

PNEUMOLOGIA Paulista



Órgão Informativo da
Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia

Ano 19 • N° 32 • 2006



ARTISTAS PAULISTAS

TEMA EM DESTAQUE

Epidemiologia do Câncer de Pulmão

RELATO DE CASO

Pneumonia Aguda com Derrame Pleural em Criança:
Dificuldades no Diagnóstico e Conduta

**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

**VENDA SOB
PRESCRIÇÃO
MÉDICA**

NOVARTIS

Xolair[®] 150 mg
omalizumabe

Pl para solução injetável para injeção subcutânea

Do adulto pediátrico:
crianças acima de 12 anos de idade

EMBALAGEM HOSPITALAR

Contém:

1 frasco-ampola com
150 mg de omalizumabe
1 ampola de diluente com 2 ml

Referências Bibliográficas: 1. Ishizuka S, Ishizuka T. Identification of IgE antibodies as a cause of allergic asthma. *J Immunol*. 1967;96:1167-1178. 2. Souley HA. Experiences with monoclonal antibody therapy for allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:577-583.

A toda embalagem do produto e o número de registro encontram-se no bulêto anexo.

Xolair[®]
omalizumabe

SIC SERVIÇO DE
INFORMAÇÃO
DO CONSUMIDOR
0800 888 3003
sic.novartis@novartis.com.br

NOVARTIS

NOVARTIS BIOTECNOLÓGICA S.A.
Rua Fátima, Av. Prof. Vences, Pav. 20
13400-904 - São Paulo - SP - 05378-900
CNPJ nº 07.000.114/0001-99 - IN - Marca Registrada
www.novartis.com.br

DIRETORIA - BIÊNIO 2006/2007

Presidente: Rafael Stelmach
Vice-Presidenta: Thais Helena Abrahão Thomaz Queluz
Secretaria Geral: Lisete Ribeiro Teixeira
1a. Secretária: Regina Maria de Carvalho Pinto
2o. Secretário: Ricardo Henrique de Oliveira B. Teixeira
Diretor de Finanças: José Eduardo Delfini Caçado
Diretor de Assuntos Científicos: Mauro Gomes
Diretor de Divulgação: Ronaldo Perches Queiroz
Assuntos do Interior: Ciro de Castro Botto
Defesa Profissional: Marcelo Gervilla Gregório
Ensino: Suzete Varela Mayo
Promoções: Marco Ricardo Russo
Assuntos da Grande São Paulo: Sidney Bombarda
Informática: Federico Enrique Garcia Cipriano

Conselho Fiscal: Efetivos:

Miguel Bogossian
Mário Terra Filho
Roberto Stirbulov

Suplentes:

Maria Isolina Del Tedesco Lins
Roberto Onishi
Alberto Cukier

Sub-Sedes

Sub-sede ABC

Presidente: Fred Kenji Wada
Secretário: Adriano César Guazzelli

Sub-sede Araraquara

Presidente: Antonio Delfino de Oliveira Júnior
Secretário: Eduardo Henrique Bonini

Sub-sede Botucatu

Presidente: Hugo Hyung Bok Yoo
Secretário: José Eduardo Bergami Antunes

Sub-sede Campinas

Presidente: Mônica Corso Pereira
Secretário: Ricardo Kalaf Mussi

Sub-sede Marília

Presidente: Virgínia Maria Cavallari Strozze Catharin
Secretaria: Ana Célia Golfeto

Sub-sede Ribeirão Preto

Presidente: Nelson de Araújo Vega
Secretaria: Ana Carla Souza de Araújo

Sub-sede São José do Rio Preto

Presidente: Luiz Homsí
Secretaria: Elaine Mara Cesaretti de Paula

Sub-sede de São José dos Campos

Presidente: Roberto Boldrin Junior
Secretário: Douglas Carlyle Belculfiné

BOLETIM SPPT

Órgão Informativo da Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia

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

SUMÁRIO

- 4 - 5 EDITORIAL**
Qualidade de Vida e Desenvolvimento Sustentado
- 6 - 9 TEMA EM DESTAQUE**
Epidemiologia do Câncer de Pulmão
- 11 - 13 RESUMINDO E RECORDANDO**
Hipertensão Porto-Pulmonar
- 15 - 18 RELATO DE CASO**
Pneumonia Aguda com Derrame Pleural em Criança: Dificuldades no Diagnóstico e Conduta
- 20 - 22 IMAGEM EM PNEUMOLOGIA**
Imagem na Linfangioleiomiomatose Pulmonar
- 24 - 26 RESUMO DE ARTIGOS, DISSERTAÇÕES E TESES**
- 27 - 36 OPINIÕES E AÇÕES**
Presidência
Secretaria Geral
Diretoria de Assuntos Científicos
Comissão de Ensino
Assuntos do Interior
Assuntos da Grande São Paulo
Depto. de Fisioterapia Respiratória
Depto. de Pneumopediatria
Depto. de Cirurgia Torácica
- 37 - 39 NOTÍCIAS**
- 40 - 42 HISTÓRIA DA PNEUMOLOGIA**
Instituto Clemente Ferreira (ICF): Referência e Excelência para Tuberculose e Doenças Respiratórias na Cidade de São Paulo

NOSSA CAPA

“Natureza morta”. Ivani Leonel Benfato, 2006.

Ivani Leonel Benfato nasceu em Vera Cruz e em São Paulo estudou com a artista Colette Pujol entre 1968 e 1969. Nos anos seguintes cursou desenho e pintura na Associação Paulista de Belas Artes (APBA) e no Liceu de Artes e Ofícios Artísticos. Suas obras foram apresentadas em vários salões paulistas recebendo diversos prêmios como o prêmio estímulo, menção honrosa, medalhas de prata e bronze da APBA. Atualmente, junto com o professor Manuel Grau, leciona em seu ateliê no bairro de Santana, em São Paulo (telefone 11-6977 0612). Um detalhe: seus quadros florais de estilo flamengo são considerados por alguns como os melhores de São Paulo na atualidade.

QUALIDADE DE VIDA E DESENVOLVIMENTO SUSTENTADO

O Brasil é o maior produtor mundial de açúcar e álcool, plantando 5 milhões de hectares de cana-de-açúcar, dos quais, 75% no Estado de São Paulo. A cultura tem um papel fundamental na economia do país, especialmente nos últimos anos, já que desenvolvemos a tecnologia e somos os pioneiros na produção e utilização do álcool, uma excelente alternativa de combustível renovável, muito menos poluente que os derivados do petróleo. Porém, na medida em que ocorreu grande expansão das áreas cultivadas, para aumentar a produtividade, a prática de se atear fogo aos canaviais tornou-se corriqueira. Seu objetivo é facilitar o corte, seja manual ou mecanizado e, assim, aumentar o lucro. Hoje, 80% do total cultivada é queimada nos seis meses da pré-colheita, o que equivale a, aproximadamente, 4 milhões de hectares. Essa queima de biomassa, emite grandes quantidades de partículas e gases poluentes para atmosfera, que influenciam direta e indiretamente na saúde e bem estar de praticamente todos os habitantes do interior do Estado de São Paulo.

Assim, apesar do setor sucroalcooleiro comemorar a cada ano e esbanjar entusiasmo, com a previsão recorde de colher 410 milhões de toneladas nesse ano, continua-se ignorando os prejuízos a saúde da população e ao SUS, decorrentes das queimadas dos canaviais.

A população dessas regiões canavieiras reclama do fato de suas cidades, casas e roupas ficarem impregnadas de fuligem, de ter que gastar mais água para limpeza, além de serem obrigadas a inalar partículas e gases emitidos, que desencadeiam irritação nos olhos, garganta e narinas, cefaléia, tosse, crises de asma. Porém, até poucos anos atrás, embora nossas colegas do interior já percebessem o impacto na saúde da população, visto que nessa época seus consultórios ficam cheios, não tínhamos estudos científicos confirmando esses achados observacionais.

Diversos estudos, realizados por pneumologistas, biólogos e físicos, em várias cidades do interior de São Paulo, confirmam que as partículas suspensas na atmosfera, especialmente as finas e ultrafinas, penetram nos pulmões desencadeando reações alérgicas e inflamatórias. Além disso, hoje sabemos, que essas partículas atingem a corrente

sangüínea, aumentando mediadores inflamatórios e consequentemente, o risco de doenças cardiovasculares.

Arbex e colaboradores (J Air & Waste Manage Assoc 2000; 50:1745-9) demonstraram que em Araraquara, quando se aumenta o peso da fuligem, há um aumento no risco relativo de inalação e que esse efeito, ocorre dois dias após a exposição (efeito agudo). Posteriormente, outro estudo, realizado em Piracicaba, (Cançado e cols, Environ Health Perspect 2006;114:725-9), mostrou que a média anual de PM_{10} é de $56 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de ar, igual à da cidade de São Paulo e acima do limite máximo de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ permitido pela Conselho Nacional de Meio Ambiente. Porém, nos seis meses da safra, a média foi de $88 \mu\text{g}/\text{m}^3$ e na entressafra, $29 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Também se mostrou que 75% das partículas finas na região são provenientes da queima de biomassa e material do solo, sendo o restante, produzido pela queima de combustíveis fósseis. Mesmo após controlar a temperatura e a umidade relativa do ar, as quais normalmente são mais baixas nessa época do ano, o estudo mostrou que há um aumento significativo no risco relativo de internações por doenças respiratórias em crianças e idosos, na safra, em relação à entressafra (3,5 vezes maior). Cabe ressaltar que as internações só ocorrem nos casos mais graves. A maioria das pessoas expostas à poluição atmosférica, fica doente, vai ao médico, ao pronto-socorro, faz inalação, compra mais remédios, mas, felizmente não necessita internação.

Um outro grande problema relacionado ao setor sucroalcooleiro é a situação sub-humana de condições de trabalho imposta aos cortadores de cana. Esses trabalhadores geralmente vêm de outros Estados para trabalhar durante a safra. São contratados por terceiros, sem registro em carteira, vivem em alojamentos conjuntos com precárias condições sanitárias e higiênicas e, ganham por produtividade. Isso faz com que em média, um trabalhador corte 10 a 15 toneladas/dia, exposto por doze horas ao sol, poeira, sem equipamentos de proteção individual adequados. No ano passado foram registradas 13 mortes de cortadores de cana no interior de São Paulo, o que fez com que o Ministério Público investigasse chegando a conclusão que todas essas mortes foram ocasionadas por exaustão. Assim, a partir de 2007, os

trabalhadores rurais serão obrigados a terem contrato de trabalho e passarão a serem remunerados por horas trabalhadas e não mais por produtividade.

Recente, estudo realizado em São José do Rio Preto, no Laboratório de Mutagênese e Epidemiologia Molecular da Unesp, acompanhou por dois anos, 41 cortadores de cana e um grupo controle, dosando hidrocarbonetos aromáticos policíclicos na urina. O estudo concluiu que no período da safra, a urina dos cortadores de cana é altamente tóxica e a concentração desses hidrocarbonetos é nove vezes maior do que na entressafra, aumentando muito o risco de mutagênese.

A Lei Estadual Nº 11.241 de 19 de setembro de 2002 dispõe que a eliminação gradativa das queimadas como método despalador e facilitador do corte da cana, chegará a 100% das áreas cultivadas em 2031. Porém, a própria Lei comenta que a autoridade ambiental determinará a suspensão da queima quando, a qualidade do ar atingir índices prejudiciais à saúde humana, causar danos ambientais, condições meteorológicas desfavoráveis ou os níveis de fumaça comprometam ou coloquem em risco as operações aeronáuticas, rodoviárias e de outros meios de transporte. O uso do fogo não pode ser feito contra o interesse da sociedade e do meio ambiente, favorecendo uma minoria. Assim, a própria Lei se contradiz, na medida

em que temos estudos suficientes demonstrando os males à saúde desencadeados por esse método antigo e arcaico de produção. De que lado estão nossos políticos?

Entendemos a importância da produção de açúcar e álcool para o país, mas a população dessas regiões que quer qualidade de vida e desenvolvimento sustentável. De que adianta gerar renda em detrimento da saúde da população? A população não quer e não pode mais pagar esse ônus. Será que vamos esperar chegar próximo de 2031 para encontrarmos alternativas? Ou nossos políticos irão prorrogar da Lei do final das queimadas novamente?

Temos a difícil tarefa de encontrar alternativas viáveis economicamente para fazer com que o setor sucroalcooleiro e o Brasil cresçam, mas, sem queimadas. Nesse momento, se torna fundamental a união da comunidade, centros de pesquisa, indústria e autoridades públicas para encarar esse enorme problema de frente, com responsabilidade, buscando investimentos para solucioná-lo. Cabe também aos colegas pneumologistas e a SPPT se mobilizarem e se manifestarem em suas regiões a favor da saúde da população.

José Eduardo Delfini Cançado

Diretor Financeiro da SPPT

educancado@uol.com.br



ETHICON ENDO-SURGERY

DIVISÃO DE

Johnson & Johnson

PRODUTOS PROFISSIONAIS LTDA.

EPIDEMIOLOGIA DO CÂNCER DE PULMÃO

AUTOR: Antonio Pedro Mirra⁽¹⁾

SERVIÇO: Departamento de Epidemiologia da Faculdade de Saúde Pública-USP

⁽¹⁾Coordenador do Registro de Câncer de São Paulo do Departamento de Epidemiologia da Faculdade de Saúde Pública da USP e Ex – Diretor do Departamento de Cirurgia Torácica do Hospital A. C. Camargo da Fundação Antonio Prudente

RESUMO

Introdução - A Organização Mundial de Saúde, como medida preventiva no controle do câncer, a fim de se obter uma redução de 25% do número de casos novos e 50% das mortes até 2025, definiu programas prioritários visando um incremento da luta contra o tabagismo e a promoção de uma alimentação sadia que deveriam ser adotados por todos os países. Em relação ao câncer de pulmão, esses programas têm um papel primordial no seu controle.

Material e Métodos - Foram feitas pesquisas bibliográficas para pontuar os principais fatores epidemiológicos de risco para o câncer de pulmão.

Resultados - Dados nacionais e internacionais sobre incidência e mortalidade, de câncer de pulmão segundo sexo, principais inquéritos prospectivos e retrospectivos, associação com tabagismo passivo e poluição do ambiente de trabalho são apresentados.

