hospitalizações[3]

Apresentações:
6/100 mcg, 6/200 mcg
e 12/400 mcg com
Inalador + 60 cápsulas
Refil: 60 cápsulas
6/200 mcg ou 12/400 mcg

Posologia:
1 ou 2 inalações
1 ou 2 vezes ao dia

Referências: (1) Thoonen BPA, Self-management of asthma in general practice, asthma control and quality of life: a randomised controlled trial. Thorax 2003;58:30-36. (2) Calverley PM, Maintenance therapy with budesonide and formoterol in chronic obstructive pulmonary disease, Eur Respir J 2003;22:912-919. (3) Apter AJ, Relationship between adherence to inhaled corticosteroids and poor outcomes among adults with asthma, J Allergy Clin Immunol 2004;114:1288-93.

INFORMAÇÕES PARA PRESCRIÇÃO: ALENIA, fumarato de formoterol/budesonida. Uso oral. Cápsulas 6+100 mcg; 6+200 mcg e 12+400mcg. USO ADULTO E PEDIÁTRICO (Exceto 12+ 400 mcg). MS - 1.1213.0306. **Indicações:** tratamento regular da asma quando o uso de uma associação é apropriado e no tratamento regular de pacientes com DPOC com sintomas frequentes e história de exacerbação para a concentração de 12+400 mcg. **Contra-indicações:** hipersensibilidade a um dos componentes da fórmula. **Precauções e advertências:** O aumento do uso de broncodilatadores de ação rápida é indicativo de agravamento da patologia subjacente, justificando uma reavaliação da terapia. Os pacientes devem ser aconselhados a tenar sempre à disposição o seu broncodilatador de ação rápida. O tratamento não deve ser iniciado durante uma exacerbação grave. O crescimento de crianças e adolescentes submetidos a uma corticoterapia prolongada deve ser mantido sob rigoroso controle. Tomar cuidado especial com pacientes que precisam fazer a migração de esteróides orais para inalatórios, uma vez que a função adrenal pode permanecer alterada por um tempo variável. **ALENIA** deve ser administrado com cautela em pacientes com graves transtornos cardiovasculares, diabetes mellitus, hipocalemia não tratada ou tireotoxicose. **Gravidez e lactação:** Categoria de risco na gestação C. **Interações medicamentosas:** Outros agonistas adrenérgicos, antidepressivos tricíclicos e inibidores da MAO podem aumentar os efeitos adrenérgicos do formoterol. Os bloqueadores beta-adrenérgicos podem atenuar ou inibir o efeito do formoterol. Inibidores da CYP3A4 (uma subfamília do citocromo P450), como o cetoconazol, podem aumentar a exposição sistêmica à budesonida. **Reações adversas:** As reações mais frequentes consistem em: tremor, palpitações, candíduse oral, cefaléia, irritação na garganta, tosse e rouquidão. Pode ocorrer: taquicardia, náusea, câibras musculares, tontura, agitação, ansiedade, nervosismo, perturbações do sono, arritmias cardíacas, reações de hipersensibilidade imediata e tardia, broncoespasmo, erupções, angina peitoria, hiperglicemia, sinais e sintomas de efeitos dos glicocorticóides sistêmicos, depressão e alterações do comportamento. **Posologia 6+100 mcg e 6+200 mcg:** Adultos e adolescentes (a partir de 12 anos de idade) inalação de 1-2 cápsulas 1 ou 2 vezes/dia utilizando o inalador apropriado. Crianças (a partir de 6 anos de idade) inalação de 1 cápsula 2 vezes/dia utilizando o inalador apropriado. **Posologia 12+400 mcg:** Asma: Adultos e adolescentes (acima de 12 anos de idade): inalação de 1-2 cápsulas 1 ou 2 vezes/dia, utilizando o inalador apropriado. DPOC: Adultos (a partir de 18 anos): inalação de 1 cápsula 2 vezes ao dia, utilizando o inalador apropriado. Resp. Téc.: Farm.: Alberto Jorge Garcia Guimarães - CRF-SP nº 10.440. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. A PERSISTIRDM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVE SER CONSULTADO.**

CAC Central de atendimento a clientes
0800 701 6900
cac@ache.com.br

BIOSINTÉTICA ASSISTANCE
0800-015-1036
www.biosintetica.com.br

BIOSINTÉTICA
Uma empresa achê

achê
www.ache.com.br

TROMBOEMBOLIA PULMONAR EM IDOSOS

AUTORES: Mariana de Azevedo Gavioli[1], Hugo Hyung Bok Yoo[2]

SERVIÇO: Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho - UNESP

[1]Acadêmica de Medicina de 5º ano, [2] Professor Assistente Doutor

Tromboembolia pulmonar (TEP) é uma condição potencialmente fatal cuja taxa de mortalidade chega a 30% em pacientes não tratados adequadamente. O diagnóstico é dificultado pela apresentação clínica inespecífica independentemente da faixa etária e pela indisponibilidade de testes diagnósticos fidedignos que combinem alta sensibilidade e especificidade que quando aplicados em pacientes com suspeita clínica de TEP possam nos fornecer resultados confiáveis e rápidos[1,2].

A incidência de tromboembolia venosa (TEV) aumenta exponencialmente com a idade sendo que em indivíduos de 60 à 74 anos, a incidência anual é cerca de 3,5/1000 atingindo 9,0/1000 em indivíduos com idade > 75 anos[3]. A TEP está associada à maior taxa de mortalidade a curto prazo em idosos do que em jovens[4]. Particularmente em idosos, o diagnóstico torna-se mais difícil devido à presença concomitante de doenças cardiopulmonares que podem mimetizar a existência de TEP.

Entre os fatores de risco para TEP mais comuns nos idosos destacam-se a imobilização[5,6] e a malignidade[6] , e a síncope[6] é o sintoma mais freqüente.

Os escores de Wells[7] e de Gêneva[8] são regras de predição clínica validados em estudos populacionais em diferentes faixas etárias. No entanto, pela análise comparativa de dados relativos à acurácia de dois escores realizada por Righini e colaboradores[9] sugere-se que o escore de Wells é melhor quando aplicado em pacientes jovens e o de Gêneva em pacientes idosos.

Em relação ao teste de dímero-D, cuja sensibilidade pelo método de ELISA é cerca de 95% independentemente da faixa etária dos pacientes – portanto, um resultado negativo pode excluir o diagnóstico de TEP com segurança[10] - sua especificidade se reduz drasticamente com a idade, chegando a 5% em pacientes com > 80 anos[11]. Uma possível forma de melhorar tal especificidade seria aumentar o valor de corte de 500 microgramas/l para 900 microgramas/l, no entanto, com isso o exame perde sensibilidade e, consequentemente, seu valor como teste de triagem. O valor clínico do dímero-D em idosos deve ser objeto de avaliações posteriores, já que a concentração plasmática de dímero-D aumenta diante de condições como neoplasia, inflamação, infecção e doença cardiopulmonar[11].

A freqüência de pacientes que apresentam TEP e trombose venosa profunda (TVP) concomitantemente aumenta com a idade. Conseqüentemente, a utilidade clínica do ultrassonografia compressiva (USC) de membros inferiores (MMII) aumenta com a idade. Um estudo realizado em 1029 pacientes com suspeita de TEP mostrou que a USC de MMII detectou TVP em 7% dos pacientes < 40 anos e mais de 25% dos pacientes > 80 anos[11]. Portanto, USC é uma modalidade diagnóstica bastante importante em idosos e podendo reduzir a realização de exames mais invasivos e dispendiosos para investigação de TEP.

A cintilografia de ventilação e perfusão (V/Q) como estratégia de diagnóstico para TEP apresenta resultados inconclusivos em 32% pacientes < 40 anos e em 58% dos pacientes > 80 anos[11]. Desta forma, é importante lembrar que o exame cintilográfico realizado em pacientes com mais de 80 anos de idade, terá cerca de dois terços dos resultados inconclusivos.

A acurácia da tomografia computadorizada helicoidal (TCH) com detector simples para diagnóstico de TEP mostrou que a sensibilidade do exame varia de 63%~81% com tendência a ser maior na população jovem. Ao contrário, a especificidade varia de 86%~96% com a tendência a ser maior em indivíduos idosos. O valor preditivo negativo foi maior em jovens, enquanto que o valor preditivo positivo foi maior em idosos. No entanto, nenhuma destas diferenças foi estatisticamente significante[12]. Embora este estudo tenha sido realizado em relação à TC com detector simples, não há nenhum embasamento teórico para se acreditar que os resultados da TC multidetectora possam ser influenciados

com a idade, mesmo que as sensibilidades e especificidades deste exame superem 90%[13]. Portanto, diferentemente da cintilografia, a idade avançada parece não influenciar os resultados da TC helicoidal e este exame pode ser realizado com segurança.

Finalmente, a indicação da angiografia pulmonar fica reservada para pacientes com alta probabilidade clínica de TEP, porém com USC e TCH negativos[11,12].

A anticoagulação é o tratamento formal de TEP e reduz a incidência de eventos fatais de 60%~70%. Embora o risco de sangramento persista em todos os pacientes tratados, a idade avançada não é contra indicação para anticoagulação. Os estudos com trombolíticos na TEP aguda têm resultados conflitantes. As taxas de restauração hemodinâmica, de melhora perfusional cintilográfica, de sangramento e de morte em pacientes submetidos à trombólise foram semelhantes independente de idade[6].

O uso do filtro de veia cava inferior é predominantemente utilizado em idosos e sua principal indicação é a contra-indicação para anticoagulação[14].

Righini e colaboradores[11] propõem um algoritmo de diagnóstico na condução de pacientes idosos com suspeita de TEP que é baseado na combinação do teste de predição clínica com os exames mais sofisticados de imagem (figura 1).

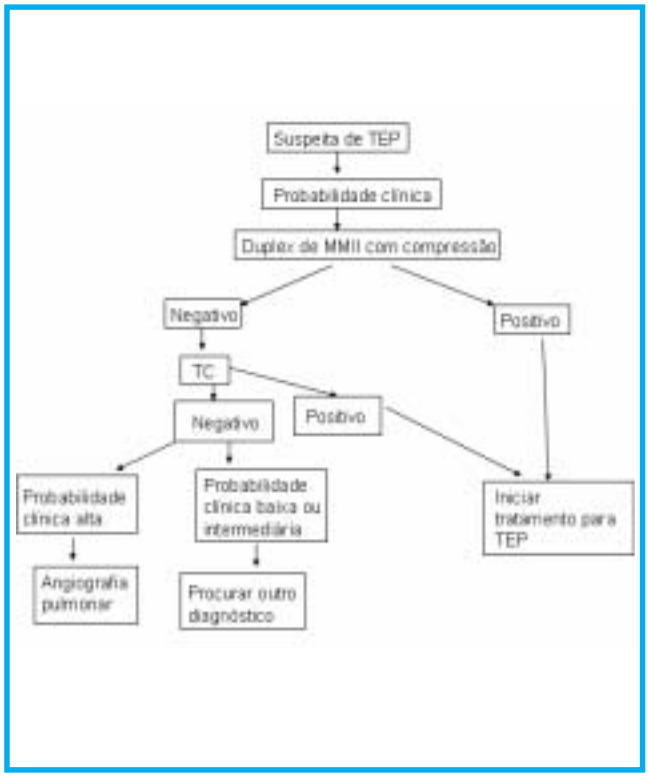


Fig. 1 - *Algorítmo diagnóstico de tromboembolia pulmonar em idosos*

REFERÊNCIAS

1. Lilienfeld DE, Chan E, Ehland J, et al. Mortality from pulmonary embolism in the United States:1962-1984. Chest 1990; 98:1067-72.
2. Yoo HHB, Mendes FG, Alem CER, Fabro AT, Corrente JE, Queluz TT. Achados clinicopatológicos na tromboembolia pulmonar: estudo de 24 anos de autópsias.J Bras Pneumol 2004; 30:401-8.
3. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: A community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. Thromb Haemost 2000; 83:657-60.
4. Kniffin WD, Baron JA, Barrett J, et al. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep venous thrombosis in the elderly. Arch Intern Med 1994; 154:861-6.
5. PIOPED investigators. Value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA 1990; 263:2753-9.
6. Punukollu H, Khan IA, Gowda RM, Mendoza C, Sacchi TJ. Acute pulmonary embolism in elderly: clinical characteristics and outcome. Int J Cardiol 2005; 99:213-6.
7. Wells PS, Anderson DR, Rodger M. derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the sipliRED D-dimer. Thromb Haemost 2000; 83:416-20.
8. Wicki J, Parneger TV, Junod AF, et al. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. Arch Inter Med 2001; 161:92-7.
9. Righini M, Le Gal G, Perrier A,et al. Effect of age on the assessment of clinical probability of pulmonary embolism by prediction rules. J Thromb Haemost 2004; 2:1206-8.
10. van Beek EJ, Brouwerst EM, Song B, et al. Clinical validity of a normal pulmonary angiogram in patients suspected pulmonary embolism: a critical review. Clin Radiol 2001; 56:838-42.
11. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, et al. Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. Am J Med 2000; 109:357-361.
12. Perrier A, Howarth N, Didier D, et al. Performance of helical computed tomography in unselected outpatients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern med 2001; 135:88-97.
13. Righini M, Le Gal G, Perrier A, Bounameaux H. The challenge of diagnosing pulmonary embolism in elderly patients: influence of age on commonly diagnostic tests and strategies. J Am Geriatr Soc 2005; 53:1039-45.
14. Athanasoulis CA, Kaufman JA, Halpern EF, et al. Inferior vena cava filters: review of a 26 year single-center clinical experience. Radiology 2000; 216:54-66.