Discussão e Conclusão - A incidência e mortalidade por câncer de pulmão apresentam-se elevadas em todas as regiões do mundo, onde persiste o consumo de cigarros. Embora a incidência, no sexo masculino, vem se direcionando para uma estabilidade, entre as mulheres está em franca ascensão em função da crescente adoção do hábito de fumar. No Brasil, a cidade com maior incidência é Porto Alegre, seguindo-se São Paulo, Belém, Recife e Goiânia. A mortalidade também é mais elevada em Porto Alegre, seguindo-se Belém, São Paulo e Goiânia.

O tabagismo é considerado o principal fator de risco para esta neoplasia maligna, sendo responsável por 85 a 90% dos casos; enquanto a poluição atmosférica e do ambiente de trabalho é responsável por 10 a 15% dos casos.

Em ambos os sexos, o risco de câncer de pulmão é diretamente proporcional ao número de cigarros fumados por dia, à duração do hábito de fumar (15 a 20 anos), ao modo de fumar (inalar) e tipo de fumo (claro/ Virgínia). Esta relação câncer bronco gênico/fumo é mostrada por estudos

experimentais, clínicos, anatomo-patológicos, epidemiológicos (prospectivos e retrospectivos) e de biologia molecular (interferência do patrimônio genético, com alterações do DNA). Os não fumantes, ao conviverem em ambiente onde se fuma (fumantes passivos), passam a ter maior risco de contrair e morrer de câncer de pulmão. A poluição do ambiente de trabalho não deve ser menosprezada. A prevenção do câncer de pulmão deve ser prioritária, pelo combate ao tabagismo e adoção de dieta rica em vegetais verdes e frutas, considerados protetores.

Uma das preocupações constantes da Organização Mundial de Saúde é a determinação de medidas preventivas adequadas no controle das doenças crônico-degenerativas e, em especial do câncer.

Para uma redução em 25% do número dos casos novos de câncer e 50% das mortes até o ano 2025, programas prioritários devem ser desenvolvidos, visando ao incremento da luta contra o tabagismo e a promoção de uma alimentação sadia, pois tanto o fumo como os alimentos muito gordurosos são fatores de risco predominantes e, havendo o seu controle, a incidência do câncer e sua mortalidade serão impedidas de continuar na sua atual acelerada progressão.

Entre as 4.720 substâncias identificadas na fumaça do cigarro, mais de 60 apresentam atividade cancerígena; os hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (benzo-n-pireno, dibenzo-a-pireno, benzoantraceno) que se formam por pirossíntese ou pirole decomposição pelas altas temperaturas atingidas na ponta do cigarro (950° a 1050° C), são as principais substâncias carcinogênicas; outras substâncias como nitrosaminas voláteis, aminas aromáticas, pireno, fluoranteno, catecol, arsênico, níquel, cádmio, ácidos, fenóis, cresoles, formolacetaldeídos e polônio 210 também são identificadas com essa propriedade (1,2).

Esses elementos têm poderes mutagênicos ao se fixarem no DNA, provocando alterações precursoras das células cancerosas, através de ligações covalentes ao ácido

desoxirribonucléico das células (3,4), graças aos estudos de biologia molecular. Recentemente, verificou-se que o tabaco processa a mutação dos genes p53 e FHIT e alterações em 80% dos pacientes fumantes com câncer de pulmão. Fumo é um carcinógeno completo por ser indutor (efeito mutagênico) e promotor (proliferação celular), contendo onco-iniciadores e onco-aceleradores. Portanto, o tabaco interfere diretamente no patrimônio genético do homem, com alterações do DNA, gerando o câncer.

Relaciona-se o hábito de fumar ao aumento de incidência e mortalidade por câncer de inúmeras localizações anatômicas, como a cavidade oral, faringe, esôfago, estômago, colon, reto, pâncreas, fígado, vias biliares, laringe, rim, bexiga, mama, colo do útero, endométrio e leucemia, com destaque para o câncer de pulmão. Este leque de neoplasias cada vez se amplia mais, decorrente dos vários estudos epidemiológicos que estão sendo realizados.

O câncer de pulmão apresenta uma incidência e mortalidade significativas em todas as regiões do mundo em que persiste o consumo de cigarros.

Embora a sua incidência, no sexo masculino, vem se direcionando para uma estabilidade, entre as mulheres está em franca ascensão pelo hábito de fumar crescente.

Nos países desenvolvidos os coeficientes padronizados de incidência são elevados, variando de 85,9 por 100.000 hab (USA, negros) a 59,1 por 100.000 hab (Canadá) para os homens e de 36,8 por 100.000 hab (USA, negras) a 8,8 por 100.000 hab (Finlândia) para as mulheres, no período de 1993 a 1997 (5).

A mortalidade também é elevada nesses países, variando de 77,4 a 40,6 por 100.000 hab no sexo masculino e de 29,6 a 12,4 por 100.000 hab no feminino.

No Brasil, a cidade com maior incidência de câncer de pulmão é Porto Alegre, entre 1993 e 1997 (54,8 por 100.000 homens e 16,0 por 100.000 mulheres), seguindo-se São Paulo, entre 1997 e 1999 (38,7 por 100.000 homens e 13,4 por 100.000 mulheres), Belém, entre 1989 e 1991 (24,5 por 100.000 homens e 7,4 por 100.000 mulheres), Recife, entre 1995 e 1998 (24,0 por 100.000 homens e 9,0 por 100.000 mulheres) e Goiânia, entre 1996 e 2000 (21,6 por 100.000 homens e 9,5 por 100.000 mulheres)(5,6).

A mortalidade se apresenta em Porto Alegre com valores iguais a 49,8 por 100.000 homens e 10,0 por 100.000 mulheres, em Belém, 28,0 por 100.000 homens e 6,2 por 100.000 mulheres, em São Paulo, 25,3 por 100.000 homens e 7,8 por 100.000 mulheres e em Goiânia, 14,2 por 100.000 homens e 5,8 por 100.000 mulheres.

Estimativas elaboradas pelo Ministério da Saúde/INCA/CONPREV, para Brasil em 2006, mostram um total de 27.070 casos (17.750 entre homens e 9.320 em mulheres), sendo a incidência estimada para o Estado de São Paulo igual a 25,66 por 100.000 homens e 11,62 por 100.000 mulheres, e as do Município de São Paulo, iguais a 30,46 por 100.000 homens e 14,16 por 100.000 mulheres (7).

O tabagismo deve ser considerado o maior fator de risco para o câncer de pulmão, sendo responsável por 85 a 90% dos casos; enquanto o risco determinado pela poluição atmosférica e do ambiente de trabalho é de apenas 10 a 15 % dos casos (8,9).

Estudos recentes revelaram que o risco de homens adquirirem câncer de pulmão aumenta de 22 vezes entre os fumantes, enquanto que, para as mulheres, o incremento é de 12 vezes, quando comparado com as não fumantes (10). O risco das mulheres teve aumento significativo, nas últimas duas décadas, pois iniciaram o hábito de fumar por ocasião da 2ª Guerra Mundial (década de 40), enquanto os homens, na 1ª Guerra Mundial (década de 10).

Essa mudança de comportamento das mulheres em relação ao tabaco, desde que persista, levará a que tenham risco semelhante ao do homem.

Em ambos os sexos, o risco de câncer de pulmão é diretamente proporcional ao número de cigarros fumados por dia, à duração do hábito de fumar (15 a 20 anos), modo de fumar (inalar) e tipo de fumo (preferentemente claro/Virginia).

Todos os tipos histológicos de câncer de pulmão estão presentes entre os fumantes.

Esta relação câncer broncogênico/fumo é mostrada por estudos experimentais, clínicos, anatomo-patológicos, epidemiológicos e de biologia molecular.

Uma das primeiras investigações documentadas da associação entre tabaco e o câncer de pulmão data de 1927, na Inglaterra, secundada pelo relatório do Royal College of Physicians em 1962.

Hammond, Auerbach e colaboradores (11) ensinaram cães a fumar, por meio de uma traqueotomia, e verificaram que “fumantes inveterados” (mais de nove cigarros/dia) desenvolveram câncer pulmonar invasivo, a maioria do tipo alveolar; 16% dos “cães fumantes” morreram de enfisema, fibrose e cor pulmonale, num prazo máximo de 857 dias.

Hammond, Auerbach e colaboradores (11) realizaram seus estudos baseando-se em autópsias e peças cirúrgicas, identificando todas as alterações da mucosa brônquica, sob ação do fumo, desde o início até o aparecimento de um carcinoma “in situ” e mediram os intervalos entre as várias fases (em torno de 15 anos). Todas as alterações pré - cancerosas da mucosa (metaplasias, atipias) foram passíveis de regressão na ausência do fator tabaco.

Os estudos prospectivos, que são os mais seguros, somam 17,5 milhões de anos/pessoa, com seguimento de 4 a 22 anos, constataram que todas as formas de fumar ou de usar o tabaco são cancerígenas. Houve 330 mil óbitos, sendo que a mortalidade proporcional dos tabagistas foi de 3,8 a 14 vezes maior do que nos não fumantes, ou seja, de 275% a 1.300% a mais (12).

Entre os estudos clássicos, temos o de Hammond e Horn (13,14), pela American Cancer Society, na década de 50, que realizaram um prospectivo em que 187.783 homens foram entrevistados durante 44 meses e verificaram que a

mortalidade se apresentou da seguinte maneira: não fumantes, com 3,4 por 100.000 homens, ex-fumantes regulares, com 44,0 por 100.000 homens (quando não fumaram mais) e 49,3 por 100.000 homens (quando fumaram ocasionalmente após), fumantes com menos de 10 cigarros/dia, 51,4 por 100.000 homens, os que fumavam de 10 a 19 cigarros/dia, 59,3 por 100.000 homens, com 20 a 39 cigarros/dia, 143,9 por 100.000 homens e os de 40 ou mais cigarros/dia, 217,3 por 100.000 homens. Além disso, considerando igual a 1,0, o risco relativo de morrer dos não fumantes, observaram que, para fumantes de charuto, o risco relativo passou a 1,2, para usuários de cachimbo, 1,1 e para os fumantes de cigarros, o risco passou a 1,7.

Outros dois grandes estudos prospectivos foram realizados (15,16,17,18,19), o primeiro englobando 1.078.894 pessoas e o segundo 1.000.000 (500.000 homens e 500.000 mulheres), analisando-se também a mortalidade do câncer referente a 358.000 homens e igual número de mulheres. Demonstrou-se que entre os consumidores de 1 a 9, 10 a 19, 20 a 39 e 40 ou mais cigarros/dia houve ocorrência de câncer pulmonar, respectivamente, de 362%, 762%, 1.369% e 1.772% a mais quando comparada à ocorrência nos não fumantes. O risco de contrair este câncer é tanto maior quanto mais jovem inicia-se o hábito de fumar; para os que começaram com menos de 15 anos, 15 a 19 anos, 20 a 24 anos e com 25 ou mais anos de idade, os riscos relativos foram, respectivamente, iguais a 1.720%, 1.340%, 850% e 420% a mais, em confronto com os que não fumaram.

Doll e Hill (20), em 1964, realizaram um estudo prospectivo na Inglaterra, quando acompanharam 34.000 médicos, num período de 10 anos e observaram os seguintes coeficientes de mortalidade: em não fumantes foi igual a 7 por 100.000 homens (risco relativo de 1), em fumantes leves, 47 por 100.000 homens (risco relativo igual a 7), em fumantes moderados, de 86 por 100.000 homens (risco relativo igual a 12), em fumantes excessivos, igual a 186 por 100.000 homens (risco relativo de 29), todos os fumantes, igual a 81 por 100.000 homens (risco relativo igual a 12). Verificaram ainda que a vida média de 70 anos, entre eles, estava relacionada da seguinte maneira: dos que nunca fumaram, 70% atingiram essa idade; para fumantes de 1 a 14 cigarros/dia, 68,4% alcançavam; 57,7% daqueles que fumavam de 15 a 24 cigarros/dia e 25 e mais cigarros/dia, apenas 46,2% atingiram essa idade. Outro estudo, com 40 anos de seguimento, registrou risco relativo de 19,5 e, entre os fumantes de mais de 20 cigarros/dia, esse risco elevou-se em 259% a mais aos dos não fumantes (21).

Doll e colaboradores (22), em 1951, acompanharam 6.194 médicas durante 22 anos e verificaram índices muito semelhantes, porém, mais baixos do que nos homens.

Schwartz e Denoix (23), em 1957, em inquérito retrospectivo na França, verificaram em três grupos de 500 indivíduos cada um que, entre os não cancerosos, 8% eram fumantes, em grupos de cancerosos não pulmonares, 11% eram fumantes, e no terceiro grupo, de portadores de câncer

de pulmão, 99% eram fumantes.

Wynder e Graham (24), em inquérito também retrospectivo (estudo de caso-controle), com 684 casos de câncer de pulmão e 1.322 controles, verificaram que a proporção dos casos que nunca fumaram foi igual a 1,3% e a dos controles foi de 14,6%; a porcentagem entre os que fumavam de 1 a 9 cigarros/dia, os valores foram, respectivamente, 2,3% e 11,5%; entre os de 10 a 15 cigarros/dia, 10,1% e 19%; de 16 a 20 cigarros/dia, as proporções foram 35,2% e 35,6%; dos que fumavam 21 a 34 cigarros/dia, 30,9% e 11,5%; e dos que fumavam 35 e mais cigarros/dia, 20,3% e 7,6%.

Quando deixam de fumar a incidência e mortalidade por câncer de pulmão diminuem, pela redução de alterações teciduais pré - cancerosas (período de 10 a 15 anos) e redução das alterações do DNA (5 anos após o último cigarro). Esse risco diminui acentuadamente nos 10 primeiros anos após ter cessado o hábito de fumar, e depois de 20 anos, iguala-se ao dos que nunca fumaram.

Os não fumantes, ao conviverem em ambientes onde se fuma, tornando-se fumantes passivos, passam a ter maior risco de contrair e morrer por câncer de pulmão (25).

Embora um estudo de caso-controle (26) realizado em 12 centros de sete países europeus, abrangendo 650 pacientes com câncer broncogênico e 1.542 controles, com até 74 anos de idade e que fumaram mais de 400 cigarros em sua vida, tenha mostrado ausência de associação significativa entre a poluição atmosférica causada pelo fumo na infância desses pacientes e o aumento de risco para tumor, bem como do cônjuge, existem outros 38 estudos que mostram associação significativa entre fumantes passivos e câncer de pulmão.