CORRESPONDÊNCIA
hugo@fmb.unesp.br

www.inscricaofacil.com.br/pneumologia

12º CONGRESSO PAULISTA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

15 a 18 de novembro de 2007
Centro de Eventos FeComércio
São Paulo

TEMÁRIO

- Asma
- DPOC
- Câncer de Pulmão
- Polisonografia
- Provas de Função Pulmonar
- Doenças Vasculares Pulmonares
- Doença do Interstício Pulmonar
- UTI Respiratória
- Reabilitação Pulmonar
- Fisioterapia Respiratória
- Doenças Pulmonares Ocupacionais
- Transplante de Pulmão Oxigenoterapia
- Fibrose Cística
- Pleura

CONVIDADOS DO EXTERIOR

- Arnaud Perrier (Suiça)
- David Hansell (Inglaterra)
- Malcom Mcavoy Decamp (EUA)

CURSOS PRÉ-CONGRESSO

- II Jornada Jorge Kawakama de Radiologia
- Cirurgia Torácica
- Pneumopediatria
- Endoscopia Respiratória (Hands-on)
- Função Pulmonar
- Distúrbios do Sono

PATROCÍNIO

NOVARTIS

gsk GlaxoSmithKline

LINHA RESPIRATÓRIA achè

ACTELION

ORGANIZAÇÃO

Tel. (11) 3812 4845
Fax: (11) 3813 8136
cerne@uol.com.br

REALIZAÇÃO

sppt
SOCIEDADE PAULISTA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA
www.sppt.org.br

TESE

Estudo funcional do acometimento das pequenas vias aéreas nas pneumopatias intersticiais fibrosantes

ALUNO: João Marcos Salge[1]
ORIENTADOR: Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho[2]
SERVIÇO: Programa de Pós-Graduação em Ciências: Pneumologia da Faculdade de Medicina da USP
[1]Médico Assistente da disciplina de Pneumologia da FMUSP, [2]Livre-Docente, Professor Associado da disciplina de Pneumologia da FMUSP

Introdução: A presença de acometimento das pequenas vias aéreas nas pneumopatias intersticiais fibrosantes (PIF) é muito bem estabelecida em termos morfológicos. A expressão deste componente ocorre tanto a nível tomográfico quanto anátomo-patológico, sendo inclusive caracterizado quantitativamente através de avaliação morfométrica. Por se tratar de alteração no segmento distal das vias aéreas, associada à presença das alterações dominantes no compartimento alveolar, as repercussões funcionais particularmente atribuíveis ao envolvimento das pequenas vias aéreas permanecem controversas, assim como as eventuais implicações fisiopatológicas . **Objetivos:** O presente estudo teve por objetivo (i) avaliar do ponto de vista funcional a presença de envolvimento das pequenas vias aéreas nas PIF e (ii) pesquisar a correlação entre as alterações funcionais observadas e os índices morfométricos extraídos de biópsias. **Material e métodos:** Controles normais e portadores de PIF com indicação de biópsia pulmonar a céu aberto foram submetidos a estudo funcional pulmonar e de mecânica respiratória invasiva. Estudo funcional: espirometria, medidas de volumes pulmonares e resistência de vias aéreas por pletismografia, medida de volume de fechamento por lavagem de N_2 em respiração única, curva pressão x volume estática dos pulmões e mensuração da complacência dinâmica e sua variação com a freqüência respiratória. Estudo Anátomo-patológico: medidas das áreas luminal e dos diversos componentes das paredes de vias aéreas com perímetro da membrana basal inferior a 6mm. **Resultados:** Foram avaliados 20 pacientes dos quais 4 tiveram diagnóstico de Pneumonite de Hipersensibilidade Crônica com fibrose, 10 com Pneumonia Intersticial Usual e 6 com pneumopatias intersticiais não classificáveis. Na comparação com os controles, o grupo de pacientes apresentou capacidade pulmonar total, VEF_1, CVF e complacência pulmonar significativamente menores. Os fluxos expiratórios máximos corrigidos para os volumes pulmonares também foram diferentes entre os grupos, sendo maiores no grupo de pacientes. Todos os indivíduos (controles e pacientes) apresentaram queda da complacência dinâmica com o aumento da freqüência respiratória, sendo a inclinação maior no grupo controle. O volume de fechamento e as medidas de resistência das vias aéreas não foram diferente entre os grupos. **Conclusões:** Apesar dos sinais morfológicos de acometimento das pequenas vias aéreas nas PIF, não houve evidências funcionais que indicassem limitação ao fluxo aéreo, mesmo quando ajustados os parâmetros para as alterações volumétricas primárias. Não houve correlação entre os índices morfometricos e os achados funcionais no presente estudo.

crrcarvalho@hcnet.usp.br

TESE

Estudo da camada elástica das arteríolas pulmonares em portadores de granulomatose de Wegener

ALUNO: Juliana Monteiro de Barros[1]
ORIENTADOR: Carmen Sílvia Valente Barbas[2]
SERVIÇO: Programa de Pós-Graduação em Ciências: Pneumologia da Faculdade de Medicina da USP
[1]Médica Pneumologista, [2]Livre-Docente, Médica Assistente da disciplina de Pneumologia da FMUSP

A Granulomatose de Wegener é uma síndrome clínico-patológica caracterizada por vasculite granulomatosa necrozante que acomete o trato respiratório superior, pulmões e rins. A vasculite granulomatosa afeta os vasos pulmonares

com destruição das camadas elásticas das artérias. O objetivo do presente estudo foi quantificar o sistema elástico da parede das artérias pulmonares de pacientes portadores de Granulomatose de Wegener comparado com o de pacientes normais. Foram estudadas 36 artérias de pequeno calibre (diâmetro < 62 micra) e 36 artérias de médio calibre (diâmetro entre 62 e 213 micra) obtidas de tecido pulmonar de 6 pacientes portadores de Granulomatose de Wegener comparadas com 36 artérias de pequeno e 36 artérias de médio calibre obtidas de 6 pacientes normais. O sistema elástico das artérias pulmonares foi corado pela técnica de resorcina fucsina e a área ocupada pela camada elástica das artérias pulmonares foi qauntificada através de programa especial para cálculo de área do analisador de imagem FOX-PRO.da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. A média da área da camada elástica das artérias pulmonares de pequeno calibre na Granulomatose de Wegener foi de 73,6 ± 20,9 μ^2 (29,76 a109,05 μ^2) comparada com 680,8 ± 256,1 μ^2 (263,34 a 1380,75 μ^2) dos pacientes normais ($p < 0,0001$- ANOVA -2 Fatores) . A média da área da camada elástica das artérias de médio calibre nos pacientes portadores de Granulomatose de Wegener foi de 132, 9 ± 62,6 μ^2 (34,66 a 261,55 μ^2) e nos pacientes normais foi de 1539,9 ± 632,0 μ^2 (743,76 a 3462,56 μ^2- $p < 0,001$- ANOVA -2 fatores) . A área da camada elástica das pequenas e médias artérias pulmonares de pacientes portadores de Granulomatose de Wegener está significativamente diminuída quando comparada a área de pequenas e médias artérias pulmonares de pacientes normais

jumbarros@uol.com.br

TESE

Avaliação da força muscular inspiratória (Pi Max), da atividade do centro respiratório (P 0.1) e da relação da atividade do centro respiratório/força muscular inspiratória (P 0.1 / Pi Max) sobre o desmame da ventilação mecânica

ALUNO: Sérgio Nogueira Nemer[1]
ORIENTADOR: Carmen Sílvia Valente Barbas[2]
SERVIÇO: Programa de Pós-Graduação em Ciências: Pneumologia da Faculdade de Medicina da USP
[1]Médico Assistente, [2]Livre-Docente, Médica Assistente da disciplina de Pneumologia da FMUSP

Introdução: a hipótese deste estudo é de que a Pressão inspiratória máxima, Pressão de oclusão traqueal e sua razão podem predizer a evolução do desmame da ventilação mecânica em uma população mista de Terapia Intensiva. **Métodos:** A Pi Max , P 0.1 e a razão P 0.1 / Pi Max foram mensuradas em setenta pacientes consecutivos, intubados ou traqueostomizados, e ventilados mecanicamente, que preencheram os critérios para desmame da ventilação mecânica. Após a mensuração da Pi Max, P 0.1 e ainda da freqüência respiratória e volume corrente em litros com o cálculo da relação FR/VC e do produto P 0.1 x FR/VC, os pacientes foram submetidos a um teste de respiração espontânea. Os pacientes que toleraram o teste de respiração espontânea e não precisaram retornar para a ventilação mecânica no período de 24 horas foram considerados desmamados. A sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo, diagnóstico de acurácia e a área sob a curva ROC ("receiver operating characteristic curve") foram calculadas. **Resultados:** Os valores médios da P 0.1 , Pi Max, P 0.1 / Pi Max, FR / VC e P 0.1 x FR /VC foram de 2,49±1,2, -34,6±13, 0,07±0,01, 75,4±33 e 184,6±123 respectivamente para os pacientes desmamados e 4,36± 2,0, -32,1±11,0 , 0,15± 0,09, 148,4± 42 e 652,9± 358 para os não desmamados da ventilação mecânica. Todos os índices distinguiram entre os pacientes desmamados e não desmamados, à exceção da Pi Max. A sensibilidade para a P 0.1 , Pi Max, P 0.1 / Pi Max, FR / VC e P 0.1 x FR /VC foi de 78,85, 65,38, 80,77, 82,69, 88,46 respectivamente. A especificidade para a P 0.1, Pi Max, P 0.1 / Pi Max, FR / VC e P 0.1 x FR /VC foi de 72,2, 38,8, 72,2, 83,3, 72,2 respectivamente. Os valores preditivos positivos para a P 0.1, Pi Max, P 0.1 / Pi Max, FR / VC e P 0.1 x FR /VC foram respectivamente 89,1, 75,5, 89,3, 93,4 e 90,2. Os valores preditivos negativos para a P 0.1, Pi Max, P 0.1 / Pi Max, FR / VC e P 0.1 x FR /VC foram respectivamente de 54,1, 28,0, 56,5, 62,5 e 68,4. O diagnóstico de acurácia para a P 0.1 , Pi Max, P 0.1 / Pi Max, FR / VC e P 0.1 x FR /VC foi respectivamente de 77,1, 58,5, 78,5, 82,8 e 84,2. As áreas abaixo da curva ROC para a P 0.1 , Pi Max, P 0.1 / Pi Max, FR / VC e P 0.1 x FR /VC foram respectivamente 0,76± 0,06, 0,52±0,08 , 0,78±0,06, 0,90±0,04 e 0,84±0,05. A comparação da áreas abaixo da curva ROC mostrou que os melhores índices foram a relação FR/VC, o produto P 0.1 x FR/VC e a relação P 0.1 / Pi Max não havendo diferença estatística entre eles. A pior área abaixo da curva ROC foi do índice Pi Max. Os índices de desmame da ventilação mecânica P 0.1, Pi Max e P 0.1/ Pi Max não foram diferentes estatisticamente entre os pacientes intubados e traqueostomizados. **Conclusão:** os melhores índices foram a relação FR/VC, o produto P 0.1 x FR/VC e a relação P 0.1 / Pi Max não havendo diferença estatística entre eles.

cbarbas@attglobal.net

TESE

Quantificação das alterações vasculares pulmonares na fibrose pulmonar idiopática e suas implicações prognósticas

ALUNO: Yonara David Neves David[1]
ORIENTADOR: Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho[2]
SERVIÇO: Programa de Pós-Graduação em Ciências: Pneumologia da Faculdade de Medicina da USP
[1]Médico Assistente da disciplina de Pneumologia da FMUSP, [2]Livre-Docente, Professor Associado da disciplina de Pneumologia da FMUSP