O Instituto de Pesquisas do Centro Nacional de Câncer do Japão (27,28) realizou o primeiro e grande estudo epidemiológico, em que foram seguidos por 14 anos, 95.540 mulheres com 40 anos ou mais de idade, não fumantes, casadas com marido tabagista ou não. A mortalidade por câncer de pulmão nas esposas de maridos consumidores de 20 cigarros/dia foi de 15,5 por 100.000 mulheres, isto é, quase o dobro da apurada naquelas cujos maridos não fumavam, ou seja, 8,7 por 100.000 mulheres. Posteriormente verificou-se que os coeficientes de mortalidade por câncer nessas mulheres variavam de acordo com o número de cigarros fumados/dia pelo cônjuge.

Uma coorte controlada, constituída de 110.000 sobreviventes da bomba atômica de Hiroshima e Nagasaki, em que, independentemente do risco esperado de câncer de pulmão, as mulheres abastêmias, cujos maridos fumavam, tiveram incidência de 50% a mais do que a prevista para esse tumor; o risco tornou-se 90% maior quando os parceiros consumiam 20 ou mais cigarros diariamente (12).

A poluição do ambiente de trabalho não deve ser menosprezada, pois, um estudo realizado em São Paulo mostrou uma forte correlação entre a incidência da neoplasia e o número de indústrias presentes. Foi no estudo caso-

controle realizado em 1990-1991, na Área Metropolitana de São Paulo, em que os trabalhadores das indústrias apresentaram um risco duas vezes maior de câncer de pulmão, com uma interação tabagismo e riscos ocupacionais (29).

A exposição ao asbesto, radon, metais pesados (poluição industrial) e poluição ambiental está ligada ao aparecimento desse tipo de câncer. Entre os poluentes ambientais, em 12 distritos de São Paulo, o ozônio foi o material que

apresentou maior correlação com os cânceres de pulmão e laringe, no ano de 1997 (30). Ainda, para São Paulo, foi verificada associação positiva da taxa de neoplasias entre homens e condições socioeconômicas (31).

A prevenção do câncer de pulmão deve ser programa prioritário, através do combate ao tabagismo e adoção de uma dieta rica em vegetais verdes e frutas considerados protetores.

REFERÊNCIAS

1. Rosemberg J. Tabagismo. Sério Problema de Saúde Pública. Almed, 2ª Ed, São Paulo, 1987.
2. Rosemberg J. Tabagismo e Câncer. Monografia, CEGRAF, Brasília, 1991.
3. Phillip DH, Hewer A, Martim CL et al. Correlation of DNA adducts levels in human lung with cigarette smoking. *Nature* 1988; 336:790-2.
4. Weinstein B. Cigarette smoking and its finger print on DNA. *J Nat Cancer Institute* 1988; 80:4.
5. WHO/IARC/IACR. Cancer incidence in five continents, ed Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Teppo L, Thomas DB, IARC Scientific Publications nº 155, vl. VIII, Lyon, 2002.
6. Mirra AP, Latorre MRDO, Veneziano DB. Aspectos Epidemiológicos do Câncer no Município de São Paulo Fatores de Risco, Registro de Câncer São Paulo, São Paulo, 2003.
7. Ministério da Saúde/SAS/INCA/COMPREV. Estimativas 2003. Incidência de Câncer no Brasil. INCA, Rio de Janeiro, 2005.
8. Mirra AP. Fumo e Saúde. *Acta Oncologica Bras* 1983; 3:4-7.
9. Mirra AP. Câncer de Pulmão. In Gomes R, *Oncologia Básica*, Livraria e Editora Revinter, Rio de Janeiro, 1997.
10. Gigliotti A, Bonetto DVS, Alves JG et al. Tabagismo. *JMB* 1999; 77:1-16.
11. Hammond EC, Auerbach O, Kirman D, Garfunkel L. Effects of cigarette smoking on dogs. *Arch Environm Health* 1970; 21:784-54.
12. Rosemberg J. Pandemia do Tabagismo. Enfoques históricos e atuais. Monografia, SES, São Paulo, 2000.
13. Hammond EC, Horn D. Smoking and death rates. Report of forty - four months of follow - up of 187, 783 men. 1 - Total mortality. *JAMA* 1958; 166:1159 - 72.
14. Hammond EC, Horn D. Smoking and death rates. Report of forty-four months of follow-up of 187, 783 men. 2 - Death rates by cause. *JAMA* 1958; 166:1294-308.
15. Hammond EC. Smoking in relation to the death rates of one million a women. In Haenzel W, *Epidemiological approaches to the study on cancer and other chroniques diseases*. Nat. Cancer Institute, Monograph nº 19, 1966.
16. Hammond EC, Seidman H. Smoking and cancer in the Unites States. *Prev Med* 1980; 9:169-73.
17. Garfinkel G, Silverberg E. Lung cancer and smoking trends in the United States over the past 25 years. *CA-A Cancer J Clin* 1991; 41:137-45.
18. Peto R, Lopez A, Borehan J et al. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistic. *Lancet* 1992; 339:1268-78.
19. US Department of Health and Human Services. Reducing the health consequences of smoking. Twenty five of progresses. Washington, 1989.
20. Doll R, Hill AB. Mortality in relation to smoking: 10 years' observations of British doctors. *Brit Med J* 1964; 1:1399-410.
21. Doll R, Peto R, Wheatley K et al. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *Brit Med J* 1994; 309: 901-11.
22. Doll R, Gray R, Hafner B, Peto R. Mortality in relation to smoking: 22 years' observation on female British doctors. *Brit Med J* 1980; 5: 967-71.
23. Schwartz D, Denoix PF. L' enquête française sur l'etiologie de cancer broncopulmonaire. Rôle du tabac. *Sem Hôp Paris* 1957; 33:424-37.
24. Wynder EI, Graham EA. Tobacco smoking as a possible etiologic factor in bronchogenic carcinoma. A study of six hundred an eighty-four proved cases. *JAMA* 1950; 143:329-38.
25. Hackshaw A, Law M, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *Brit Med J* 1997; 315:980-8.
26. Boffetta P, Agudo A, Ahrens W et al. Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe J. *Nat Cancer Institute* 1998; 90:1440-50.
27. Hirayama T. Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *Brit Med J* 1981; 282:183-5.
28. Hirayama T. Cancer mortality in non smoking women with smoking husband based on a large-scale cohort study in Japan. *Prev. Med* 1984; 13:680-9.
29. Wünsch Filho V. Riscos ocupacionais e câncer de pulmão. Tese de Doutorado, FSP/USP, São Paulo, 1992.
30. Pereira FAC. Estudo exploratório da incidência da poluição do ar na incidência de câncer nos distritos do Município de São Paulo, Dissertação de Mestrado, FSP/USP, São Paulo, 2000.
31. Reis DO. Distribuição de câncer no Município de São Paulo em 1997, segundo condições sócio-econômicas e ambientais. Dissertação de Mestrado FSP/USP, São Paulo, 1998.



CORRESPONDÊNCIA
apmirra@usp.br

HIPERTENSÃO PORTO-PULMONAR

AUTORES: Mirna Alameddine⁽¹⁾, Rogério Souza⁽²⁾, Mario Terra-Filho⁽³⁾

SERVIÇO: Disciplina de Pneumologia-Hospital das Clínicas/InCor – FMUSP

⁽¹⁾ Pneumologista, São Paulo, aluna do Programa de Pós-Graduação em Pneumologia da FMUSP,

⁽²⁾ Doutor em Medicina, Médico Assistente do Grupo de Hipertensão Pulmonar,

⁽³⁾ Professor Livre-Docente, Chefe do Grupo de Hipertensão Pulmonar

INTRODUÇÃO

A associação entre hipertensão portal e hipertensão pulmonar foi primeiro identificada em 1957 (1). Mas a importância da hipertensão porto-pulmonar foi sendo reconhecida, ao longo desses anos, à medida que pacientes hepatopatas cirróticos e portadores de hipertensão porto-pulmonar, submetidos ao transplante hepático, apresentavam uma maior morbi-mortalidade operatória.

A hipertensão porto-pulmonar existe independentemente de uma insuficiência hepática concomitante. Por isso, todas as causas de hipertensão portal (pré-hepáticas, hepáticas e pós-hepáticas) podem levar ao aumento da pressão da artéria pulmonar. O risco de desenvolver hipertensão pulmonar na presença de hipertensão portal é tempo-dependente: quanto maior o período em um regime de elevada pressão portal, maior a chance de se ter hipertensão pulmonar associada (2).

EPIDEMIOLOGIA

A hipertensão pulmonar é uma complicação pouco comum da hipertensão portal. A sua prevalência, no entanto, é de 2 a 5% em indivíduos com cirrose hepática e chega a 9% no grupo de pacientes em fila de transplante hepático (2).

Como já citado, o risco de desenvolver hipertensão porto-pulmonar é tempo-dependente e não pressão-dependente, ou seja, não existe uma correlação entre os níveis pressóricos do leito portal com o desenvolvimento da hipertensão pulmonar.

A mortalidade dos pacientes transplantados hepáticos portadores de hipertensão porto-pulmonar é maior no período intra e pós-operatório.

FISIOPATOLOGIA

O indivíduo portador de hipertensão portal desenvolve

comunicações portocolaterais funcionais e anatômicas e parte do fluxo sanguíneo esplâncnico passa diretamente para a circulação sistêmica. Assim, o paciente sofre os efeitos de vasodilatadores derivados do endotélio vascular e permanece em um estado hiperdinâmico constante (3). Neste caso, ocorre vasodilatação sistêmica e vasoconstrição e esplâncnica.

Já o mecanismo da hipertensão pulmonar em pacientes com hipertensão portal ainda é obscuro. O que se sabe é que o endotélio pulmonar é o elemento chave dessa doença: acredita-se que um estresse mecânico no endotélio (*shear stress*) seja um dos estímulos de lesão endotelial. Nesta situação de lesão endotelial, há um desbalanço entre substâncias vasodilatadoras e vasoconstritoras produzidas pelo endotélio, favorecendo a vasoconstrição pulmonar.

Substâncias Vasoativas

O óxido nítrico (NO) é um dos principais vasodilatadores produzidos pelo endotélio. O NO atua no GMPc levando ao relaxamento vascular e conseqüentemente à vasodilatação. O GMPc, por sua vez, é degradado por uma enzima, a fosfodiesterase, na célula muscular lisa. Inibindo a fosfodiesterase, acumula GMPc capaz de se ligar ao NO e promover a vasodilatação.

Outra fonte de substâncias vasoativas é o ácido aracônico (AA). De forma bem simplificada, o AA é metabolizado por dois conjuntos de enzimas: lipoxigenases e cicloxigenases. As lipoxigenases têm como produto final fatores vasoconstritores, os leucotrienos. Já as cicloxigenases produzem prostaglandinas vasodilatadoras, dentre elas a prostaciclina. Após lesão do endotélio, as cicloxigenases passam a produzir tromboxane, cujo papel é vasoconstritor.

Trombos

A célula endotelial mantém uma homeostase do sistema

de coagulação e agregação plaquetária. Uma vez lesado, o endotélio permite a exposição do colágeno, iniciando a cascata de coagulação. As plaquetas são responsáveis por liberar substâncias pró-agregantes (tromboxane e serotonina). Formam-se, assim, trombos *in situ*, que contribuem para a hipertensão pulmonar (4).

PATOLOGIA

Na hipertensão porto-pulmonar, os achados histológicos pulmonares são indistinguíveis dos encontrados na hipertensão pulmonar idiopática. Observam-se hipertrofia da camada média das pequenas artérias, fibrose da camada íntima dos vasos e a formação de lesões plexiformes, que se caracterizam por obstrução do vaso e uma rede de capilares desorganizados que desembocam no leito alveolar (4,5). Trombos *in situ* também são identificados em todo o leito pulmonar.

DIAGNÓSTICO

A hipertensão porto-pulmonar é definida na presença de hipertensão portal quando há:

1. hipertensão pulmonar: pressão de artéria pulmonar média maior que 25 mmHg em repouso;
2. aumento da resistência vascular pulmonar;
3. pressão de oclusão capilar pulmonar menor que 15 mmHg.

Os pacientes com hipertensão porto-pulmonar apresentam-se com características de hipertensão pulmonar e hipertensão porta (6,7). Deve-se suspeitar de hipertensão porto-pulmonar quando o paciente se queixa de dispnéia aos esforços ou apresenta piora da dispnéia sem uma causa óbvia. Mais de 80% dos pacientes com hipertensão porto-pulmonar apresentam hiperfonese da segunda bulha. Tontura, dor torácica e síncope são devidas à hipertensão pulmonar, além de outros sinais e sintomas de sobrecarga cardíaca direita. Muitas vezes, no entanto, é difícil identificar o quanto dos sinais e sintomas é da doença de base, uma vez que o paciente com cirrose hepática e hipertensão portal apresenta limitação ao exercício, aumento de volume abdominal e edema de membros inferiores.

O eletrocardiograma é normal em 4% dos casos; desvio do eixo para a direita, sobrecarga de ventrículo direito e bloqueio de ramo direito são as alterações mais comuns (8). A radiografia de tórax também mostra sinais de sobrecarga direita. À gasometria, podemos verificar pO_2 e pCO_2 baixas. Alguns autores acreditam que a pCO_2 menor de 30 mmHg é um indicador sensível e específico para o diagnóstico de hipertensão pulmonar em indivíduos com hipertensão portal (9).

A prova de função pulmonar pode ser normal ou mostrar um padrão restritivo leve com diminuição da difusão. O ecodopplercardiograma é um bom exame para

screening de hipertensão pulmonar: sua sensibilidade em detectar hipertensão pulmonar é alta, no entanto seu valor preditivo positivo é baixo (9,10).

A cateterização da artéria pulmonar é o padrão-ouro para o diagnóstico de hipertensão pulmonar. Além de fornecer os critérios diagnósticos, permite estudar a hemodinâmica do paciente com hipertensão porto-pulmonar: o débito cardíaco, a resistência pulmonar e a pressão de oclusão capilar pulmonar. Um teste com vasodilatador de curta ação (óxido nítrico, adenosina ou prostaciclina) deve ser sempre realizado antes do transplante hepático, uma vez que a presença de hipertensão pulmonar aumenta significativamente a morbimortalidade intra e pós-operatória. Alguns autores sugerem que pressões médias acima de 40 - 50 mmHg contraídicam o transplante hepático (11).