Este estudo objetiva quantificar as alterações histopatológicas da macro e microcirculação pulmonar na Fibrose Pulmonar Idiopática (FIP/UIP) e seu valor prognóstico. Foram avaliadas retrospectivamente as biópsias pulmonares e a sobrevida de 36 pacientes com FIP/PIU. A macrocirculação foi estudada através da análise semiquantitativa das artérias pré acinares. A análise da microcirculação foi realizada através da medida da densidade capilar (CD34) e da disfunção endotelial (VCAM1, ICAM, E-Selectina). Observamos a existência de remodelamento vascular na macro e microcirculação pulmonar dos pacientes com fibrose pulmonar idiopática que ocorreu de maneira heterogênea e paralela ao remodelamento parenquimatoso. Disfunção endotelial correlacionou com o remodelamento parenquimatoso. Essas alterações correlacionaram-se com a sobrevida, permitindo formular uma hipótese de participação dos eventos vasculares na patogênese da FIP/UIP.

crrcarvalho@hcnet.usp.br

TESE

Avaliação de gravidade da doença pulmonar por meio do teste da caminhada de seis minutos em pacientes com esclerose sistêmica

ALUNO: Wander de Oliveira Villalba[1]
ORIENTADOR: Ilma Aparecida Paschoal[2]
SERVIÇO: Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP)
[1]Fisioterapeuta do Hospital das Clínicas da UNICAMP, [2]Professora Assistente Doutora da disciplina de Pneumologia

Introdução: o envolvimento pulmonar é a principal causa de morte relacionada à Esclerose Sistêmica (ES). Um teste simples para avaliar a capacidade de exercício é o teste da caminhada de 6 minutos (TC6), e a distância percorrida é usada como desfecho primário em experimentos clínicos. A variação da saturação da hemoglobina (Ä Sat) durante o TC6 é preditiva de mortalidade nos pacientes com Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP). O objetivo deste trabalho foi avaliar a distância percorrida e a queda na saturação (Ä Sat), no TC6 em pacientes com ES e estabelecer associações entre os resultados do TC6 com outras variáveis clínicas. **Métodos:** foram avaliados 110 pacientes com ES. A variação da saturação foi determinada pela diferença entre a saturação de repouso e a saturação ao final dos seis minutos. Foram consideradas como dessaturação variações iguais ou maiores que 4 pontos percentuais. Os dados clínicos e demográficos foram coletados. Todos os pacientes foram submetidos a radiograma de tórax, tomografia computadorizada de alta resolução, teste de função pulmonar, ecocardiograma e pesquisa de marcadores imunológicos no sangue (Scl70 e FAN). **Resultados**: as variáveis que se associaram com uma distância da caminhada < 400m ($p < 0,05$) foram a idade, índice de dispnéia, fibrose no radiograma, pressão arterial pulmonar sistólica > 30 mm Hg e a dessaturação; as variáveis associadas com o Ä Sat ($p < 0,05$) foram a idade, anti ScL 70 positivo, índice de dispnéia, fibrose no radiograma de tórax, CVF < 80%, Pressão sistólica da artéria pulmonar > 30 mm Hg e o escore de opacidade reticular e vidro fosco na tomografia computadorizada. Na análise de regressão logística multivariada, três variáveis foram significativas quando testadas com a distância percorrida: idade, raça e dispnéia; e quatro variáveis foram significativas quando testadas com Ä Sat: idade, índice de dispnéia, anti Scl 70 positivo e CVF < 80%. **Conclusão:** a dessaturação durante o TC6 fornece informação adicional a respeito da doença pulmonar em pacientes com ES.

Trabalho integral: Villalba WO, Pereira MC, Sampaio-Barros PD, et al. A. six-minute walk test for the evaluation of pulmonary disease severity in scleroderma patients. Chest 2007; 131:217-22.

wander@unicamp.br

Eficácia = Tranqüilidade

Nas pneumonias, sinusites e bronquites, conte com a eficácia que lhe traz tranqüilidade: **Avalox**.[6-8]

- Altos índices de eficácia com rápida recuperação do paciente [5]
- Menos dias afastado do trabalho e melhor qualidade de vida [5,9]
- Maior intervalo entre crises, menor uso de antibióticos [9]

- Maior comodidade, sem alterar o cotidiano do paciente [5,10]
- Posologia: 1 comprimido ao dia
- Menor tempo de tratamento [6]

© Copyright Bayer S.A. Todos os direitos reservados
Junho/2007

SAC 0800 7021241
sac@bayerhealthcare.com
Respeito por você

Para maiores informações consulte a bula do produto ou a Bayer SA - Produtos Farmacêuticos

Rua Domingos Jorge nº 1.000 - São Paulo - SP - CEP: 04779-900
www.bayerscheringpharma.com.br

Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

ACHADOS DE IMAGEM NO TRAUMA TORÁCICO

AUTORES: Arthur Soares Souza Júnior[1], Edson Marchiori[2]

SERVIÇOS: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP) e Departamento de Radiologia da Universidade Federal Fluminense (UFF), RJ.

[1]Professor livre docente da FAMERP, Membro do Ultra X– Diagnóstico por Imagem, São José do Rio Preto, SP, [2]Professor Titular e Chefe do Departamento de Radiologia da UFF, Coordenador Adjunto do Curso de Pós Graduação em Radiologia da UFRJ

O trauma é uma das principais causas de morte e invalidez no mundo atual, em especial na população mais jovem, e a lesão torácica representa agravante importante na evolução dos pacientes com trauma multissistêmico, chegando a determinar 20% das mortes de origem traumática[1].

O trauma torácico pode ser fechado ou aberto, quando a lesão é provocada por instrumentos perfurantes.

O primeiro passo na avaliação da imagem é olhar com cuidado os instrumentos de assistência à vida, como catéteres venosos, drenos, cânula endotraqueal (Figura 1), etc.

Depois, avaliar o esqueleto torácico, procurando por fraturas. Fratura dos três primeiros arcos costais está relacionada com ruptura da aorta, dos últimos arcos costais está relacionada com ruptura de órgãos abdominais, como fígado e baço. Fraturas múltiplas de arcos costais unilaterais causam tórax instável (Figura 2). Pode ocorrer hérnia pulmonar secundária à fratura de arcos costais.

As contusões pulmonares são definidas como lesões nas quais ocorre dano intersticial e alveolar, com a presença de sangue e edema, sem haver, no entanto, ruptura significativa das paredes alveolares. As contusões pulmonares são as lesões parenquimatosas traumáticas mais comuns[2].

Normalmente, as contusões aparecem dentro de quatro a seis horas depois do trauma e desaparecem em quatro a seis dias. Quando existe progressão radiológica da lesão ou demora na resolução, deve-se pensar em outro diagnóstico ou superposição de outra entidade, como pneumonia, atelectasia, aspiração ou síndrome da angústia respiratória aguda[3].

Os pacientes com contusão pulmonar podem ter necessidade de assistência com ventilação mecânica. Na radiografia de tórax se apresenta como opacidades multifocais, que não respeitam as fissuras (figuras 2 e 3).

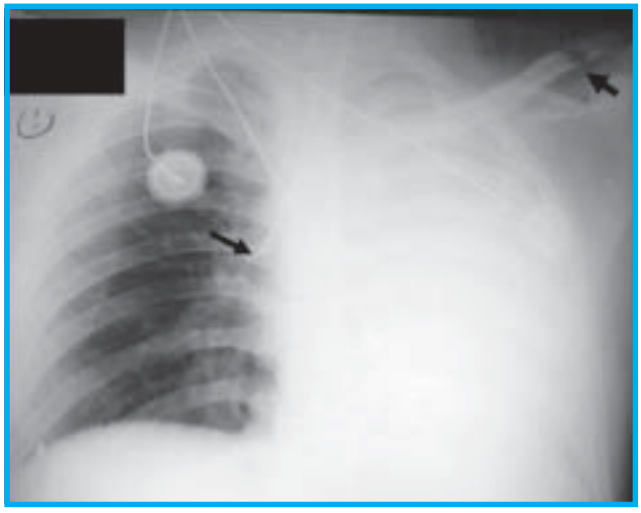


***Fig.1** - Radiografia de tórax no leito mostrando cânula endotraqueal seletiva no brônquio fonte direito (seta), com atelectasia completa do pulmão direito. Note a fratura da clavícula esquerda (seta).*

***Fig.2** - Radiografia de tórax mostrando fraturas múltiplas dos arcos costais direitos, que é causa de tórax instável. Existe opacidade de todo o pulmão direito por presença de contusão pulmonar.*

A tomografia computadorizada de tórax (TC) é superior à radiografia simples de tórax para detecção de contusão pulmonar. Nela as contusões (figura 4) se apresentam como áreas esparsas, mal definidas, de atenuação em vidro fosco ou de consolidação, que podem apresentar aspecto nodular, serem discretas e até confluentes, normalmente periféricas e não segmentares, podendo ainda se manifestar sob a forma de opacificação difusa de um ou ambos os pulmões[3].

As lacerações pulmonares representam lesões parenquimatosas associadas à ruptura das paredes alveolares, sendo, em geral, circundadas por áreas de hemorragia alveolar, e se caracterizam pela presença de ar, líquido ou ambos no interior da lesão. Podem resultar de traumas fechados ou abertos.

As lacerações pulmonares se caracterizam por consolidações, apresentando em seu interior imagens grosseiramente nodulares, contendo sangue e/ou ar (figura 5). Pode ocorrer retardo na resolução destas lacerações contendo sangue e/ou ar em relação à lesão parenquimatosa pulmonar, que resulta na formação de hematoma pós-traumático, quando o seu conteúdo for predominantemente de sangue (figura 6) e de cisto (ou pneumatocele) traumática, quando o conteúdo for de ar. Como o ar costuma ser absorvido mais rapidamente do que o sangue, a ocorrência de hematoma é mais freqüentemente encontrada pelos métodos de imagem. Em algumas situações a absorção do cisto traumático pode

Fig.3 - *Notamos opacidade mal definida não compartimentada, multifocal, no campo pulmonar superior esquerdo e lobo inferior direito. Note as múltiplas fraturas de arcos costais.*

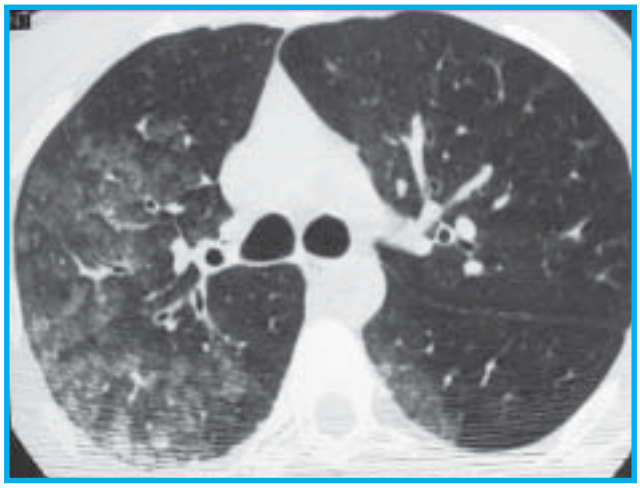


Fig.4 - *Corte tomográfico ao nível dos brônquios fontes, mostrando opacidade em vidro fosco multifocal, acometendo os lobos superiores e o segmento superior do lobo inferior esquerdo. Perceba no lobo superior direito que as opacidades são grosseiramente nodulares e tendem a se confluir.*

Fig.5 - *Imagem por TC tomada ao nível das veias pulmonares inferiores, mostrando consolidação no lobo inferior. No interior da consolidação notamos imagem grosseiramente ovalar de maior atenuação que corresponde a coleção hemática (seta branca). A seta preta mostra pequena coleção aérea. Esta imagem é sugestiva de representar hematoma, configurando laceração pulmonar, com extravazamento de sangue e ar.*

Fig.6 - *Radiografia de tórax em PA. Hematoma pulmonar traumático. Notamos imagem nodular apresentando conteúdo hidro-aéreo em paciente com história prévia de trauma. Com a resolução da opacidade parenquimatosa pulmonar é possível melhor visualizar o hematoma. Note a presença de dreno no hemitórax esquerdo.*

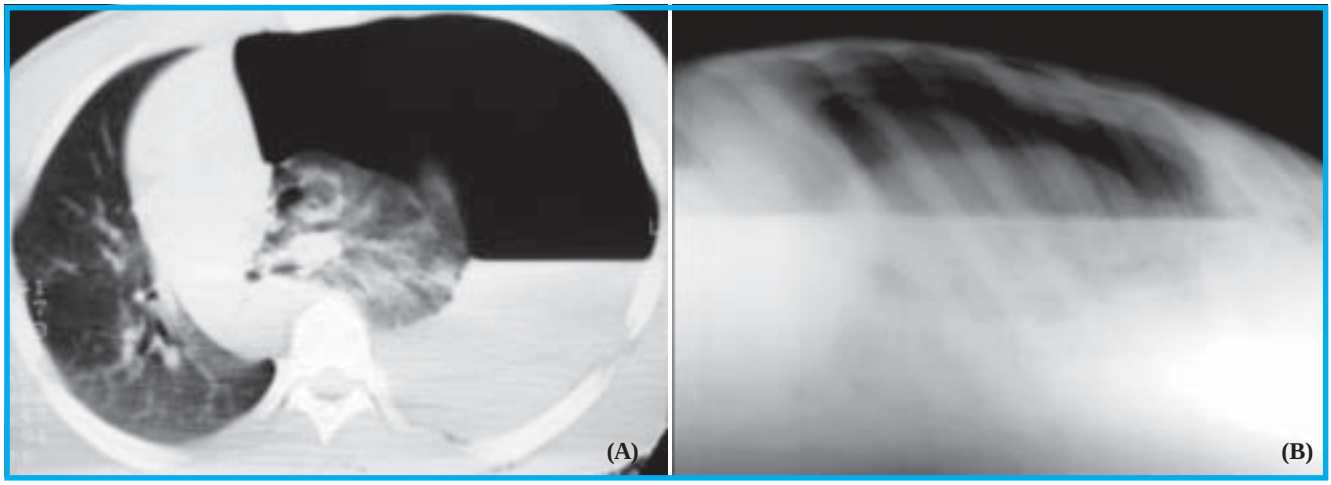


Fig.7 - *TC de tórax ao nível da carina* ***(A)*** *mostra hidro-pneumotórax hipertensivo à esquerda. Nesta condição a possibilidade de ruptura de brônquio deve ser considerada, principalmente se for refratário ao tratamento com dreno pleural.* ***(B)*** *Radiografia de tórax lateral tomada com o paciente em posição supina, rotacionando o tubo de raios X, mostrando volumoso hidropneumotórax hipertenso.*

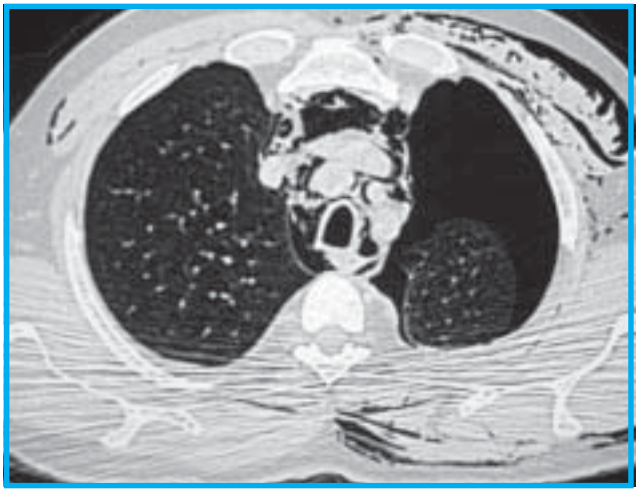


Fig.8 - *TC do tórax no ápice mostrando pneumotórax e pneumomediastino volumosos, com importante enfisema subcutâneo. Este achado pode estar relacionado com ruptura tráqueo-brônquica.*

ser lenta. A TC é, também, superior à radiografia de tórax para o diagnóstico de laceração pulmonar[4].

Na presença de atelectasia lobar deve-se afastar a possibilidade de obstrução do brônquio por aspiração de corpos estranhos e fragmentos de ossos e dentes, que pode ocorrer no momento do acidente ou no momento da assistência.

É freqüente a ocorrência de atelectasias compressivas causadas por derrame pleural e pneumotórax.

A ruptura traqueal e brônquica, na maioria das vezes, resulta de trauma penetrante e de instrumentação. Lesão causada por trauma fechado geralmente está associada com lesões da aorta e grandes vasos, esqueleto torácico e pulmões, devido à magnitude da força requerida.

Ruptura traqueo-brônquica tem cerca de 30% de mortalidade, geralmente devido às lesões associadas. Ruptura da traquéia ocorre em 15% dos casos e dos

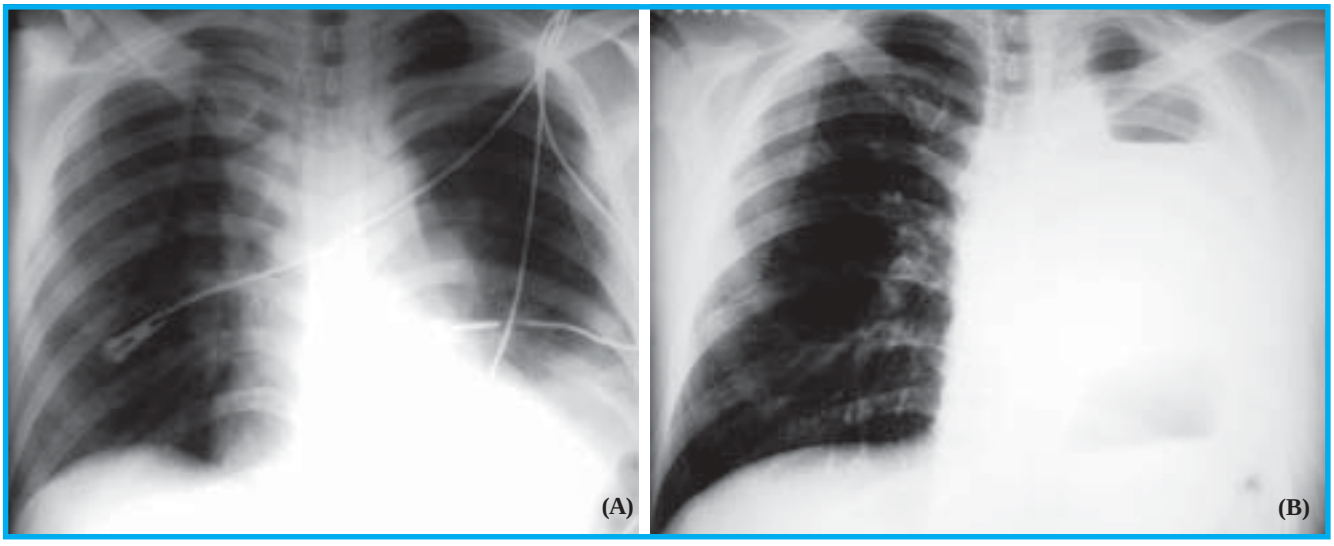


Fig.9 - *Laceração de brônquio fonte esquerdo. Radiografias de tórax evolutivas.* ***(A)*** *Radiografia de tórax de entrada no leito mostrando atelectasia do lobo inferior.* ***(B)*** *Radiografia ortostática PA do tórax mostrando atelectasia completa do pulmão esquerdo. Existe pequeno pneumotórax à esquerda.*

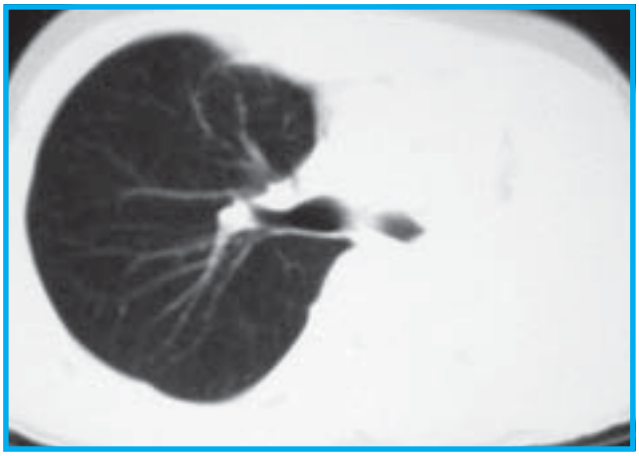


Fig.10 *- Laceração de brônquio fonte esquerdo. TC do tórax mostrando obstrução do brônquio fonte esquerdo. Note que existe uma redução progressiva da luz do brônquio até sua obstrução completa, com aspecto em "ponta de lápis".*

brônquios fontes em 80% dos casos. O brônquio direito é mais freqüentemente acometido que o esquerdo e geralmente ocorre há cerca de 2,5 cm distal a carina.

O sinal mais comum de ruptura da traquéia e brônquios é o pneumotórax, que ocorre na quase totalidade dos casos. É rara a visualização do local da ruptura. O pneumotórax devido à fratura da traquéia e brônquios principais é volumoso, geralmente hipertensivo e pode não resolver com a inserção de dreno, devido ao alto débito aéreo (figura 7). Na ruptura da traquéia e do brônquio fonte esquerdo pode ocorrer só pneumomediastino, geralmente significativo (figura 8).

O diagnóstico de pneumotórax na radiografia de tórax no leito pode ser muito difícil. A radiografia tomada em lateral, simplesmente reposionando o tubo de raios X, pode solucionar esta situação (figura 7).

O achado de radiografia de tórax mais conhecido é o sinal do "pulmão caído", que ocorre quando existe transsecção do brônquio. Nesta condição encontramos pneumotórax volumoso e o pulmão apresenta deslocamento lateral e ocupa a porção inferior do hemitórax. Entretanto, este achado é raro.

Pode ocorrer fratura do brônquio com a adventícia preservada, chamada por alguns de laceração brônquica. Nesta condição encontramos colapso completo do pulmão acometido. Na fase inicial pode ocorrer atelectasia parcial do pulmão acometido (figura 9A), que posteriormente apresenta atelectasia completa (figura 9B), podendo ou não estar associada a pneumotórax. A TC de tórax mostra obstrução do brônquio, com aspecto de ponta de lápis (figura 10).

Quando ocorre pneumomediastino volumoso associado a pneumotórax hipertensivo de difícil controle e atelectasia do pulmão ou lobo em pacientes com trauma grave a possibilidade de ruptura de brônquio deve ser considerada[5].

Ruptura do diafragma ocorre em trauma penetrante. O trauma fechado geralmente ocorre em acidentes de veículos a motor em alta velocidade ou queda de altura. Tem uma incidência de 3-5% e apresenta mortalidade de 20 a 25%, devida principalmente às lesões associadas. Mais de 90% apresentam lesões de órgãos abdominais associados, principalmente de fígado e baço. Em cerca de 10% existe associação com lesão da aorta. A ruptura do diafragma esquerdo é mais freqüente.

A ruptura do diafragma esquerdo é mais fácil de diagnosticar pelo deslocamento das alças intestinais e do estômago, enquanto que na ruptura do diafragma direito ocorre herniação do fígado, que pode ser confundido com opacidade de base pulmonar na radiografia do tórax.

A radiografia de tórax freqüentemente mostra alterações, como contusão pulmonar, elevação da base pulmonar, estômago ou alças intestinais intratorácicas. A presença

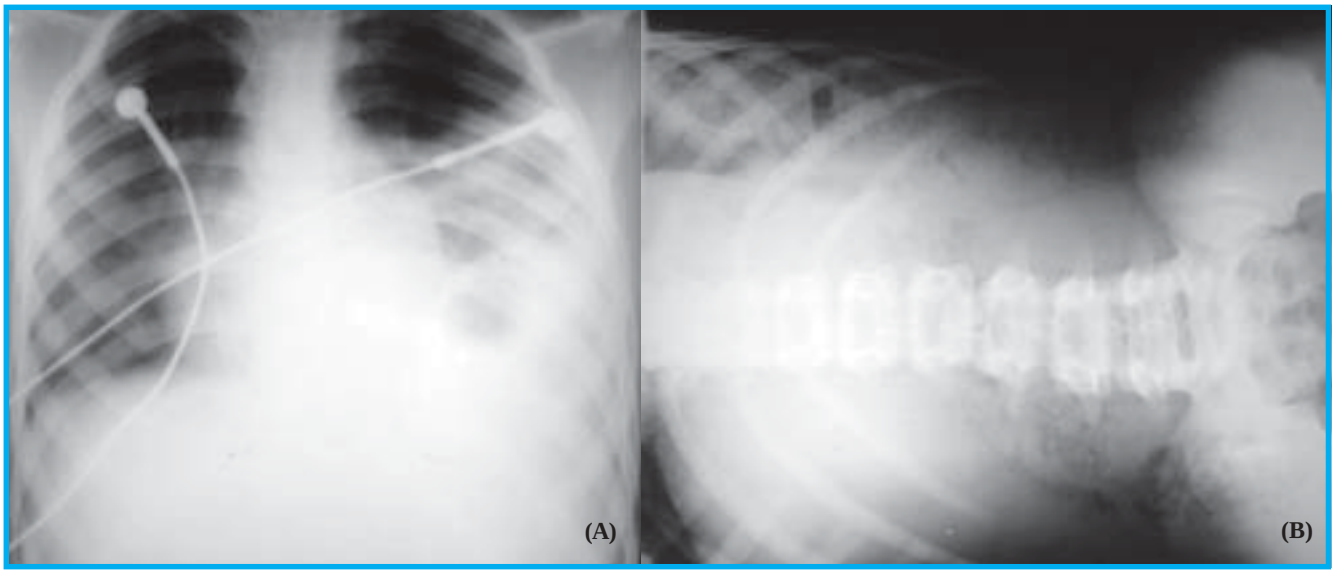


Fig.11 *- Ruptura do diafragma esquerdo.* ***(A)*** *Radiografia de tórax em PA, mostrando opacidade na base pulmonar esquerda, havendo questionável alça no interior do tórax.* ***(B)*** *Radiografia com o paciente em decúbito lateral direito, com raios horizontais mostra herniação de alça intestinal para o tórax.*