TRATAMENTO

Não existe um tratamento definitivo para a hipertensão porto-pulmonar. Muito da abordagem terapêutica se assemelha ao da hipertensão pulmonar idiopática. A anticoagulação é controversa: apesar de todo racional fisiopatológico para a introdução de anticoagulante, muitos pacientes já apresentam discrasia sangüínea, seja plaquetopenia ou distúrbio de coagulação, o que aumenta a chance de sangramento grave. A recomendação é individualizar a decisão de anticoagulação.

Quanto aos pacientes em fila de transplante hepático, a tendência atual é de reduzir os níveis pressóricos da artéria pulmonar para permitir um resultado melhor no intra e pós-operatório. Devido à fisiopatologia, as abordagens terapêuticas se baseiam no uso de vasodilatadores e antagonistas das substâncias vasoconstritoras.

Dentre os vasodilatadores, a prostaciclina endovenosa é a mais estudada nesses pacientes. Existem relatos de casos com sucesso terapêutico pré e pós-operatório, mas ainda não há consenso para o uso rotineiro. Além disso, o custo da administração de prostaciclina, seja ela endovenosa, inalatória, oral ou subcutânea, é extremamente elevado. Não há estudos de custo/benefício dessa abordagem.

Quanto aos inibidores da endotelina (vasoconstritora), tanto o sitaxsentan quanto o bosentan são hepatotóxicos. Portanto, são contraídicados para esse grupo de pacientes(3).

O sildenafil é um inibidor da fosfodiesterase com potencial terapêutico, mas ainda não há estudos para o seu uso na hipertensão porto-pulmonar.

CONCLUSÃO

A hipertensão porto-pulmonar é uma doença provavelmente subdiagnosticada, que pode evoluir com aumento da morbidade e da mortalidade de pacientes em

fila de transplante hepático. Até o momento, a investigação ativa de aumento pressórico no leito pulmonar está recomendada em hepatopatas em fila de transplante hepático ortotópico. No entanto, não se sabe se pacientes em fase inicial de doença hepática e hipertensão portal se beneficiam de tratamento da hipertensão pulmonar. É fundamental investir no entendimento da fisiopatogenia dessa doença, pois o maior conhecimento sobre a interação da circulação portal com a pulmonar deve auxiliar na otimização terapêutica e na prevenção da hipertensão porto-pulmonar.

REFERÊNCIAS

1. Mantz FA, Craige E. Portal axis thrombosis with spontaneous portocaval shunt and resultant cor pulmonale. Arch Pathol Lab Med 1951; 52:91-7.
2. Fishman AP. Clinical classification of pulmonary hypertension. Clin Chest Med 2001; 22:385-91.
3. Gayotto LCC, Alves VAF. Doenças do Fígado e Vias Biliares. São Paulo: Editora. Atheneu, 2001.
4. Budhiraja R, Hassoun PM. Portopulmonary hypertension. A tale of two circulations. Chest 2003; 123:562-76.
5. Archer S, Rich S. Primary pulmonary hypertension: a vascular biology and translational research "Work in progress". Circulation 2000; 102:2781-91.
6. Fallon MB. Portopulmonary hypertension: new clinical insights and more questions on pathogenesis (Editorial). Hepatology 2003; 37:253-5.
7. Kuo PC, Plotkin JS, Gaine S et al. Portopulmonary hypertension and the liver transplant candidate. Transplantation 1999; 67:1087-93.
8. Swanson KL, Krowka MJ. Arterial oxygenation associated with portopulmonary hypertension. Chest 2002; 121:1869-75.
9. Colle IO, Moreau R, Godinho E et al. Diagnosis of Portopulmonary Hypertension in candidates for liver transplantation: a prospective study. Hepatology 2003; 37:401-9.
10. Cotton CL, Gandhi S, Vaitkus PT et al. Role of echocardiography in detecting portopulmonary hypertension in liver transplant candidates. Liver Transplantation 2002; 8:1051-4.
11. Krowka MJ, Plevak DJ, Findlay JY et al. Pulmonary hemodynamics and perioperative cardiopulmonary-related mortality in patients with portopulmonary hypertension undergoing liver transplantation. Liver Transplantation 2000; 6:443-50.



CORRESPONDÊNCIA

pnemario@incor.usp.br

PROGRAMAÇÃO CLEMENTE FERREIRA

JUNHO-JULHO / 2006

HORÁRIOS:

8H30 H - DISCUSSÃO DE CASOS
10H00 H - PALESTRA

LOCAL: INSTITUTO CLEMENTE FERREIRA
Rua da Consolação, 717 - Centro - SP
Tel. (11) 3257 6579/3257 6761

07.06.2006

REPERCUSSÕES PULMONARES DAS DOENÇAS DO SONO

A QUÊ É IMPORTANTE? COMO DIAGNOSTICAR E TRATAR?

Dr. Maurício da Cunha Bagnato (UNIFESP)

14.06.2006

CANCÊR DE PULMÃO

O PROGNÓSTICO ASSOCIADO À PRECOCIDADE DO DIAGNÓSTICO

Dra. Ilka Lopes Santoro (UNIFESP)

21.06.2006

DOENÇAS INFECCIOSAS PULMONARES NO PORTADOR DE HIV

Dra. Giselle B. Klautau (Santa Casa de Misericórdia de São Paulo)

28.06.2006

REUNIÃO TÉCNICA DO INSTITUTO CLEMENTE FERREIRA

NÃO HÁVERA PALESTRA

DATAS COMEMORATIVAS

31 DE MAIO

Dia Mundial sem Tabaco

21 DE JUNHO

Dia Nacional da Asma

29 DE AGOSTO

Dia Nacional de Combate ao Fumo



PNEUMONIA AGUDA COM DERRAME PLEURAL EM CRIANÇA: DIFICULDADES NO DIAGNÓSTICO E CONDUTA

AUTORES: Maria Helena Bussamra¹, Rogério Fonseca², Marcelo Funari³, Eduardo Werebe⁴, Erica Santos⁵

SERVIÇO: Sociedade Beneficente Israelita Brasileira Albert Einstein - Instituto de Responsabilidade Social - Programa Einstein na Comunidade de Paraisópolis

⁽¹⁾Pneumologista Pediátrica do Programa Einstein na Comunidade de Paraisópolis,

⁽²⁾Pediatra do Programa Einstein na Comunidade de Paraisópolis,

⁽³⁾Coordenador do Departamento de Imagem do HIAE,

⁽⁴⁾Cirurgião torácico do HIAE,

⁽⁵⁾Coordenadora médica do Programa Einstein na Comunidade de Paraisópolis

INTRODUÇÃO

As pneumonias agudas adquiridas na comunidade (PAC) constituem um verdadeiro problema de saúde pública no Brasil. A incidência das PAC chega a ser 10 vezes maior em países pobres, quando comparados aos países desenvolvidos (1). Os estudos de etiologia das PAC apontam que o pneumococo continua sendo o agente mais freqüente (1; 2). No Estado de São Paulo, no período de 1993 a 2000, culturas obtidas de doenças invasivas (pneumonia e meningite) por pneumococo em pacientes de 1 a 2 anos, indicam uma freqüência de 4,3% de resistência à penicilina, com concentração inibitória mínima e" 2mcg/ml. Para crianças menores de 6 anos esta freqüência é ainda menor, 1,8% (3). O pneumococo também é o agente etiológico mais freqüente do derrame pleural parapneumônico (4). Dados seqüenciais dos casos admitidos no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP de 1983 a 1996 mostraram que o pneumococo ocorreu em até 35% dos casos, enquanto a freqüência de *Staphylococcus aureus* foi de apenas 4% (5). A disponibilidade de vacinas conjugadas contra pneumococo e uma futura cobertura vacinal adequada provavelmente modificarão este perfil etiológico das PAC e suas complicações. Por outro lado, o uso indiscriminado de antibióticos certamente modificará o padrão de sensibilidade à penicilina.

A abordagem dos derrames parapneumônicos em crianças ainda é motivo de discussão e muitos tendem a adotar condutas mais conservadoras, como apenas punções torácicas, justificando a brilhante recuperação observada em crianças. No entanto, recomenda-se que os empiemas

sejam tratados com drenagem torácica, além da antibioticoterapia, que na maioria dos casos é inicialmente empírica (6). Atualmente, a realização de toracoscopia para limpeza e drenagem do espaço pleural vem sendo realizada em crianças com segurança cada vez maior e resultados favoráveis, com redução do período de febre e de drenagem e conseqüentemente, do tempo de permanência no hospital (7).

O objetivo é descrever um caso de PAC complicada em criança e revisar aspectos controversos do tratamento bem como dados de casuísticas nacionais sobre o assunto.

RELATO DO CASO

Criança de 2 anos e 3 meses, previamente hígida, foi atendida no ambulatório do Programa Einstein na Comunidade de Paraisópolis após alta hospitalar de outro serviço.

O resumo de alta informava: a paciente apresentou 8 dias de febre e RX revelando pneumonia e derrame pleural. Foi realizada punção torácica com saída de 25 ml de líquido turvo, seguida de drenagem pleural (figuras 1, 2 e 3). O tratamento clínico incluiu metilprednisolona, oxacilina por 21 dias, oxigenioterapia por 5 dias. Evoluiu com formação de várias pneumatoceles em pulmão D, não hipertensivas, sendo que atualmente apresenta grande bolha D estável, com cápsula espessa (figura 4). Como evoluiu afebril, em bom estado geral e não houve desestabilização da bolha, foi optado pela pediatria e pela cirurgia pediátrica, por um tratamento conservador. Exames subsidiários enviados, além das radiografias apresentadas: Ultra-som de tórax = derrame pleural com sedimentos à esquerda, extensa condensação



Fig.1 - opacidade em lobo superior direito – pneumonia lobar



Fig.2 – opacidade estendeu-se para todo hemitórax D

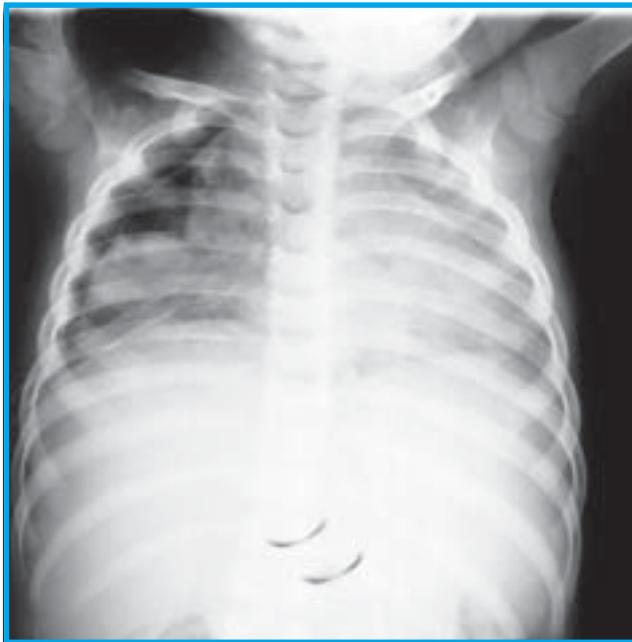


Fig.3 – Dreno torácico, pneumotórax apesar da drenagem. Redução volumétrica e aumento de densidade do pulmão D, revelando certo colapso pulmonar.



Fig.4 – Alta hospitalar. Aparecimento de grande efeito de massa com conteúdo aéreo e morfologia oval, ocupando grande parte do hemitórax e comprimindo o parênquima pulmonar D.

lobar com acentuada heterogeneidade do parênquima pulmonar direito, podendo haver áreas de liquefação. Hb = 8,4g/dl; leucócitos 7700, sendo 86% neutrófilos e 11% linfócitos; PCR = 36,4mg/dl, Hemocultura positiva para *Streptococcus pneumoniae* sensível a todos os antibióticos testados, incluindo a penicilina.

Ao ser atendida no ambulatório, a criança apresentava-se em ótimo estado geral, eupneica e com ausculta pulmonar limpa. Realizado novo RX tórax (figura 5) e avaliando-se evolutivamente as imagens, levantou-se a hipótese de pneumotórax, confirmada com a tomografia (figura 6). A criança foi encaminhada ao cirurgião torácico, mas houve

uma perda temporária do seguimento devido ao não comparecimento da família. A criança manteve-se estável nestes 45 dias, porém com manutenção do pneumotórax e foi optado pela abordagem cirúrgica, sendo realizada mini toracotomia e decorticação sem intercorrências, com boa expansão pulmonar. A paciente recebeu alta em boas condições clínicas, no 8º dia após o procedimento (figura 7).

DISCUSSÃO

As PAC fazem parte do cotidiano da prática pediátrica no Brasil, no entanto, ainda existem muitas dificuldades na abordagem terapêutica de casos que cursam com

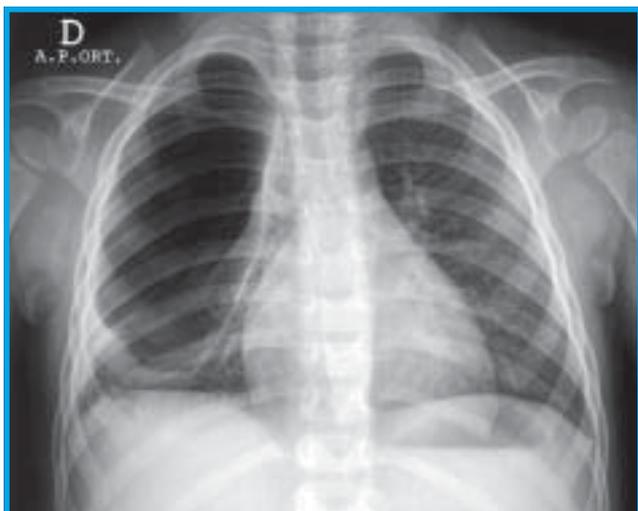


Fig.5 – Início do atendimento ambulatorial. Imagem semelhante à alta hospitalar. A análise isolada desta imagem pode sugerir pneumatocele gigante ou pneumotórax encistado associado ao colapso do pulmão D.

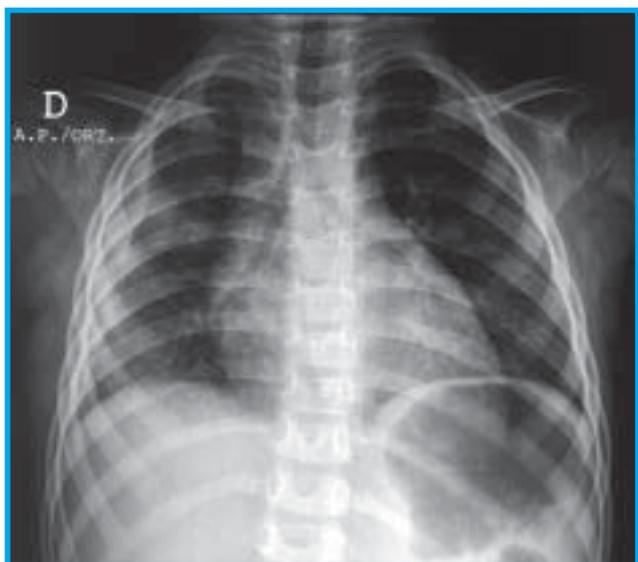


Fig.7 – Após abordagem cirúrgica, espessamento pleural e expansão pulmonar.

complicações. Kunyoshi et al (8) revisaram 394 casos de pneumonias em crianças atendidas durante 2 anos no Hospital Universitário em Botucatu e observaram 30,7% (121/394) de complicações como pneumatoceles e derrames pleurais, sendo estas mais frequentes em lactentes. As efusões pleurais necessitaram punção (108 casos) e drenagem torácica (78 casos) na maioria das vezes, ao passo que 85% das pneumatoceles regrediram espontaneamente e geralmente já estavam evidentes no RX inicial. A pneumatocele costuma ser uma coleção de ar de paredes finas que pode eventualmente assumir grandes proporções e provocar um efeito de massa. Nesta situação pode ser difícil diferenciá-la de um pneumotórax e a TC torna-se útil, mostrando no caso do pneumotórax, ar circunscrivendo o pulmão, enquanto que uma pneumatocele aparecerá como um efeito de massa, sem se amoldar ao espaço pleural (9).



Fig.6 - Cavidade extra-pulmonar preenchida por gás no ápice do HTD que provoca deslocamento do parênquima pulmonar medialmente. Pneumotórax encistado.

No caso descrito a coleção de ar que aparece evolutivamente parece estar relacionada à colocação do dreno torácico e na figura 3 está evidente a formação do pneumotórax. O empiema e o intenso processo inflamatório pleural levaram à formação do pneumotórax “encistado”. Vê-se a manutenção do pneumotórax com o passar do tempo e a efetividade do tratamento cirúrgico na reexpansão pulmonar (figura 7).

A drenagem do espaço pleural abrevia a evolução do empiema e é recomendada na grande maioria dos casos. A escolha do método de drenagem ainda é controversa. A colocação do dreno tubular rígido facilita a saída da secreção espessa, mas geralmente requer sedação e analgesia apropriadas para sua colocação. Os cateteres *pig tail* são mais confortáveis e de mais fácil colocação, mas podem ser ineficazes (10). A evolução para loculações e fibrina no espaço pleural ou até o encarceramento pulmonar podem limitar a eficácia destas técnicas e tornar necessária uma abordagem cirúrgica (11). Cirino et al (12) descreveram casuística nacional de 4000 casos de hospitalização por pneumonia em crianças num período de 10 anos. Nesta grande amostra, houve 14,6% (586) de efusões pleurais, sendo que 80% delas foram resolvidas apenas com antibioticoterapia e punção pleural (471). Nos 115 casos mais graves, tratados com drenagem ou intervenção cirúrgica, foi possível isolar o agente etiológico em 73, apesar da antibioticoterapia prévia em muitos deles, somando-se culturas do próprio líquido pleural e hemoculturas. O pneumococo foi também o agente etiológico mais frequente nestes casos mais complexos (74%) e provavelmente a maior gravidade não foi relacionada ao agente, mas aos fatores de risco da população atendida e à abordagem da efusão pleural.

A vídeotoracoscopia (VT) foi inicialmente aplicada nas situações de falência do tratamento conservador, como alternativa à toracotomia. A utilização da técnica em crianças vem aumentando e são várias as descrições de seus benefícios (13, 14). Subramaniam et al (11) compararam

prospectivamente a evolução de 39 crianças com pneumonia complicada, nas quais o tratamento clínico e drenagem fechada falharam, sendo que 17 foram submetidas à cirurgia aberta e 22, à VT. Houve 2 conversões para toracotomia em pacientes com empiema organizado, necrose de parênquima pulmonar e formação de fístula broncopleural. Para o restante, a técnica promoveu melhor evolução clínica em todos os desfechos avaliados. Recentemente, Avansino et al (15) publicaram revisão sistemática da literatura sobre a opção de VT como abordagem primária do empiema (363 casos/25 estudos) em crianças, comparando-a com o tratamento clássico de drenagem torácica (3418 casos/54 estudos). Esta

opção esteve associada com menor mortalidade, necessidade de reintervenção e duração de antibioticoterapia, drenagem torácica e admissão hospitalar.

Apesar da lamentável grande incidência de PAC e empiemas em crianças, particularmente em situações socioeconômicas desfavoráveis, não existem evidências que assegurem a melhor conduta a ser tomada. O tratamento ainda deve ser particularizado e muitas vezes a decisão dependerá da experiência clínica e cirúrgica da equipe envolvida. Como no caso descrito, o trabalho conjunto de especialistas pode ser fundamental para a boa resolução de um caso que à primeira vista pode parecer simples.

REFERÊNCIAS

1. McCracken GH Jr. Etiology and treatment of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:373-7.
2. Juven T, Mertsola J, Waris M, Leinonen M, Meurman O, Roivainen M, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in 254 hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19:293-8.
3. Brandileone MC, Vieira VS, Casagrande ST, Zanella RC, Guerra ML, Bokermann S, et al. Prevalence of serotypes and antimicrobial resistance of streptococcus pneumoniae strains isolated from Brazilian children with invasive infections. Pneumococcal Study Group in Brazil for the SIREVA Project. *Regional System for Vaccines in Latin America. Microb Drug Resist.* 1997; 3:141-6.
4. Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22:499-504.
5. Rodrigues, J C. Derrames pleurais parapneumônicos - Washington, DC, OMS/OPAS, 1999. 173p
6. Light RW. The management of parapneumonic effusions and empyema. *Curr Opin Pulm Med* 1998; 4:227-9.
7. de Campos JR, Andrade Filho LO, Werebe EC, Minamoto H, Quim AO, Filomeno LT, Jatene FB. Thoracoscopy in children and adolescents. *Chest* 1997; 111: 494-7.
8. Kunyoshi V, Cataneo DC, Cataneo AJ. Complicated pneumonias with empyema and/or pneumatocele in children. *Pediatr Surg Int* 2006; 22:186-90.
9. Hansell, Armstrong, Lynch, McAdams. Infections of the Lungs and Pleura, pag 183-276 In: *Imaging of the Diseases of the Chest.* Elsevier-Mosby, 4ª edição, 2005.
10. Russell-Taylor M. Bacterial pneumonias: management and complication. *Paediatr Respir Rev* 2000; 1: 14-20.
11. Subramaniam R, Joseph VT, Tan GM, Goh A, Chay OM. Experience with video-assisted thoracoscopic surgery in the management of complicated pneumonia in children. *J Pediatr Surg* 2001; 36:316-9. Comment in: *J Pediatr Surg* 2001; 36:1875.
12. Cirino LM, Gomes FM, Batista BN. The etiology of extensive pleural effusions with troublesome clinical course among children. *Sao Paulo Med J* 2004; 122:269-72.
13. Sandora TJ, Harper MB. Pneumonia in hospitalized children. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52:1059-81.
14. Jaffe A, Balfour-Lynn IM. Management of empyema in children. *Pediatr Pulmonol* 2005; 40:148-56.
15. Avansino JR, Goldman B, Sawin RS, Flum DR. Primary operative versus nonoperative therapy for pediatric empyema: a meta-analysis. *Pediatrics* 2005; 115:16529. Comment in: *Pediatrics* 2006; 117:261-2.



CORRESPONDÊNCIA
nenaferreira@uol.com.br



TORNE-SE SÓCIO DA SPPT

Fone: 011 5080 3725 (Susi ou Wagner)
Home page: www.sppt.org.br
Email: sppt@sppt.org.br

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. Philip G. Hajduk AC, Dargatzis WE et al. The effect of montelukast on asthma symptoms in patients with asthma and seasonal allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy* 2004;34(10):1243-1250. 2. Kwon B, Franck U, Wiggard H et al. Montelukast, a leukotriene receptor antagonist, for the treatment of perennial asthma in children aged 2 to 5 years. *Pediatrics* 2007;119:1-10.

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 brôncoespasmo em crises agudas de asma; os pacientes devem ter disponível medicamento de resgate adequado. A terapia com SINGULAIR pode ser mantida durante as observações agudas de asma. SINGULAIR não deve substituir abruptamente os corticosteróides inalatórios ou orais. A redução ou o uso do corticosteroide inalatório em pacientes que recebem medicamentos anti-asma, inclusive antagonistas do receptor de leucotrienos, em casos raros, tem sido seguida pela ocorrência de um ou mais dos seguintes sintomas: eczema, inchaço visível, picos dos sintomas astmáticos, complicações cardíacas e/ou neurológicas. As ações bioprotetoras contra o sistema de Churg-Strauss, vasculite eosinofílica sistêmica, Eosinofilia e reação causada com o antagonismo do receptor de leucotrienos não foram estabelecidas, causada e monitoramento clínico são recomendados quando a redução do corticosteroide é considerada em pacientes que recebem SINGULAIR. SINGULAIR deve ser administrado com cautela a pacientes, 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 20 anos de idade ou mais e pacientes mais jovens. SINGULAIR somente deverá ser administrado a gestantes quando for absolutamente necessário. Pacientes com leucotriênica devem ser informados de que **ao completar mastigáveis de 4 mg e 5 mg contém o equivalente a 0,074 e 0,042 mg do ingrediente ativo, respectivamente. REAÇÕES ADVERSAS:** as reações adversas foram geralmente leves e geralmente não requerem 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 a ação psicológica de SINGULAIR, porém monitoração clínica adequada é aconselhável quando houver interação potencial do coléramo P-450, como a fenobarbital ou a rifampicina, foram administradas concomitantemente. **POSOLÓGIA:** SINGULAIR deve ser administrado uma vez ao dia. Para asma, a dose deve ser administrada à noite. Para rinite alérgica, o horário de administração pode ser individualizado para atender ao necessitado 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:** 1.0009.0025. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

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

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

MERCK SHARP & DOHME

MC 066/03

04-2007-SGA-06-EP-066-J

MERCK SHARP & DOHME
on line
08000-12232
E-mail: online@merck.com
www.msdonline.com.br

IMAGEM NA LINFANGIOLEIOMIOMATOSE PULMONAR

AUTORES: Arthur Soares Souza Jr¹, Pedro Bastos Felismino², Pedro Vieira Netto³

SERVIÇOS: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP) e Ultra X de São José do Rio Preto

⁽¹⁾Professor Adjunto livre docente da FAMERP e membro do Ultra X,

⁽²⁾Médico Radiologista,

⁽³⁾Residente de primeiro ano de Radiologia da FAMERP

Linfangioleiomiomatose (LAM) é uma doença rara, potencialmente fatal, de etiologia desconhecida, caracterizada por proliferação anormal de células musculares lisas (células LAM) nos pulmões, assim também como linfáticos e linfonodos pulmonares e do retroperitônio. Acomete quase exclusivamente mulheres na pré-menopausa: mais de 70% das pacientes têm idade entre 17 e 50 anos no aparecimento dos sintomas ou no momento do diagnóstico enquanto cerca de 6% têm mais que 50 anos e geralmente estão fazendo reposição hormonal com estrogênio. Há relatos de ocorrência de LAM em homens, porém sempre associada com esclerose tuberosa (ECT). Também em mulheres LAM está associada com ECT, embora a maioria das pacientes portadoras de LAM não apresentem ECT. Ressalta-se que apesar da ECT acometer igualmente ambos os sexos, as alterações pulmonares de LAM foram relatadas quase que exclusivamente em mulheres.

A incidência e prevalência de LAM pulmonar são desconhecidas, mas a doença representa menos do que 1% das doenças pulmonares intersticiais difusas. Caucasianos são mais comumente afetados que outros grupos raciais, especialmente asiáticos e afro-descendentes.

A patogênese da LAM é desconhecida. Alguns estudos sugerem relação com a perda da função de supressão tumoral de certas enzimas celulares, ou anormalidades nas proteínas envolvidas na síntese de catecolaminas. Acredita-se que o aumento na expressão da matriz metaloproteinase (MMP-2) pelas células LAM tenha um importante papel na destruição do parênquima pulmonar.

Clínica, radio e fisiopatologicamente, LAM tem manifestações e achados mais em comum com doença obstrutiva crônica do que com doença intersticial pulmonar clássica confundindo-se com DPOC ou asma. A queixa mais comum é dispnéia, seguida por tosse e dor torácica. O exame

físico pode ser normal ou revelar graus variados de hiperinsuflação, ascite, massa abdominal ou adrenal. Baqueteamento digital é raro.

Uma variedade de complicações intra e extratorácicas estão associadas com LAM pulmonar:

a) *Pneumotórax espontâneo*, freqüentemente recorrente e às vezes bilateral

b) *Hemoptise*, potencialmente fatal;

c) *Quilotórax*, que pode ser causado por obstrução do duto torácico ou ruptura de linfáticos pleurais ou mediastinais, por proliferação de células de musculatura lisa;

d) *Quiloperitônio*, ascite quilosa aparece em 10% dos pacientes;

e) *Quilúria*, devido a conexões anormais entre os linfáticos dilatados do retroperitônio e o sistema coletor renal; e

f) *Quilopericárdio*.

g) Angiomiolipoma renal ocorre em 60% dos pacientes e representam um achado característico dos portadores de ECT.

Dentre os achados de radiografia de tórax, incluem padrão reticular difuso bilateral, cistos, pulmões hiperinflados, pneumotórax e derrame pleural. O derrame pleural pode ser uni ou bilateral. Pulmões hiperinflados com rebaixamento das cúpulas frênicas e aumento do espaço aéreo retroesternal são achados tardios.

A tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) é o melhor método de imagem para avaliação dos achados da LAM pulmonar, com acurácia superior a 80%. Apresenta excelente correlação com a extensão da doença e com o grau de funcional dos pulmões.