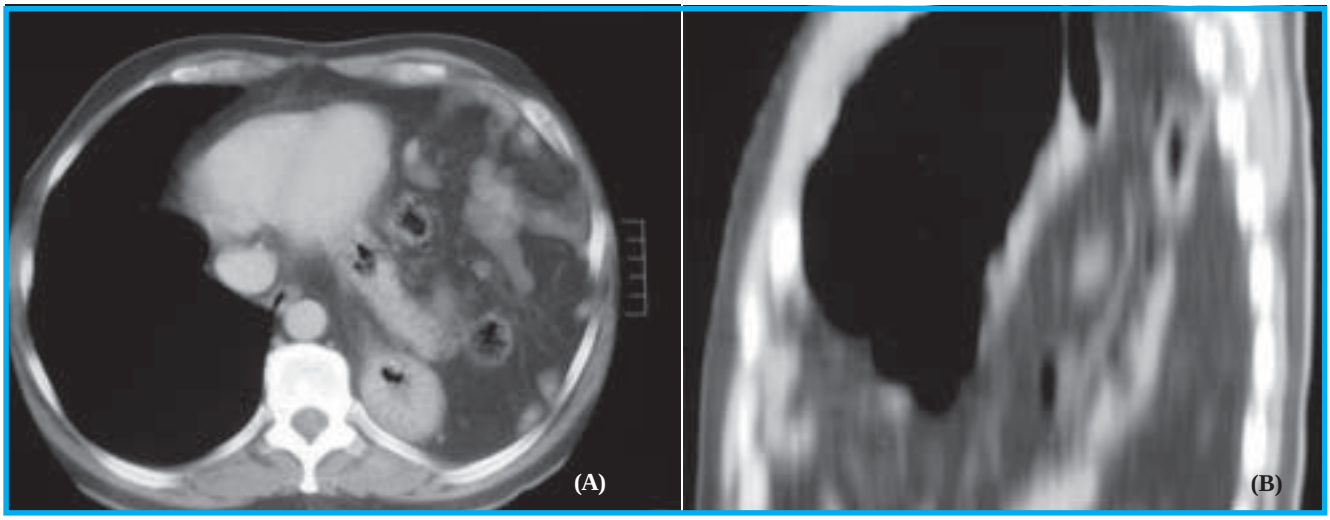


Fig.12 *- Ruptura do diafragma esquerdo. Corte tomográfico mostra herniação das estruturas adominais para o tórax, determinando desvio contralateral do coração. A recontrução biplanar no plano sagital permite melhor visualização das estruturas herniadas.*

Fig.13 *- Ruptura de aorta. Radiografia de tórax mostrando alargamento mediastinal, falta de definição do botão aórtico, opacidade pleural apical à esquerda, desvio da traquéia para à direita, desvio caudal do brônquio fonte esquerdo e alargamento da faixa paratraqueal direita.*

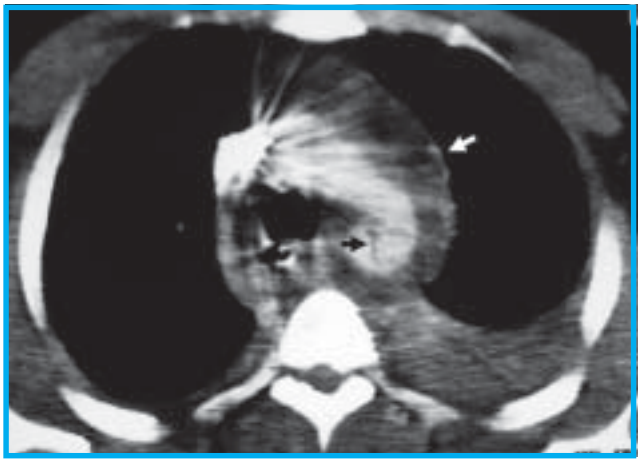


Fig.14 *- Ruptura de aorta. TC com contraste na fase arterial ao nível da crossa da aorta mostra flap íntimo-medial (seta preta), hematoma mediastinal (seta branca) e hemotórax à esquerda.*

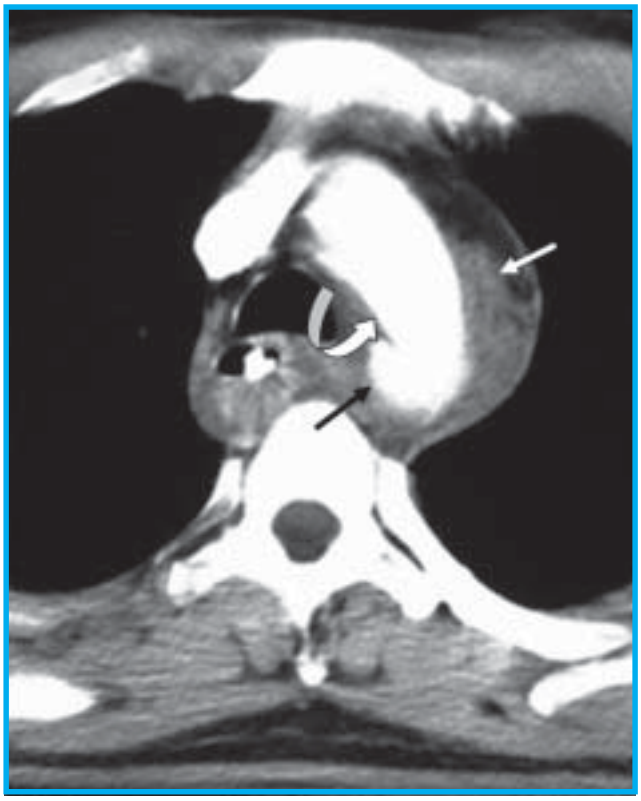


Fig.15 *- Ruptura da aorta. TC com contraste na fase arterial ao nível da crossa da aorta mostra hematoma mediastinal (seta branca), extravazamento ativo do contraste (seta preta), Redução anormal progressiva do calibre da aorta na porção distal da aorta transversa (seta curva).*

de atelectasia e derrame pleural pode dificultar o diagnóstico e a radiografia em decúbito lateral com raios horizontais pode ser de ajuda (figura 11).

Cada vez mais a TC tem ocupado lugar de destaque na avaliação do politraumatizado, principalmente com o advento dos equipamentos helicoidais com multidetectores, que permitem exames muito rápidos e reformatações multiplanares.

Os sinais de ruptura do diafragma na TC (figura 12) são:

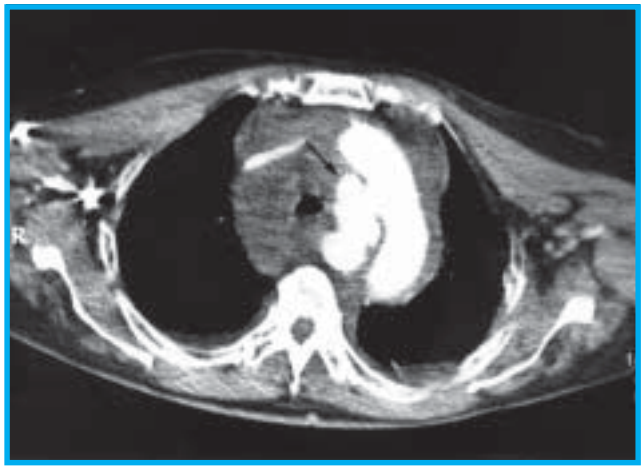


***Fig.16** - Ruptura da aorta. TC com contraste na fase arterial ao nível da crossa da aorta mostra extravamento ativo do meio de contraste (seta), havendo formação de grande hematoma mediastinal e pequeno hemotórax à esquerda.*

elevação das bases pulmonares, com herniação do fígado à direita e de alças intestinais e estômago à esquerda, com desvio contralateral do coração; visualização direta da ruptura do diafragma; "sinal do colar", que é fornecido por um acinturamento do órgão herniado[5].

Cerca de 80 a 90% dos pacientes com lesão traumática da aorta morrem antes de receber os cuidados de emergência. Somente 2 a 5% sobrevivem mesmo sem tratamento.

O local de maior freqüência de ruptura é a porção do istmo da aorta, adjacente à inserção do remanescente do ducto arterioso em cerca de 90%. A aorta ascendente é acometida de 5 a 9% na emergência. Em necropsias a incidência é de 22%, mostrando a gravidade desta lesão, que leva à morte no local do acidente na maioria das vezes. Quando ocorre fratura de esterno a possibilidade de ruptura de aorta ascendente deve ser pesquisada com cuidado. A ruptura da aorta descendente ocorre de 1 a 3%, geralmente na transição tóraco-abdominal. Na presença de ruptura da aorta, ocorre lesão concomitante de grandes vasos em 4 a 10% dos casos.

A radiografia de tórax normal, com contornos mediastinais normais apresenta valor preditivo negativo de 98% para ruptura de aorta. Os achados da radiografia de tórax na ruptura da aorta (figura 13) são alargamento mediastinal, falta de definição do botão aórtico, opacidade pleural apical, desvio da traquéia para a direita, desvio caudal do brônquio fonte esquerdo, alargamento da faixa paratraqueal direita. Desvio de sonda esofageana pode ser outro sinal.

A presença de hematoma mediastinal não é específica de ruptura de aorta e pode ser também causada por fratura do esterno, fratura da coluna, lesão traumática de veia ou outro grande vaso.

Os sinais de ruptura são: aorta com contornos anormais, redução abrupta do calibre da porção descendente, flap de íntima, extravasamento ativo de contraste e pseudo-aneurisma (figuras 14,15 e 16).

Embora a maioria dos pacientes seja estudada com TC, pela agilidade e especificidade do método, pacientes hemodinamicamente estáveis ou que apresentam história a alergia ao iodo podem ser estudados com ressonância magnética[5,6].

REFERÊNCIAS

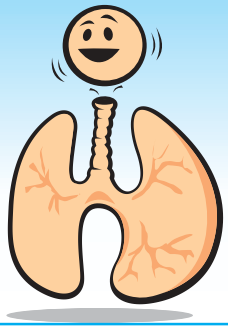
1. Groskin SA. Selected topics in chest trauma. Radiology 1992; 183: 605-17.
2. Wagner RB, Jamieson PM. Pulmonary contusion. Evaluation and classification by computed tomography. Surg Clin North Am 1989; 69: 31-40.
3. McGonigal MD, Schwab CW, Kauder DR, et al. Supplemental emergent chest computed tomography in the management of blunt torso trauma. J Trauma 1990; 30: 1431-4.
4. Melo ASA, Moreira LBM, Marchiori E. Lesões traumáticas do parênquima pulmonar: aspectos na tomografia computadorizada. Radiol Bras 2003;36:141-6.
5. Hansell DM, Armstrong P, Lynch DA, McAdams HP. Mediastinal and aortic disease. In: Hansell DM, Armstrong P, Lynch DA, McAdams HP, eds. Imaging of diseases of the chest. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Mosby. 2005; 1141-93.
6. Melo ASA, Moreira LBM, Marchiori E. Lesões traumáticas no mediastino: aspectos na tomografia computadorizada. Radiol Bras 2003; 36:283-6.

CORRESPONDÊNCIA
asouzajr@terra.com.br

sppt
SOCIEDADE PAULISTA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

TORNE-SE SÓCIO DA SPPT

Fone: 0800 171618 (Suzi ou Wagner)
Home page: www.sppt.org.br
Email: sppt@sppt.org.br



SPIRIVA®

brometo de tiotrópio

Age na base da DPOC

Indicado em todos os estádios com sintomas persistentes da DPOC[1]

- Reduz o aprisionamento aéreo.[2]
- Reduz significativamente a dispnéia.[3,4]
- Reduz as exacerbações[4] e as hospitalizações.[3]
- Mantém o paciente ativo por mais tempo.[5]
- Melhora a qualidade de vida.[1]

Posologia: 1 vez ao dia

Apresentações: 10 cápsulas com HandiHaler®, 30 cápsulas com HandiHaler®, 30 cápsulas em refil

Bula e referências no corpo desta edição.