Os achados de TCAR consistem de inúmeros cistos de paredes finas, envolvidos por parênquima pulmonar normal. Usualmente os cistos medem de 2 a 50 mm de diâmetro, mas

podem ser maiores, e o tamanho do cisto tende a aumentar com a progressão da doença. Em geral, os cistos são regulares e uniformes, embora quando confluentes podem perder o formato arredondado usual. Geralmente os cistos apresentam paredes regulares e lisas com espessura que não ultrapassa 1 mm, mas podem medir mais do que 4 mm. Apresentam uma distribuição difusa pelos pulmões, comumente sem áreas poupadas.

Na maioria dos casos a área pulmonar entre os cistos apresenta aspecto normal à TCAR. Em alguns casos pode ocorrer discreto aumento das marcas lineares intersticiais, espessamento do septo interlobular e áreas de opacidade

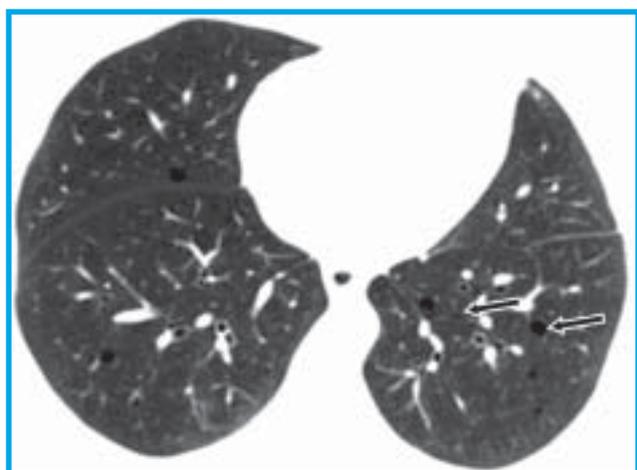


Fig.1 - Mulher, 26 anos. Imagem obtida por TCAR das bases pulmonares, abaixo da entrada das veias pulmonares inferiores. Mesmo na doença inicial pode-se notar distribuição difusa pelos pulmões das imagens císticas. Os cistos variam de 2 a 20 mm e apresentam paredes finas pouco perceptíveis. Observe que o parênquima pulmonar, com exceção dos cistos é normal à TCAR.

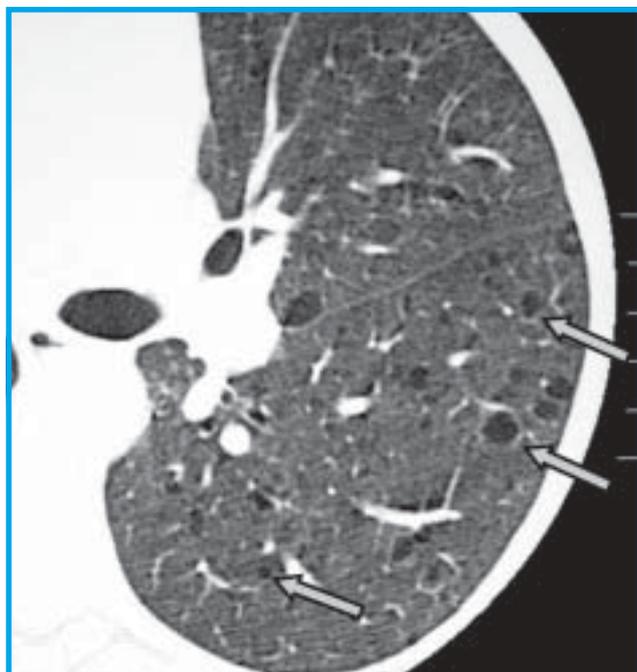


Fig.2 - Mulher, 29 anos. Imagem obtida por TCAR ao nível da carina. Imagem obtida ampliada do pulmão esquerdo. Podemos notar (setas) cistos que variam de 2 a 20 mm. Observe alguns destes cistos são justapleurais. Neste caso, as paredes são perceptíveis e medem menos que 1 mm de espessura.

em vidro fosco. Em 40% dos pacientes portadores de LAM que apresentam hemoptise é encontrado opacidade em vidro-fosco. Pequenos nódulos são ocasionalmente vistos, mas não são o achado predominante nesta doença.

Estes achados podem ser encontrados inclusive em pacientes com radiografia de tórax normal.

O diagnóstico tomográfico é fortemente sugestivo na presença das características lesões císticas distribuídas difusamente pelos pulmões em mulheres em idade fértil.

Outros achados incluem linfonodomegalia hilar, mediastinal e retrocrural; derrame pleural e pneumotórax.

Angiomiolipoma é encontrado em cerca de 57% dos portadores de LAM, geralmente bilateral e que podem ser a causa de sangramento retroperitoneal. Linfonodomegalia retroperitoneal é encontrada em $\frac{3}{4}$ dos casos. Pode ser encontrada ascite, geralmente associada a quilotórax.

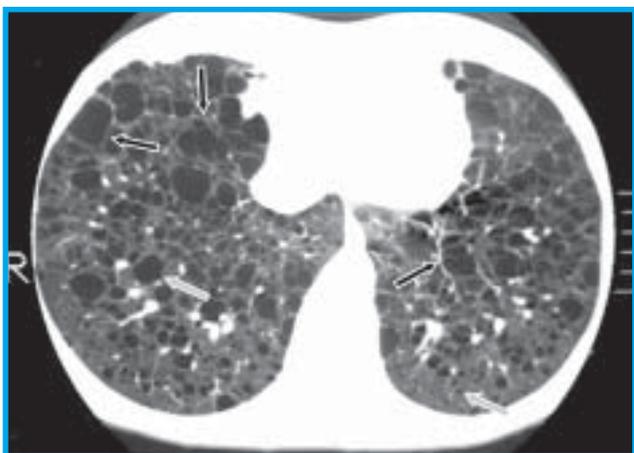


Fig.3A/B - Mulher, 36 anos, com doença avançada. Imagens obtidas no ápice, pouco acima da crista da aorta (3 A) e na base pulmonar abaixo da entrada das veias pulmonares inferiores (3 B). Mesmo na doença avançada, onde existe profusão de cistos podemos observar imagens císticas arredondadas, com paredes finas e regulares (setas cinzas). Estes são os cistos típicos da LAM. Na doença avançada pode ocorrer confluência de cistos, que perdem o formato arredondado e apresentam formas bizarras (setas pretas). É possível observar ainda cistos com paredes espessas. A profusão de cistos dificulta a avaliação do parênquima pulmonar localizado entre as lesões císticas.

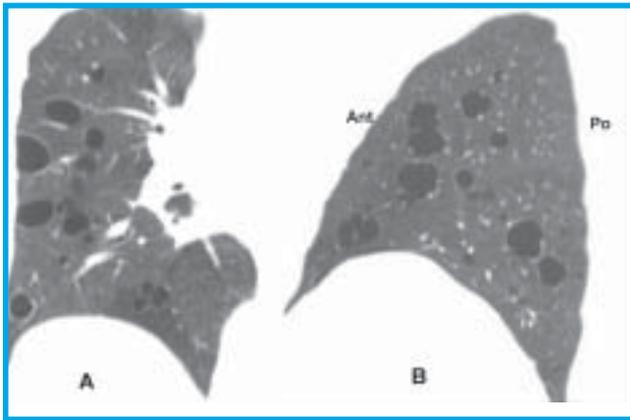


Fig.4 - Mulher, 46 anos, fazendo reposição hormonal com estrogênio. Reconstrução de imagens nos planos coronal (A) e sagital (B) do pulmão direito. Note a distribuição difusa das lesões císticas, que apresentam dimensões variáveis desde 2 mm até 50 mm, com paredes finas. Os cistos menores são arredondados, enquanto que os maiores apresentam contornos discretamente bocelados. Ant (anterior). Po (posterior).

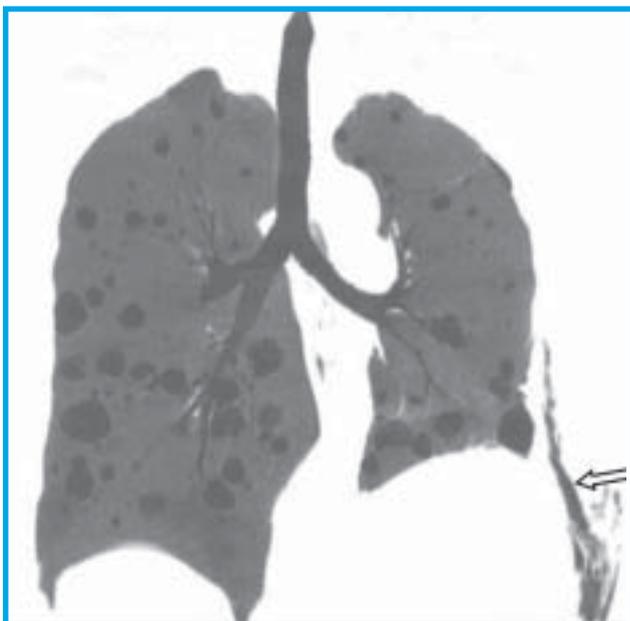


Fig.5 - Mulher, 46 anos, fazendo reposição hormonal com estrogênio, pós drenagem de pneumotórax à esquerda, mostrando coleção aérea no subcutâneo (seta). Imagem obtida em projeção com mínima intensidade, onde existe subtração das estruturas vasculares e intersticiais. Podemos apreciar a distribuição difusa dos cistos por ambos os campos pulmonares, não havendo regiões pulmonares poupadas. O pneumotórax foi causado por ruptura de cisto. A elevação do diafragma esquerdo é secundária à manipulação para colocação do dreno torácico.

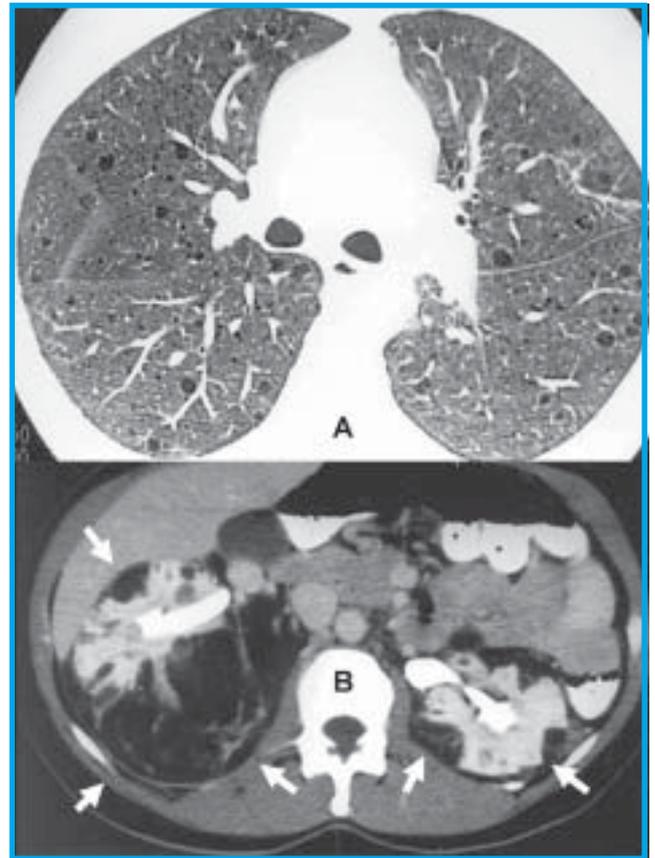


Fig.6 - TCAR. A imagem obtida no campo pulmonar médio, logo abaixo da carina, mostra múltiplos cistos (A). Na imagem obtida do andar superior do abdome vemos angiomiolipoma (setas) bilateral acometendo os rins (B).

SUGESTÕES DE LEITURA

1. Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High Resolution CT of the Lung. 3rd.Edition. Lippincott Williams&Wilkins ed. Philadelphia. USA.
2. Abott GF, Rosado-de-Christenson M, Frazier AA et. al. Lymphangiomyomatosis: Radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2005; 25:803-28.
3. Castro Netto EC, Marchiori E, Souza Jr., AS et. al. Linfangioliomiomatose pulmonar: Aspectos na tomografia computadorizada de alta resolução. Radiol Bras. 2003; 36: 193-8.



CORRESPONDÊNCIA
asouzajr@terra.com.br



SPIRIVA®

brometo de tiotrópio

Age na base da DPOC

Indicado
em todos
os estádios
com sintomas
persistentes
da DPOC¹

- Reduz o aprisionamento aéreo.²
- Reduz significativamente a dispnéia.^{3,4}
- Reduz as exacerbações⁴ e as hospitalizações.²
- 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.



Trabalhamos pela vida



DOCUMENTAÇÃO
& INFORMAÇÃO
MÉDICA
0800-187975



0800-7016633
CASA POSTAL 40542
CIP 05804-970 - São Paulo - SP



Boehringer
Ingelheim

ARTIGOS

Increased Oxidative Stress in Exudative Pleural Effusions: A new marker for the differentiation between exudates and transudates ?

Papageorgiou E., Kostikas K., Kiropoulos T. et al.
Chest 2005; 128 (5): 3291-3297.

O stress oxidativo está associado a diversas doenças pulmonares. Alguns marcadores utilizados para avaliação do stress oxidativo, como o peróxido de hidrogênio e o 8-isoprostane, podem ser dosados em amostras biológicas de sangue, no escarro ou no lavado bronco-alveolar e, atualmente, no líquido pleural.

A diferenciação entre exsudato e transudato na investigação dos derrames pleurais é realizada de acordo com os critérios de Light et al, que apresenta boa sensibilidade na identificação dos exsudatos.

Os autores avaliaram se a dosagem dos hidroperóxidos, resultante do stress oxidativo, pode ser um marcador para a diferenciação entre exsudato e transudato no líquido pleural.

Foram realizadas, em dias consecutivos, duas toracocenteses em 90 pacientes com derrame pleural de etiologia a esclarecer. Em todas as amostras foram realizadas as dosagens bioquímicas de glicose, proteínas totais, DHL e albumina, além da avaliação do stress oxidativo (kit comercial disponível d-ROMs test; Diacron; Grosseto, Italy). Posteriormente, a etiologia foi determinada para cada paciente, com base na história clínica, no diagnóstico do líquido pleural

pelos critérios de Light et al e na resposta ao tratamento.

O stress oxidativo foi significativamente maior nos pacientes que apresentavam derrame pleural do tipo exsudato, no entanto, não houve diferença estatística entre as diversas etiologias.