Pfizer

Trabalhamos pela vida

DOCUMENTAÇÃO & INFORMAÇÃO MÉDICA

0800-167575

SAC

SERVIÇO DE ATENDIMENTO AO CLIENTE

0800-7016633

CAIXA POSTAL 68147

CEP 05804-970 São Paulo - SP

Boehringer Ingelheim

PRESIDÊNCIA

SPPT CUMPRE PAPEL SOCIAL EM PROL DA PNEUMOLOGIA

Caríssimos Sócios

Todos conhecemos a função que a nossa Sociedade tem como promotora de educação continuada. Quase 30 anos participando ativamente na formação dos pneumologistas. Paralelamente, permitiu o congraçamento dos seus associados. Mas estas não são suas únicas finalidades, como especifica o artigo 3º. do Estatuto vigente. Três outros itens deste mesmo artigo merecem ser lembrados: "...**g)** elaborar publicações elucidativas sobre assuntos relativos à especialidade e de interesse coletivo; **h)** sugerir e solicitar dos órgãos competentes as medidas que lhe pareçam adequadas em benefício da saúde pública; **i)** dar parecer, quando solicitada, sobre questões dentro de sua área de atuação..."

Os colegas que fundaram a SPPT deixaram claro a necessidade de participarmos das decisões institucionais e governamentais relacionadas com a nossa especialidade. Reconhecendo a importância destas funções, a atual Diretoria, desde o início da gestão, trabalhou para implementá-las. Pouco a pouco, a assessoria de imprensa, a propaganda em rádio e TV e o *site* Pulmonar consolidam a SPPT como referência para os "assuntos pneumológicos" para a imprensa e para o público leigo.

É um trabalho de conquista lenta e progressiva.

Avançamos mais um pouco com a realização do **Dia do Pneumologista** em 02 de junho no Parque Ibirapuera. A ampla cobertura do evento pela TV da Assembléia Legislativa vincula-se diretamente à tramitação dos projetos de lei sobre a **Semana Estadual de Prevenção às Doenças Respiratórias** e do **Dia do Pneumologista**.

Finalmente, nestes últimos meses, representando a SPPT, participei ativamente da tramitação, publicação e efetivação do protocolo estadual de tratamento de alto custo para DPOC. A ação movida pela Promotoria em nome da Associação dos Portadores de DPOC resultou na publicação de protocolo clínico no Diário Oficial Estadual, em 27 de julho. Além da discussão técnica, coube à SPPT indicar serviços e colegas pneumologistas como referência para avaliação de pacientes. Neste processo, oferecemos também à Secretaria da Saúde do Estado a utilização do programa de controle e elaboração de receitas para portadores de Fibrose Cística elaborado pela SPPT.

Sabemos que a consolidação deste papel junto ao Governo Estadual também será lento. Mas é imprescindível para que possamos cumprir igualmente bem a função social que a SPPT, desde sempre, se propôs a cumprir. Peço aos pneumologistas e cirurgiões de tórax, procurados em suas cidades para implementar este protocolo, que cumpram seu papel. E podem estar certos de contar com a nossa ajuda.

Um forte abraço,

Rafael Stelmach
Presidente da SPPT
rafast@sppt.org.br

DIRETORIA CIENTÍFICA

VOLUME VII DO LIVRO DE ATUALIZAÇÃO DA SPPT

Como é tradição há 14 anos, a SPPT lança seu livro de atualização durante o Congresso Paulista de Pneumologia e Tisiologia. Dirigido não só aos pneumologistas, mas também aos clínicos e outros profissionais da área da saúde com atuação em doenças respiratórias, os objetivos do livro são a atualização e reciclagem de forma prática e objetiva.

Estamos trabalhando, juntamente com a Dra. Sonia Faresin, na elaboração do "Pneumologia: Atualização e Reciclagem - volume VII" desde o ano passado. É de conhecimento geral a multiplicação rápida do conhecimento nos dias de hoje, o que traz dificuldades na atualização de todos nas diversas áreas. A internet nos

trouxe a facilidade de trazer este conhecimento de maneira quase instantânea para dentro de nossas casas e consultórios. No entanto, o trabalho de filtragem deste grande volume de informações também é árduo. Selecionar, dentre as centenas ou milhares de artigos publicados, quais são os realmente relevantes em cada área é tarefa difícil e demanda tempo. Talvez aqui se evidencie de maneira mais clara a importância de se lançar livros com conteúdo atualizado.

As dificuldades de se obter conteúdo atualizado também ficam mais evidentes no processo de edição de um livro, cujas etapas desde a escrita até a editoração final e lançamento demandam tempo, o que em algumas vezes pode comprometer o conteúdo do mesmo. Buscando diminuir esta possibilidade, estipulamos regras editoriais um pouco diversas do que habitualmente era feito. Com isso tentamos também mudar o perfil do livro da SPPT e deixá-lo o mais atual possível, em que pese as dificuldades apresentadas, e dar um passo para transformá-lo, quem sabe em futuro próximo, em um volume com as características de um "*yearbook*" em doenças pulmonares.

Buscando esses objetivos, destaque especial está sendo dado à revisão dos temas, que devem limitar-se apenas aos últimos cinco anos, com as óbvias exceções: quando o conhecimento extraído de referência anterior for imprescindível e para os temas com escassa bibliografia. Capítulos especiais introdutórios nas grandes áreas estão sendo escritos por expoentes das mesmas, cuja revisão de literatura limita-se aos últimos dois anos, transformando-o numa espécie de capítulo de "*up-to-date*".

Os capítulos estão com tamanho padronizado e mudança na diagramação também está prevista, com a inclusão de quadros com Resumo e Conclusões em cada capítulo, para servir de referência rápida aos leitores que buscarem o conteúdo do mesmo. Tudo isso visa facilitar a leitura e aumentar a objetividade daqueles que buscarem a informação.

Outra mudança realizada na elaboração do novo livro da SPPT foi a designação de coordenadores de conteúdo. Assim, cada área dentro da clínica pneumológica (doenças obstrutivas, intersticiais, infecciosas, oncológicas e vasculares), cirurgia torácica, endoscopia respiratória, pediatria e fisioterapia respiratória contaram com coordenadores que definiram os objetivos e o conteúdo da informação em sua respectiva área.

No atual momento dentro do processo de edição o livro encontra-se na fase de diagramação e segunda revisão. Esperamos estar com o trabalho finalizado em outubro, para que o mesmo possa ser oferecido aos sócios da SPPT durante o desenrolar do nosso XXI Congresso Paulista de Pneumologia e Tisiologia.

Mauro Gomes
Diretor Científico da SPPT
gomesm@uol.com.br

ASSUNTOS DA GRANDE SÃO PAULO

A SPPT E A TUBERCULOSE

A tuberculose é a maior causa de morte entre as doenças infecciosas em todo o mundo. O Brasil notifica aproximadamente 80.000 casos novos/ano e situa-se em 15º lugar entre os 22 países com maior número de casos.

O Estado de São Paulo, o mais populoso da nação, concentra o maior contingente de casos do país, embora o coeficiente de incidência seja próximo ao da média nacional. Em 2005 foram notificados 18.870 casos da doença, dos quais 15.509 foram da forma pulmonar e entre as extra pulmonares, a pleural foi a mais comum. Considerando os múltiplos aspectos clínicos e de apresentação radiológica da tuberculose e também que a principal forma de prevenção da doença são o diagnóstico e tratamento precoces, a participação do pneumologista é fundamental no controle da doença.

Nos dois últimos anos, a SPPT envolveu-se com a situação da tuberculose no Estado de São Paulo e buscou uma maior interação do pneumologista com órgãos governamentais, não governamentais, outras especialidades como a pediatria e a radiologia, além de outras categorias profissionais. Essa interação, através de jornadas científicas, exposições e apresentações para o público leigo e ampla divulgação à imprensa contribuiu para a reflexão da situação atual da tuberculose. Divulgamos e discutimos os vários aspectos da doença, inclusive os epidemiológicos, que sempre causam surpresa em todos os segmentos da sociedade: "*Ainda temos tanta tuberculose em São Paulo?...*" Ainda temos sim, mas estamos trabalhando. E continuaremos...

Sidney Bombarda
Assuntos da Grande São Paulo da SPPT
sybombarda@terra.com.br

ENCERRAMENTO DAS ATIVIDADES DO DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA

Mais um ciclo se completa… e ao término desta gestão o Departamento de Fisioterapia Respiratória só tem a agradecer a SPPT. Primeiramente, ao Dr. Rafael Stelmach, presidente desta instituição, pelo seu incondicional apoio, para que pudéssemos desenvolver nossas atividades com total liberdade.

A apresentação mensal (toda última 4ª feira do mês) dos "Tópicos Avançados em Fisioterapia Respiratória", abordou temas que, usualmente, não são discutidos na formação acadêmica abrangendo os mais variados assuntos. Ao todo, foram ministradas 16 aulas, com um público médio de 25 pessoas. Para tais apresentações, profissionais renomados e de grande conhecimento sobre os temas, atenderam prontamente ao nosso convite, contribuindo muito para a ampliação do nosso conhecimento... a todos vocês, colegas de profissão, o nosso muito obrigado! Não poderíamos deixar de agradecer também, aos participantes dessas aulas, graças a vocês foi possível desenvolver esse trabalho e concretizar uma de nossas propostas iniciais que era de "criar bases para um contínuo crescimento desta especialidade comprometendo-se com a qualidade e a ciência."

Agradecemos também pelas muitas outras oportunidades em que o Departamento de Fisioterapia pôde colaborar com a SPPT, atendendo suas necessidades e, principalmente, podendo estabelecer uma relação interdisciplinar com os vários departamentos e segmentos que compõem a diretoria atual. Dentre essas citamos o espaço disponibilizado para assuntos de Fisioterapia nos sites da SPPT e do Pulmonar, no Boletim Pneumologia Paulista, no livro de Atualização e Reciclagem; os convites para participações nas Pizzas Clínicas, nas Jornadas, nos Simpósios, nos eventos promovidos pela SPPT (como o "**Dia de Prevenção às Doenças Respiratórias"**) e, finalmente, pelo espaço cedido à Fisioterapia no 12° Congresso Paulista de Pneumologia e Tisiologia onde teremos 9 participações em mesas redondas.

Se foi possível realizar tantas coisas nesta gestão, isso aconteceu porque realizamos o trabalho em equipe, e eu enquanto presidente do Departamento, não poderia encerrar meus agradecimentos sem antes citar pessoas, que agora posso chamar de amigos, que foram fundamentais para o sucesso deste trabalho: Carla Malaguti (vice-presidente), João Paulo Bampa da Silveira (secretário) e os colaboradores – Luciana Chiavegato, Marisa Brunherotti e Priscila Batista de Souza. À vocês, queridos amigos, os meus mais sinceros agradecimentos! Valeu pela imensa força, pela colaboração e pelo tempo dispendido com as atividades do Departamento de Fisioterapia Respiratória.

A visão multidisciplinar da SPPT, acolhendo idéias e atuações de várias especialidades, mostra o quão importante é a união das diversas disciplinas objetivando um melhor atendimento e bem estar dos nossos pacientes. Apesar de tantas realizações, sabemos que ainda há muito que fazer pela Fisioterapia, pois nossa função no processo de reabilitação do paciente pneumopata é de somar, contribuindo para o seu reestabelecimento. Portanto, ao investir no conhecimento e capacitação do profissional fisioterapeuta, também estamos investindo em melhores condições de tratamento para o paciente.

"O trabalho qualificado implica, de certo modo, um elemento de capital, pois a educação e a formação exigem recursos." (Jan Tinbergen - 1903-1994)

Lara Maris Nápolis
Presidente do Departamento de Fisioterapia Respiratória
Especialista em Fisioterapia Respiratória UNIFESP/EPM
Doutora em Ciências UNIFESP/EPM
laramaris@uol.com.br

VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA E A DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE

A ventilação mecânica na Distrofia Muscular de Duchenne (DMD) ganha a preocupação da saúde pública brasileira deste 2001. Por ser uma doença genética grave, caracteriza-se pela perda progressiva da força muscular e chega a uma incidência de 1:3500 meninos nascidos.

O desenvolvimento motor até a fase da pré-escola

apresenta um comportamento normal, surgindo os primeiros sintomas em torno de quatro anos, já entre sete a doze anos, estabelece a incapacidade para a deambulação, evoluindo para a dependência da cadeira de rodas.