A dosagem de hidroperóxidos no líquido pleural em dias consecutivos apresentou boa reprodutibilidade. Determinou-se o “cut off” para a diferenciação entre exsudato e transudato no líquido pleural (> 186 UCarr - Carratelli units), que apresentou alta sensibilidade (96,8%), especificidade (96,3%) e acurácia (96,7%) para o diagnóstico de exsudato.

Os autores concluíram que, embora haja necessidade de estudos adicionais, a avaliação do stress oxidativo, por utilizar um método simples e comercialmente disponível, pode ser um marcador útil para a diferenciação entre exsudato e transudato na prática clínica.

Nilva Regina Gelamo Pelegrino

Pneumologista, Bauru, aluna do Programa de Pós-Graduação em Fisiopatologia em Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP
nilvap@itefonica.com.br

Pulmonary Rehabilitation and the BODE index in COPD.

Cote C.G., Celli B.R.

Eur Respir J 2005 ; 26 : 630-636.

A reabilitação pulmonar é um programa multidisciplinar proposto aos pacientes com DPOC com o intuito de promover uma melhora na realização das atividades de vida diária, na qualidade de vida, na dispnéia e na capacidade para o exercício.

O índice BODE leva em consideração o “Body-Mass Index” medido pelo IMC, a “Airflow Obstruction” medida pelo VEF₁, a “Dyspnea” medida pelo MMRC e a “Exercise Capacity Index” medida pelo teste de caminhada de 6 minutos. É utilizado como preditor de mortalidade para pacientes com DPOC. Assim, os autores propõem que as mudanças do índice BODE podem refletir os efeitos da reabilitação pulmonar nestes pacientes.

O estudo é prospectivo e observacional, com um total de 246 pacientes com diagnóstico de DPOC. O índice BODE foi determinado inicialmente e, durante o programa de reabilitação pulmonar, a cada 6 meses até completar 2 anos. Foram acompanhados 2 grupos: o grupo de pacientes que participou regularmente de todo o programa de reabilitação pulmonar

(n=116) e o grupo de pacientes que não participou da reabilitação pulmonar por desistência voluntária (n=130).

O índice de Charlson (comorbidade) foi semelhante nos 2 grupos. Houve menor perda anual de VEF₁ e melhora na escala de dispnéia no grupo que participou da reabilitação pulmonar. Estes pacientes mantiveram o índice BODE estável após os 2 anos de reabilitação, enquanto os pacientes que não realizaram reabilitação pulmonar apresentaram piora de 4% no índice após o primeiro ano e de 18% após o segundo ano. A necessidade de internação hospitalar e a mortalidade foram significativamente menores no grupo que participou do programa de reabilitação pulmonar.

Os autores sugerem que o índice BODE pode ser útil para avaliação dos efeitos da reabilitação pulmonar, assim como para o estudo da sobrevida dos pacientes com DPOC.

Nilva Regina Gelamo Pelegrino

nilvap@itefonica.com.br

DETECÇÃO DE *Staphylococcus aureus* RESISTENTE À METICILINA POR MEIO DE *MULTIPLEX* PCR EM AMOSTRAS DE SECREÇÃO RESPIRATÓRIA DE PACIENTES COM FIBROSE CÍSTICA

ALUNO: Luciana Freitas Veloso Monte⁽¹⁾

ORIENTADOR: Sonia Regina Testa da Silva Ramos⁽²⁾

SERVIÇO: Programa de Pós-Graduação em Pediatria da Faculdade de Medicina da USP

⁽¹⁾Pneumologista pediátrica do Hospital da Universidade Católica de Brasília e do Hospital de Base - DF,

⁽²⁾Professora livre-docente do Departamento de Pediatria da FMUSP; chefe do Grupo de Vigilância em Saúde do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da FMUSP.

A fibrose cística (FC) é uma das principais causas de pneumopatia crônica na infância. O impacto das infecções pulmonares sobre a qualidade de vida e prognóstico dos pacientes com FC motiva um grande cuidado na monitorização da colonização bacteriana do trato respiratório desses indivíduos. O *S. aureus* resistente à meticilina (SARM) representa um problema de grande magnitude nos centros de FC. A infecção pelo SARM pode estar associada à deterioração clínica e resulta em dificuldades terapêuticas. As técnicas microbiológicas tradicionais para a detecção do SARM apresentam limitações, pois dependem das condições de cultivo, exigem bactérias viáveis e mais tempo para a identificação. Métodos moleculares como a PCR, visando à detecção genotípica e rápida deste patógeno, vêm sendo desenvolvidos, possibilitando um diagnóstico confiável e precoce. O objetivo do estudo foi desenvolver um *multiplex* PCR para a detecção do SARM em secreção respiratória de pacientes com FC e comparar os resultados do método molecular aos obtidos pela técnica de cultura com antibiograma. Foram incluídas 254 amostras de 106 pacientes com FC acompanhados no ambulatório de Pneumologia do Instituto da Criança – HC/ FMUSP. O *multiplex* PCR foi desenvolvido com três pares de *primers* para a amplificação dos genes: *mecA*, principal responsável pela resistência à meticilina; *coa*, específico do *S. aureus*; e ribossomal 16S,

universal de bactérias. O *multiplex* PCR detectou até 25 pg de DNA de SARM em amostras clínicas e não evidenciou reação cruzada com outras bactérias estudadas. O método molecular identificou 70/ 106 (66,0%) pacientes [135/ 254 (53,1%) amostras] com *S. aureus* e 28*/ 106 (26,4%) [54/ 254 (21,3%)] com SARM, enquanto que a cultura/ difusão de discos evidenciou 60/ 106 (56,6%) [117/ 254 (46,1%)] e 12*/ 106 (11,3%) [32/ 254 (12,6%)], respectivamente (* $p < 0,005$). Os resultados discordantes foram testados com *primers* diferentes, confirmando os obtidos pelo *multiplex* PCR em 81/ 84 (96,4%) reações. Considerando a cultura como “padrão-ouro”, o *multiplex* PCR teve especificidade, sensibilidade, valores preditivos positivo e negativo de 87,8%, 84,4%, 50% e 97,5%, respectivamente. Devido ao alto VPN do *multiplex* PCR, uma vez não detectado o SARM pelo método, as medidas de controle e a terapia com glicopeptídeos não seriam necessárias. Conclui-se que o *multiplex* PCR desenvolvido para a detecção do SARM diretamente em amostras clínicas de secreção respiratória de pacientes com FC mostrou-se um método rápido, simples e confiável. A implementação dessa técnica poderá trazer grandes benefícios na assistência aos pacientes e nos procedimentos de controle dos germes resistentes.

l-monte@ig.com.br

TESE

Avaliação Estrutural dos Músculos dos Membros Superiores em Pacientes Portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica e Hipoxemia Crônica*

ALUNO: Mônica Corso Pereira¹

ORIENTADOR: Ilma Aparecida Paschoal²

SERVIÇO: Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP.

¹Médica pneumologista assistente do Hospital de Clínicas da UNICAMP, professora da disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da PUC-Campinas.

²Professora associada da disciplina de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Introdução: Os músculos esqueléticos constituem um dos tecidos no organismo de maior plasticidade e capacidade de adaptação a situações adversas. Um grande número de estímulos é capaz de produzir alterações na massa e na composição dos músculos, com resultados não necessariamente concordantes nas diferentes regiões do esqueleto. Estudos em indivíduos com DPOC demonstraram que os músculos esqueléticos destes pacientes apresentam alterações bioquímicas e estruturais que indicam baixa função aeróbica. Diversos fatores estão envolvidos na gênese desta disfunção muscular, como inatividade física, hipoxemia, perda de peso, inflamação crônica, envelhecimento e uso de algumas drogas, como corticosteróides. **Objetivo:** Avaliar a distribuição dos tipos de fibras musculares e seu tamanho em biópsias de músculo esquelético de membros superiores de indivíduos portadores de DPOC grave e insuficiência respiratória crônica estável -com pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO_2) < 55 mmHg -, e com índice de massa corpórea (IMC) conservado. **Método:** Foram realizadas biópsias do biceps braquial de 08 pacientes e 12 controles. Por meio de análise histoquímica (técnica de ATPase) foram identificados e contados os diversos tipos de fibras (1, 2a e 2b); a seguir foi realizada morfometria destas fibras, apenas nos homens. **Resultados:** No grupo dos pacientes, a média de idade foi de 54,8 anos, a média de IMC de 25,7 kg/m², a média de VEF₁:34,7 (% pred), a média de PaO_2 (ar ambiente) de 49,7 mmHg. Houve diferença na distribuição entre as fibras 2a e 2b ($p < 0,05$), sendo que as

2a (oxidativas) estiveram diminuídas nos pacientes hipoxêmicos, e as 2b (glicolíticas) apareceram aumentadas nestes pacientes. A morfometria mostrou alteração significativa nas fibras 2b ($p < 0,05$), que tiveram área maior nos pacientes comparativamente ao grupo controle. **Discussão/Conclusão:** Nossos achados na composição e morfometria das fibras musculares diferem dos relacionados à desnutrição ou uso de corticosteróides. Situações de extrema inatividade física podem causar modificações musculares semelhantes àquelas encontradas aqui. Como nossos doentes mantinham atividade cotidiana normal, consideramos que o desuso da musculatura não tenha sido um fator preponderante nas mudanças encontradas. A baixa disponibilidade de oxigênio provavelmente precipita uma série de eventos fisiológicos que privilegiam algumas funções vitais em detrimento de outras. Assim, alterações levando à redução no consumo de oxigênio nos músculos são esperadas. As alterações encontradas neste trabalho sugerem uma diferenciação das fibras para àquelas de atividade predominantemente glicolítica, talvez uma adaptação a um ambiente com baixas tensões de oxigênio.

**Trabalho publicado na íntegra em: Pereira, M.C.; Isayama, R.N.; Seabra, J.C.; Campos, G.E.R.; Paschoal, I. A. Distribution and morphometry of skeletal muscle fibers in patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic hypoxemia. Muscle & Nerve, 2004; 30 (6):796-798.*

REUNIÕES CLÍNICAS NA CAPITAL

UNIFESP/EPM

3^{as} feiras, das 8 às 10h
Pr. Octávio de Carvalho - Anf. Nylceu Marques de Castro - Rua Botucatu, 740

HC-USP

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

HSPE

4^{as} feiras às 8h
Biblioteca - 14^o andar
Rua Pedro de Toledo, 1800.

SANTA CASA

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

ABC

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

CLEMENTE FERREIRA

4^{as} feiras, das 8:30 às 11:30h
Auditório
Rua da Consolação, 717

QUANTO CUSTA MANTER A SPPT?

Caro Sócio da SPPT,

A pergunta que intitula esta coluna deve vir de maneira automática ao receber o boleto da anuidade da SPPT. Este ano, uma segunda questão será ao receber a cobrança da anuidade da associação brasileira ao qual está associado: vale a pena ser sócio da SPPT? Vamos por partes.

O balanço da SPPT no biênio 2004-2005 mostra um gasto médio anual de R\$ 400.000,00. Este valor exclui o Congresso Paulista de 2005, que teve despesas da ordem de R\$ 560.000,00. Para o ano de 2006, mantivemos a estimativa de gasto ainda que tivéssemos planejado diversos investimentos e incrementos de serviços.

As várias diretorias que conduziram a SPPT nos últimos anos tiveram por regra a manutenção de um fundo de reserva que permitisse o início tranquilo da gestão seguinte e, principalmente, os custos iniciais do Congresso Paulista subsequente. Não foi diferente este ano: assumimos a SPPT com um saldo positivo de R\$ 700.000,00, mesmo com os investimentos feitos com a nova sede. Ainda assim, para dar conta dos gastos previstos, fizemos um trabalho intenso de captação de recursos de janeiro para cá que resultou em contratos com previsão de receita de R\$ 270.000,00.

A totalidade das anuidades representa historicamente 15% a 20% da receita. A previsão para este ano é que tenhamos 700 sócios pagantes com uma anuidade média de R\$ 100,00 reais. Note que este valor médio está muito aquém do valor nominal do boleto de R\$170,00. Isto porque decidimos aumentar o valor da anuidade – congelada há quatro anos - mantendo tanto o desconto de 20% para aqueles sócios que pagam associações nacionais como os descontos oriundos do plano de milhagem do sócio da SPPT. Terão ainda abatimento de 50% do valor da anuidade os médicos residentes e profissionais não médicos. O resultado é que existem sócios da SPPT que terão anuidade de R\$ 55,00!

Além de uma centralização burocrática desnecessária, foram estes números que nos levaram a concluir que não seria vantajoso, para os sócios e para a SPPT, a cobrança conjunta de anuidades com SBPT. Decidimos também que é fundamental privilegiar economicamente os sócios, dando gratuidade em alguns eventos e triplicando o valor das taxas para não sócios em outros. Entendemos a situação do profissional em formação, como os residentes, porém acreditamos que os benefícios de ser sócio da SPPT, com anuidade inferior a R\$ 100,00, são muito superiores aos de qualquer associação da área, brasileira ou internacional.

Aqui entramos na segunda pergunta formulada no início deste texto. Existe em nosso meio um questionamento sobre o excesso de pagamento de anuidades de diversas entidades.