A característica da doença é o comprometimento da habilidade motora com início nas raízes dos membros da cintura pélvica e escapular, até atingir toda a musculatura dos membros. Desta forma, estabelece a escoliose toracolombar e, com o crescimento, instala a progressão e o agravamento do desalinhamento vertebral.

O aumento do grau de limitação da coluna vertebral é representado pela redução da capacidade vital. Considera um valor de capacidade vital abaixo de 1,900 ml como um indicador de agravo da escoliose e um marcador de prognóstico ruim para estes indivíduos.

Com a progressão da doença e a perda de força muscular, o sistema respiratório responde com um estado de hipoventilação crônica, que ocasiona elevação dos níveis sangüíneos do gás carbônico e a redução do oxigênio. Estas alterações aparecem em episódios noturnos e associam com arritmias cardíacas e predisposição de mortalidade precoce, desta forma, a ventilação não invasiva é introduzida, inicialmente, na rotina de uso noturno destes indivíduos.

A ventilação mecânica não invasiva vem sendo empregada por dispositivos do tipo BiPAP® (Bilevel positive airway pressure ventilation), onde traz resultados como queda da mortalidade em idade precoce e melhora na qualidade de vida.

Embora os benefícios do uso de suporte ventilatório em indivíduos com DMD sejam reconhecidos na literatura, a sua introdução parece encontrar resistências na prática clínica. A "American Muscular Dystrophy Association", em 1992, encontrou um número de 33% dos profissionais que nunca discutiram assistência ventilatória mecânica com seus pacientes, 31% discutiram com uma pequena parcela de pacientes e 36% mantinham discussões com todos os pacientes.

No Brasil, em 2001, o Ministro de Estado da Saúde, no uso de suas atribuição, considerou a necessidade de adotar medidas que permitiam retardar a perda da função vital dos pacientes portadores de Distrofia Muscular Progressiva ou mesmo evitá-la, bem como de promover a melhoria da qualidade e expectativa de vida. Desta forma, o art. 1° da Portaria N° 1.531/2001 instituiu, no âmbito do Sistema Único de Saúde, o Programa de Assistência Ventilatoria Não Invasiva a Pacientes Portadores de Distrofia Muscular Progressiva.

Os critérios para a indicação do suporte ventilatório não invasivo deverão ser estabelecidos por critérios clínicos, acrescentando pelo menos um dos critérios fisiológicos e/ou apenas um dos critérios fisiológicos. Os critérios são:

1. Critérios Clínicos.

- Agravamento das condições respiratórias, correspondendo à fadiga, dispnéia e cefaléia matinal.

2. Critérios Fisiológicos.

- PCO2 maior ou igual a 45 mmHg,
- Oximetria noturna com saturação de oxigênio menor ou igual a 88%, por cinco minutos consecutivos,
- Pimáx menor que 60 cmH2O
- Capacidade Vital Forçada menor que 50% do previsto.

A *Muscular Dystrophy Association* indica o uso de ventilação por 24 horas do dia, quando a Capacidade Vital Forçada for menor que 30% do previsto. A esta necessidade a traqueostomia poderá ser considerada.

Todos os profissionais da área da saúde têm o dever e o compromisso de proporcionar o melhor conforto e dignidade aos portadores de doenças musculares progressiva, favorecendo a melhora da qualidade de vida. A ventilação mecânica não invasiva demonstra, através de trabalhos publicados, ser um dispositivo seguro que atende a melhora da sobrevida destes indivíduos.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA:

1. AMERICAN THORACIC SOCIETY. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy. ATS Consensus Statement. **Am J Crit Care Med,** 170:456-465, 2004.
2. BRASIL. Ministério de Estado da Saúde. Programa de Assistência Ventilatória Não Invasiva a Pacientes Portadores de Distrofia Muscular Progressiva. Portaria GM/MS n°1.531, 04 de setembro de 2001.
3. AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restritive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation a consensus conference report. **Chest,** 116:521-34, 1999.
4. BACH, J.R. Ventilator use by muscular dystrophy association patients. **Arch Phys Med Rehabil,** 73:179-183, 1992.

Marisa Afonso Andrade Brunherotti.

Membro do Departamento de Fisioterapia da SPPT

Docente da Universidade de Franca - Unifran

brunherotti@uol.com.br

NOTA DE FALECIMENTO

Faleceu na madrugada de 16/08/2007 o pneumologista **José Edmur dos Santos**, 50, sócio da SPPT. Vítima da violência urbana, o colega deixa a esposa Liana Pinheiro dos Santos, igualmente pneumologista e sócia da SPPT, e filhos.

José Edmur , um médico competente, calmo e alegre, foi preceptor de pneumologia no Hospital Tatuapé e no Hospital Vila Maria.

A Diretoria da SPPT solidariza-se com os familiares e faz desta sua mensagem de protesto contra a violência na cidade de São Paulo.

Veja outras manifestações sobre o assunto no site da SPPT.

NOITES PNEUMOLÓGICAS EM CAMPINAS

Em 31 de agosto e 1 de setembro, acontecerá no Salão Nobre da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, o Curso de Imagem da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Detalhes da programação e informações sobre as inscrições podem ser obtidas no site da SBPT (www.sbpt.org.br) ou pelo telefone 0800-616218. As vagas são limitadas.

Dia 26 de setembro, às 20hs, na Sociedade de Medicina e Cirurgia, o tema "DPOC grave: Tratamento Clínico e Opções Cirúrgicas", com a Prof. Dra. Ilma Paschoal (Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp) .

A Sociedade de Medicina e Cirurgia de Campinas situa-se à rua Delfino Cintra, número 63, Centro, Campinas. Informações podem ser obtidas pelo telefone 19-32312811. A entrada é gratuita.

REUNIÕES CLÍNICAS DO INTERIOR

BOTUCATU

• **Sextas-feiras, 9:30hs**
Reunião geral Pneumologia, Cirurgia Torácica, Radiologia e Patologia
Local: sala de reuniões do Departamento de Cirurgia e Ortopedia da FMB-UNESP

CAMPINAS

Serviço de Pneumologia e Cirurgia Torácica do Hospital de Clínicas da UNICAMP

• **4as feiras: 8:30 às 10:00h**
Reunião das disciplinas de Pneumologia e Cirurgia torácica para discussão de casos clínicos e cirúrgicos, com a presença de radiologistas, pneumologistas, cirurgiões torácicos, radioterapeutas, residentes e alunos.
Local: anfiteatro de Radiologia, terceiro andar, Hospital de Clínicas da Unicamp - Cidade Universitária Zeferino Vaz, s/n, Barão Geraldo, Campinas.
• **5as feiras (exceto a última do mês): 8:30 às 9:30h**
Reunião anátomo-clínica-radiográfica para discussão de casos com comprovação histo-patológica, com a presença de patologistas, pneumologistas, cirurgiões torácicos, radiologista, residentes e alunos.
Local: anfiteatro de Anatomia Patológica, segundo andar, Hospital de Clínicas da Unicamp.

Departamento de Pneumologia e Cirurgia Torácica da Sociedade de Medicina e Cirurgia de Campinas

• **Todas as quartas 4as feiras do mês, das 20:00 às 22:00h**
(discussão de casos clínicos ou palestras sobre temas diversos)
Local: Anfiteatro da Sociedade de Medicina e Cirurgia de Campinas. Rua Delfino Cintra, número 63, Centro. Telefone: (19) 3231 2811.

MARÍLIA

• **Último sábado de cada mês, às 9:30hs**,
Local: Reuniões alternadas entre a FAMEMA e Faculdade de Medicina da UNIMAR

RIBEIRÃO PRETO

• **Última quinta-feira de cada mês, às 20:00hs**
Reunião de Pneumologia / Cirurgia Torácica e Radiologia do Tórax Discussão de 3 casos Clínicos, com a participação do HCFMRP-USP, Hospital São Francisco e Santa Casa de Ribeirão Preto
Local: Santa Luzia Clinical Center - Av. Santa Luzia 550, 2o. andar

Todos os serviços estão convidados a mandarem suas respectivas programações para publicação nas próximas edições.

TRANSPLANTE PULMONAR INCOR: APRESENTANDO UMA REALIDADE

O primeiro transplante pulmonar foi realizado por Hardy, em 1963, com a sobrevida do paciente de poucas semanas. Os resultados seguintes permaneceram desanimadores, até que, em 1983, foi realizado o primeiro transplante pulmonar com sucesso pelo Toronto Lung Transplant Group. Foram necessários vinte anos de estudos para que o transplante pulmonar passasse de método experimental para uma terapêutica reconhecida e preconizada para pneumopatias avançadas. Dados de 2006 da ISHLT (*International Society for Heart and Lung Transplantation*) revelam que já foram realizados mais de 20.000 transplantes pulmonares no mundo, com média superior a 1.800 transplantes ao ano.

O Instituto do Coração (InCor) – HCFMUSP realizou o seu primeiro transplante pulmonar em 1990, mas a exemplo da grande maioria dos centros, o início foi bastante difícil, com resultado também desanimadores. Após agosto de 2003, com a reestruturação do programa de transplante pulmonar, criação de uma equipe médica exclusiva, estabelecimento de protocolos e treinamento da equipe multidisciplinar, é que foi possível estabelecer regularidade na realização dos transplantes.

E o esforço valeu a pena: em quase 4 anos, foram realizados 54 transplantes pulmonares, 32 destes bilaterais (60%), dos quais 7 transplantes em pacientes com fibrose cística.

Mas ainda há muito que ser feito... Embora a intenção do grupo seja a realização de, pelo menos, dois transplantes ao mês, isto não tem sido possível, pela dificuldade na obtenção de doadores. O índice de aproveitamento dos pulmões doados é muito baixo, cerca de 5% das doações. A Secretaria de Saúde de São Paulo, pela Central Estadual de Transplantes, em parceria com as equipes transplantadoras, vem atuando no sentido de melhorar a doação de órgãos e o manejo dos doadores. Além disso, existem, em todo o mundo, linhas de pesquisa visando melhorar a preservação do pulmão após sua retirada (aumentando tempo possível de isquemia), bem como a utilização de pulmões não ideais.

O manejo pós-operatório do transplante pulmonar continua sendo bastante complexo. Além das possíveis complicações cirúrgicas, estes pacientes estão sujeitos à injúria de reperfusão, congestão pulmonar, infecções (bacterianas, virais e fúngicas) e rejeição aguda. A bronquiolite obliterante, manifestação clínica de rejeição crônica, ainda é a principal causa de mortalidade em longo prazo. Para o bom resultado destes pacientes, tem sido indispensável a interação entre as equipes: clínica, cirurgia, terapia intensiva, infectologia, patologia e broncoscopia.

Pelos dados da ISHLT, a sobrevida média do transplante pulmonar é de 80% no primeiro ano, 75% no segundo ano e próxima a 50% no quinto ano de pós-operatório. No Grupo de Transplante Pulmonar do InCor – HCFMUSP, a sobrevida média dos pacientes é de 78% de sobrevida ao final do primeiro ano e 72% ao final do segundo ano de pós-operatório. Se considerarmos apenas os transplantes bilaterais, a sobrevida é de 90% ao final do primeiro ano e 83% ao final do segundo ano. O sonho cada vez mais se torna realidade.

O encaminhamento dos pacientes pode ser realizado pelo telefone (011) 3069-5248 ou para o endereço:

Grupo de Transplante Pulmonar – InCor
Instituto do Coração (InCor)- HCFMUSP
Rua Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – Bloco II – 2º andar – sala 9 - CEP 05403-000 São Paulo - SP

ATIVIDADES DO PRIMEIRO SEMESTRE DA REGIONAL DE MARÍLIA

• Reuniões mensais no último sábado de cada mês às 9h30 na FAMEMA (Faculdade de Medicina de Marilia).

• Organização do VI Simpósio da Sociedade Científica de Pneumologia (SOCIP) da FAMEMA nos dias 24 e 25 de Abril de 2007 no Anfiteatro da Faculdade, tendo na programação :

• DPOC - Tratamento do paciente estável
Prof. Dr. José Roberto Jardim

• Hiperinsuflação como fator limite ao esforço
Prof. Dr. José Roberto Jardim

• Diagnóstico e Tratamento da Tromboembolia Pulmonar - Prof. Dr. Hugo Hyung Bok Yoo

• Poluição Atmosférica, efeito estufa e saúde humana - Prof. Dr. José Eduardo Delfini Cançado

• Atualização em Asma
Prof Dr. José Eduardo Delfini Cançado

• Realibitação Pulmonar
Fisioterapeuta Letícia Claúdia Antunes

• Organização e Presidência do Congresso Médico Científico da Faculdade de Medicina da UNIMAR, de 7 a 10 de Maio, no Anfiteatro da Reitoria da UNIMAR, quando foi comemorado o Dia da Pneumologia com a palestra Atualização em Tuberculose Pulmonar proferida pelo Prof Dr. Fernando Fiúza de Mello.

Três entrevistas de cerca de 10 minutos no Jornal da Cidade, programa de notícias da TV Marilia falando sobre doenças respiratórias.

Entrevista dia 26/07/07 no programa Conexão Marilia da TV Marilia falando sobre doenças respiratórias, com duração de 1 hora, e também divulgando a regional da SPPT de Marília.

TAXAS DE INSCRIÇÃO

CONGRESSO	Até 01/10/07	Após 01/10/07
Sócios SPPT - médico (quites)	R$ 397,00	R$ 455,00
Sócios ASSOBRAFIR (quites)	R$ 397,00	R$ 455,00
Sócios SBPT, SBCT, SBP - médico (quites)	R$ 500,00	R$ 558,00
Não sócios - médico	R$ 620,00	R$ 667,00
Acadêmicos, Residentes e outros profissionais Sócios SPPT	R$ 323,00	R$ 350,00
Acadêmicos, Residentes e outros profissionais Não Sócios	R$ 414,00	R$ 474,00

CURSOS PRÉ-CONGRESSO - Dia 15 de novembro Período Integral - cursos 1, 2, 3 e 4	Até 01/10/07	Após 01/10/07
Sócios SPPT e ASSOBRAFIR (quites)	R$ 144,00	R$ 166,00
Sócios SBPT, SBCT, SBP (quites)	R$ 196,00	R$ 225,00
Não Sócios	R$ 258,00	R$ 306,00

Meio Período - cursos 5 e 6	Até 01/10/07	Após 01/10/07
Sócios SPPT* e ASSOBRAFIR (quites)	R$ 87,00	R$ 100,00
Sócios SBPT, SBCT, SBP (quites)	R$ 118,00	R$ 135,00
Não Sócios	R$ 155,00	R$ 184,00

Importante:
- Para inscrever-se na categoria de sócio o participante deverá estar quites com a referida sociedade.
- Médicos pós-graduandos deverão pagar na categoria de médico
- Inscrições canceladas não serão reembolsadas
- Após a inscrição não haverá troca de curso
- **As inscrições deverão ser efetuadas somente via internet - site: www.inscricaofacil.com.br/pneumologia**

CURSOS PRÉ-CONGRESSO

Curso 1 – II Jornada Jorge Kawakama de Radiologia
15/11/07 – das 8h30 às 17h30
Coordenador: Mário Terra Filho

Curso 2 - Cirurgia Torácica
15/11/2007 – das 8h00 às 17h15

Curso 3 - Pneumopediatria
15/11/2007 - 8h30 às 15h40
Coordenadores: Bernardo Kiertsman; Maria Helena Bussamra; Marina Buarque de Almeida

Curso 4 - Endoscopia Respiratória (Hands-on)
15/11/2007 – das 07h30 às 18h00
Local: Hospital das Clínicas da FMUSP - Berilo Langer - 5º andar – ICHC

Curso 5 - Função Pulmonar
15/11/07 – Manhã – das 8h00 às 13h00
Coordenadores: Roberto Rodrigues Junior; José Alberto Neder

Curso 6 - Distúrbios do Sono
15/11/2007 – 13h30 às 17h30
Coordenadora: Sonia Maria Togeiro

Confira a programação de cada curso no site:
www.inscricaofacil.com.br/pneumologia

Seretide®

xinafoato de salmeterol
propionato de fluticasona

Asma controlada todo dia.[1]

2 inalações 2x ao dia (120 doses)

25/50mcg **25/125mcg** **25/250mcg**

50/100mcg **50/250mcg** **50/500mcg**

1 inalação 2x ao dia (60 doses)

Seretide ® xinafoato de salmeterol, propionato de fluticasona. Apresentações: Seretide® é apresentado em dois inalatórios distintos: Seretide® DISKUS e Seretide® SPRAY. Seretide® DISKUS é apresentado na forma de pó, acondicionado em um dispositivo plástico em forma de disco, contendo um strip com 60 doses. Possui as seguintes apresentações: 50/100mcg, 50/250mcg, 50/500mcg. Composição: Cada dose contém: Seretide® DISKUS 50/100 xinafoato de salmeterol 72,5mcg (equivalente a 50mcg de salmeterol); propionato de fluticasona 100mcg. Seretide® DISKUS 50/250 xinafoato de salmeterol 72,5mcg (equivalente a 50mcg de salmeterol), propionato de fluticasona 250mcg. Seretide® DISKUS 50/500 xinafoato de salmeterol 72,5mcg (equivalente a 50mcg de salmeterol); propionato de fluticasona 500mcg. Excipiente: Lactose qsp 1 dose. Seretide® SPRAY é um aerossol para inalação, constituído de uma suspensão de salmeterol e propionato de fluticasona no propelente HFA134a (sem CFC). A suspensão está contida em um recipiente de liga de alumínio lacrado com uma válvula medidora, contendo 120 doses. Possui as seguintes apresentações: 25/50mcg, 25/125mcg, 25/250mcg. Composição: Cada dose contém: Seretide® SPRAY 25/50 xinafoato de salmeterol 36,3mcg (equivalente a 25mcg de salmeterol); propionato de fluticasona 50mcg; propelente HFA134a qsp 75mg. Seretide® SPRAY 25/125 xinafoato de salmeterol 36,3mcg (equivalente a 25mcg de salmeterol); propionato de fluticasona 125mcg; propelente HFA134a qsp 75mg. Seretide® SPRAY 25/250 xinafoato de salmeterol 36,3mcg (equivalente a 25mcg de salmeterol); propionato de fluticasona 250mcg; propelente HFA134a qsp 75mg. Indicações: Seretide® está indicado no tratamento das doenças obstrutivas reversíveis do trato respiratório, incluindo asma, em adultos e crianças e no tratamento de manutenção da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), incluindo bronquite crônica e enfisema. Doses recomendadas: Adultos e adolescentes acima de 12 anos: Seretide® DISKUS: Uma inalação de 50/100, 50/250 ou 50/500mcg de salmeterol/propionato de fluticasona, duas vezes ao dia. Seretide® SPRAY: Duas inalações de 25/50, 25/125 ou 25/250mcg de salmeterol/propionato de fluticasona, duas vezes ao dia. Crianças acima de 4 anos: Seretide® DISKUS: Uma inalação de 50/100mcg de salmeterol/propionato de fluticasona, duas vezes ao dia. Seretide® SPRAY: Duas inalações de 25/50mcg de salmeterol/propionato de fluticasona, duas vezes ao dia. Contra-Indicações: O uso de Seretide® é contra-indicado em pacientes com hipersensibilidade conhecida a qualquer componente da fórmula. O controle das doenças obstrutivas reversíveis dos vias respiratórias deve ser acompanhado de um programa continuado e a resposta do paciente deve ser monitorado clinicamente pelos testes de função pulmonar. Precauções: Seretide® não deve ser usado no alívio dos sintomas agudos. Nesta circunstância deve ser utilizado um broncodilatador de rápida ação (sabutamol, por exemplo). Os pacientes devem ser avisados para manter sua medicação de alívio sempre disponível. Quando a dose usual de Seretide® torna-se ineficaz no controle das doenças obstrutivas reversíveis dos vias respiratórias, o paciente deve ser reavaliado pelo médico e, caso seja necessário, a administração sistêmica de esteróides e/ou antibióticos, em casos de infecção, deve ser efetuada. O tratamento com Seretide® não deve ser suspenso abruptamente. Como toda e qualquer medicação que contenha corticosteróides, Seretide® deve ser administrada com cautela a pacientes portadores de tuberculose pulmonar ou quiescente, e também a pacientes portadores de tireotoxicose. Efeitos sistêmicos podem ocorrer com qualquer corticosteróides inalatórios, especialmente quando altas doses são prescritas por longos períodos. Estes efeitos são menos prováveis de ocorrer do que com corticosteróides orais. Alguns efeitos sistêmicos possíveis incluem supressão adrenal, retardo no crescimento de crianças e de adolescentes, diminuição na densidade óssea, cataratas e glaucoma. A segurança de uso de salmeterol e de propionato de fluticasona durante a gravidez não foi estabelecida. Reações adversas: Informe ao seu médico o aparecimento de reações desagradáveis, tais como: irritação na garganta, candidíase na boca e na garganta e palpitações. Superdosagem: Não existem relatos de superdosagem com o uso de Seretide®. Os sintomas de superdosagem para o salmeterol são tremor, nervosismo e taquicardia. A inalação de propionato de fluticasona em doses muito acima daquelas recomendadas pode levar à supressão temporária da função adrenal. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. Reg. MS 1.0107.0230. Set/v 02/2004.

REFERÊNCIA: 1- BATEMAN, E. D. et al. Can guideline-defined asthma control be achieved? The gaining optimal asthma control study. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 170: 836-844, 2004.

Serviço de Informação Médica
www.sim-gsk.com.br
0800 7012233

Estrada dos Bandeirantes, 8464
Jacarepaguá - Rio de Janeiro - RJ - CEP 22783-110
CNPJ: 33247743/0001-10

GlaxoSmithKline

Material de distribuição exclusivo a profissionais de saúde. Recomende-se a leitura da bula e/ou monografia dos produtos antes da prescrição de quaisquer medicamentos. Mais informações à disposição sob solicitação ao Serviço de Informação Médica (DDG) 0800 701 22 33 ou www.sim-gsk.com.br.

Anúncio Seretide - 01 2006 Fevereiro 2006 Criativa Produtiva

A budesonida
que você confia,
com nova tecnologia.

Modulite®
HFA

Budiair®
budesonida

Substância amplamente pesquisada, com tecnologia Modulite®, para controlar a asma.[3-6,12,13]

Atua no local certo contra a asma

Budiair®: distribuição uniforme do tamanho das partículas (< 4.7µm)[1,3,8,10,11]

Eficiência na distribuição das partículas aos pulmões[1-11]

200 doses
Mais doses de tratamento

Aerossol doseado com bocal para 200 doses com espaçador JET® e sem espaçador JET®

*Vide bula resumida do produto no corpo desta edição.

Referências: **1.** Brambilla G et al. Modulation of aerosol clouds produced by pressurized inhalation aerosols. Intern Pharmaceutics 1999; 186: 53-61 **2.** Brambilla G et al. Plume profiling of beclometasone dipropionate pMDIs. Presented at: BIAM Intersjaan, September 19-21, 2001 **3.** Gandenton D, Lewis D, Davies R, et al. Modulite® a means of designing the aerosols generated by pressurized metered dose inhalers.Respir Med 2002; 96 (Suppl D): 53-59 **4.** Woodcock A, Acerbi D, Poli G Modulite® technology: pharmacodynamic and pharmacokinetic implications.Respir Med 2002; 96 (Suppl D): 59-515 **5.** Grzelewska-Rzymowska I, Marciszczy J, de Molina M, Sladek K, Zarkovic J, Sergejeo Z, Rossetti A, Cantini L, on behalf of the budesonide HFA-134a JET studyGroup. Equivalent asthma control and systemic safety of inhaled budesonide delivered via HFA-134a or CFC propellant in a broad range of doses. **6.** Vastagh E, Kuna P, Calatru P, Bogdan M A, Rossetti A, Cantini L, on behalf of the budesonide HFA MDI study group. Efficacy and safety of inhaled budesonide delivered once or twice daily via HFA-134a in mild to moderate persistent asthma in adult patients. Comparison with budesonide CFC. **7.** Chet L, Leach - The CFC to HFA Transition and its Impact on Pulmonary Drug Development. Respiratory care – September 2005 vol 50 n. 9. **8.** Gandenton D et al. The formulation and evaluation of a CFC-free budesonide pressurised metered dose inhaler. Respir Med. 2003 Nov;97 Suppl D:S34-41. **9.** Lewis DA et al. Modulite: a simple solution to a difficult problem. Respiration. 2006;72 Suppl 1:3-6. **10.** Magnussen H et al. Budesonide Modulite: improving the changeover to CFC-free treatments. Respir Med. 2003 Nov;97 Suppl D:S1-3. **11.** Bousquet J et al. Introduction. Modulite: simplifying the changeover. Respir Med. 2002 Aug;96 Suppl D:S1-2. **12.** Hvidoes KM, Jarvis B. Budesonide Inhalation Suspension A Review of this use in infants, children and adults with inflammatory respiratory disorders. Drug 2000 Nov; 60(5), 1141-1176. **13.** VI Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Asma. J Bras Pneumol. 2006;32(Suppl 7) S 447-S 474.

Chiesi Line
0800-114525

www.chiesibrasil.com.br

Chiesi