Para tomar como exemplo o médico pneumologista sócio da SPPT, entre CRM, APM, Sindicato dos Médicos, SBPT e SPPT, este valor será de aproximadamente R\$ 1200,00 anuais. Exceto o CRM, que é obrigatório, os outros são opcionais. O valor em si, R\$ 100,00 por mês, é pouco quando comparado com a mensalidade de um clube de lazer de médio porte. A questão principal é: quais os benefícios recebidos pelo pagamento deste valor? A SPPT é a principal associação de pneumologistas e especialistas de medicina do tórax do Brasil. Seus congressos, jornadas, cursos e eventos atraem profissionais de todo o país em ambiente de ensino e aprendizado, científico e associativo, onde convivem em harmonia academia e vivência prática. Nesse ano teremos quatro reuniões de pizzas clínicas e nove de pizzas cirúrgicas, todas gratuitas aos sócios. Teremos ainda três Jornadas de grande porte inteiramente gratuitas, sendo cobrado apenas o almoço dos sócios. Tradicionalmente, a cada dois anos, nossos sócios recebem gratuitamente o Livro de Atualização em Pneumologia. Não temos uma revista científica por entendermos a importância de fortalecer o periódico nacional da especialidade (Jornal Brasileiro de Pneumologia), apesar de a SPPT congregar o maior número de especialistas com publicações nacionais e internacionais em sua área. Ser sócio da SPPT é ter o privilégio de conviver frequentemente com estes profissionais. Alguns dirão que este é um benefício indireto, reivindicando benesses mais concretas. Entendo a reivindicação e estamos trabalhando por elas. Nossa política associativa é: tudo para o sócio da SPPT. As ações tomadas até aqui por esta gestão apontam claramente para a expansão da interface com o sócio valorizando a Pneumologia e a Medicina do Tórax por um lado e disponibilizando canais de informação ágeis e eficientes por outro, sem perder os já tradicionais espaços de convivência científica e associativa. É verdade que muitos sócios não sentiram de forma concreta esta interface: a quantidade de informações que recebemos no dia-a-dia muitas vezes nos deixa perdidos na definição de prioridades de leitura. Faço aqui três desafios: 1) visitem a página eletrônica www.sppt.org uma vez por semana, naveguem por ela e descubram as informações contidas nos diversos tópicos; 2) leiam este Pneumologista Paulista calma e atenciosamente e 3) mandem e-mails/falem com a SPPT criticando, sugerindo ações e atividades. Tenho certeza que vocês, como eu, entenderão que a SPPT é a somatória de pequenas ações realizadas individualmente.

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

INFORMAÇÕES SOBRE A ACREDITAÇÃO

A SPPT enviou para a Comissão Nacional de Acreditação - CNA (Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina), cinco atividades presenciais que serão realizadas no 2º semestre de 2006, para avaliação no sistema de pontuação. A pontuação

pertinente será enviada, através da SPPT, ao CNA aos especialistas com no mínimo 75% de presença na atividade escolhida.

Foram avaliadas e pontuadas as atividades científicas descritas no quadro abaixo:

EVENTO	PONTUAÇÃO
Jornada de Asma do Interior	5,0 pontos
I Curso de Atualização em Tratamento de Cessação de Tabagismo	Em avaliação
I Jornada de Radiologia Jorge Kavakama	6,0 pontos
Jornada de Atualização em Pneumonias	2,0 pontos
Jornada de Atualização em DPOC	2,0 pontos

Consulte o site da SPPT, calendário de eventos, para datas e locais (www.sppt.org.br).

Salientamos que, desde Janeiro de 2006 foi instituído pelo Conselho Federal de Medicina, o Certificado de Atualização Profissional (CAP). Trata-se de um documento padronizado emitido pela Associação Médica Brasileira e Sociedades de Especialidade que atesta os novos conhecimentos do médico, habilitando-o ao exercício de sua especialidade. Os programas de educação médica continuada são, mundialmente, práticas obrigatórias para a atualização do profissional, mantendo suas competências científicas. Os médicos que obtiveram Título de Especialista ou Certificado de Área de Atuação a partir de janeiro de 2006 devem obter o CAP a cada cinco anos, sob pena de perda do registro desses documentos. Portanto, os primeiros CAPs serão emitidos em 2011. A participação dos demais especialistas é opcional.

Para a obtenção do CAP, o médico especialista deve acumular 100 pontos ao longo de cinco anos, participando

de diferentes atividades de atualização, devidamente credenciadas pela Comissão Nacional de Acreditação. Para efeito de certificação, será considerado apenas um máximo de 40 pontos por ano, sendo 20 deles referentes a atividades de caráter regional ou estadual. Desta forma, a SPPT vindo de encontro à nova determinação do CFM, irá proporcionar aos seus sócios uma programação condizente com a legislação atual.

Informamos também, que estamos providenciando um banco de dados com nomes de expertises nas diferentes áreas da Pneumologia, baseado em atividades científicas e didáticas, publicações e experiência prática dos últimos cinco anos. Desta forma, esperamos poder colaborar com um melhor aproveitamento nas atividades científicas da nossa Sociedade.

Lisete Ribeiro Teixeira
 Secretária Geral- SPPT
lisetepneumo@yahoo.com.br

DIRETORIA DE ASSUNTOS CIENTÍFICOS

MUDANÇAS NA PIZZA CLÍNICA

As reuniões chamadas de Pizzas Clínicas foram criadas para promover uma atualização em Pneumologia, baseada na discussão de casos clínicos, em clima informal e de confraternização. Este ano promovemos algumas reformulações nestas reuniões com o objetivo de padronizar a apresentação dos casos e estimular um maior debate entre os presentes. Além de diminuirmos o número de reuniões

(serão QUATRO este ano), incluímos no cronograma, além dos serviços habituais, alguns serviços que anteriormente não participavam da apresentação.

Em breve os serviços receberão a carta-convite com as datas propostas, incluídas nelas algumas regras que sugerimos para a elaboração dos casos a fim de tornar a discussão mais atraente. Entre a apresentação do primeiro

para o segundo caso será proposta uma atualização sobre determinado assunto a cargo dos diversos departamentos da SPPT, em sistema de rodízio, respeitando-se o tempo de 10 minutos para tal.

A próxima reunião será dia 8 de junho, na já conhecida Charles Pizza Grill, na Av. José Maria Whitaker, 1785 (tel. 11 5585 9000), e a apresentação estará a cargo da FMUSP e do Hospital Heliópolis. O assunto a ser revisado no intervalo entre os casos será o Teste de Caminhada de 6 minutos, sob responsabilidade do Departamento de Fisioterapia Respiratória. Esperamos encontrar todos vocês lá!

NOVAS REGRAS PARA AS REUNIÕES DE PIZZA

1. O caso deverá ter preferencialmente envolvimento multidisciplinar, com conclusão diagnóstica.

2. Com o fim de padronizar as apresentações e estimular a discussão e participação de todos, serão estabelecidas um mínimo de paradas obrigatórias:

- a) após *Quadro Clínico e Radiologia*, para formulação de HD, conduta e/ou solicitação de exames complementares;
- b) após apresentação dos *exames complementares*, para

discussão da conduta a ser tomada;

- c) após *evolução*, para discussão das condutas tomadas;
- d) após *patologia*, quando houver resultado AP.

3. Fica a critério do serviço que realizar a apresentação a inserção de outras paradas intermediárias caso julgue conveniente à melhor dinâmica do caso, preservando as paradas acima que devem ser obrigatórias.

4. Fica a critério do serviço responsável pela apresentação realizar comentários ao final revisando o tema pertinente ao diagnóstico, respeitando o limite de 5 minutos para tal.

5. O tempo limite que o serviço dispõe para realizar a apresentação, incluindo o debate e comentários finais, é de 40 minutos.

6. Será realizada uma atualização sobre assunto diverso a cargo dos Departamentos da SPPT, em sistema de rodízio, entre a apresentação dos dois casos. O tempo estipulado para tal revisão é de 10 minutos.

Mauro Gomes

Diretor de Assuntos Científicos da SPPT
gomesm@uol.com.br

COMISSÃO DE ENSINO

A PNEUMOLOGIA NÃO É UMA ESPECIALIDADE ATRAENTE PARA OS JOVENS MÉDICOS?

O último boletim da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia nos descreveu a situação dos programas de residência médica em Pneumologia no território nacional. Lá constatamos que a nossa especialidade está encolhendo a cada ano que passa. Alguns desses programas estão sendo encerrados por falta exclusiva de interesse dos recém-formados. Acredito ser o momento de refletirmos: Por que nossa especialidade não é atraente aos jovens médicos?

Sabemos que as especialidades que agregam procedimentos, como a cardiologia, a dermatologia, a urologia, por exemplo, são muito procuradas, possivelmente, pelo maior retorno financeiro na atividade de consultório.

Se isto for verdade e a única razão, então os jovens estão mal informados, pois a Pneumologia é uma especialidade cuja abrangência clínica é muito ampla, de patologias frequentes e que agrega diversos procedimentos diagnósticos e terapêuticos (espirometria, broncoscopia, toracocentese, biópsia pleural, etc.). Além disso, o especialista poderá atuar também em laboratório de patologias do sono e no de ergoespirometria. Nenhuma clínica de condicionamento físico poderá dispensar a atuação do pneumologista pois é considerável a porcentagem de pacientes de portadores de doença pulmonar crônica. Então, se nossos jovens estão mal informados é possível

que não estejam tendo a formação adequada na universidade.

As ligas médicas nas universidades podem oferecer informação com formação de qualidade aos alunos da graduação. Recentemente, por ocasião do 8º Congresso Brasileiro de Clínica Médica, reunidos em Gramado, RS, em 7 de setembro último, os estudantes de medicina de todo o país aprovaram a fundação da Associação Brasileira de Ligas Acadêmicas de Medicina (Ablam) cuja página na internet é: www.ablmed-educmed.org.br

A criação da Ablam representa um marco na história da medicina brasileira e ajuda as faculdades de medicina que desejam criar suas ligas nas mais diferentes especialidades.

Desde então, a presidência da Ablam vem trabalhando no registro da associação, na construção da normatização das atividades junto aos estudantes e na busca de apoio para a organização do primeiro Coblam – Congresso Brasileiro de Ligas Acadêmicas de Medicina.

Está aí, é só acessar e ajudarmos a informar e a formar melhor nossos jovens médicos.

Suzete Varela Mayo

Comissão de Ensino
suzete_mayo@uol.com.br

SUB-SEDES SPPT

Com o objetivo de fortalecer da especialidade e para dar mais agilidade às ações do interior paulista, foi feita a reestruturação das sub-sedes da SPPT. Assim, atualmente temos oito sub-sedes, sendo as seis previamente existentes (ABC, Araraquara, Campinas, Ribeirão Preto, São José dos Campos e São José do Rio Preto) e duas novas Botucatu e Marília.

A distribuição geográfica de cada sub-sede e suas respectivas abrangências estão ilustradas no mapa. No quadro, são apresentados os diretores e secretários de cada sub-sede e os respectivos endereços.

Esperamos que cada sub-sede, dentro de suas características próprias, crie sua programação, agregue colegas, mostre dinamismo e criatividade. O importante é a promoção e a divulgação da medicina do tórax e de seus especialistas para ocuparmos progressiva e definitivamente nosso espaço em cada cidade do Estado de São Paulo.

A sub-sede de Marília foi inaugurada em 08 de abril com a presença de um número significativo de sócios da SPPT, de alunos de medicina e de membros da Diretoria, Rafael Stelmach (presidente), Thais Queluz (vice-presidente), Ciro Botto (diretor de assuntos do interior) e Federico Cipriano (diretor de informática). Estiveram também presentes os presidentes das sub-sedes do ABC, Araraquara, Botucatu e Ribeirão Preto, que participaram posteriormente de uma

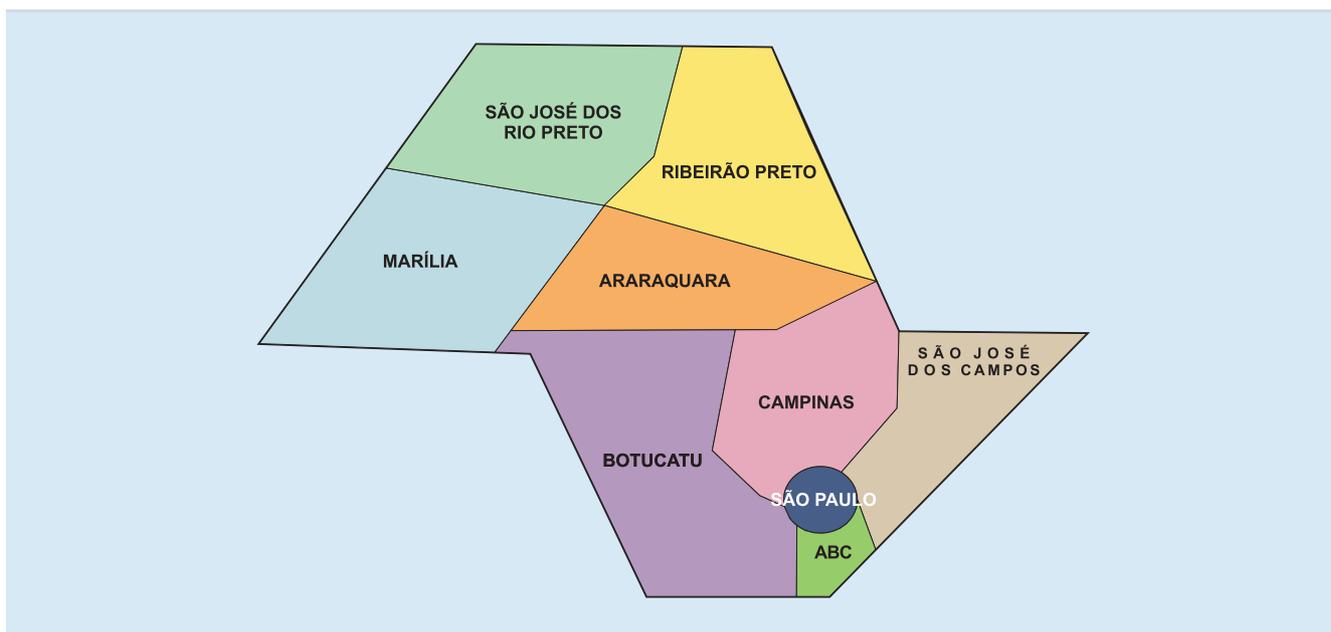
reunião administrativa com os membros da diretoria para discutir as atividades possíveis para o interior. A parte científica da inauguração da sub-sede de Marília foi uma aula sobre *Asma Grave* ministrada pelo Prof. Dr. Alberto Cukier da FMUSP.

A sub-sede de Botucatu foi inaugurada em 30 de maio também com significativa participação de sócios da SPPT, de médicos residentes de diversas especialidades e de alunos de graduação. Estiveram presentes o presidente da SPPT, Rafael Stelmach, a vice-presidente, Thais Queluz, o diretor de finanças, José Eduardo Cançado, a secretária geral, Lisete Teixeira, o diretor de informática, Federico Cipriano, e presidentes de outras sub-sedes. Neste evento, a parte científica foi *Abordagem diagnóstica e terapêutica dos derrames pleurais* ministrada pelos Profs. Drs. Lisete Teixeira e Evaldo Marchi da FMUSP.

A afluência de público de diversos segmentos e o interesse despertado pelos eventos de Marília e de Botucatu mostram o fascínio exercido pela medicina do tórax e a importância de mobilização constante para crescermos em quantidade e em qualidade.

Ciro de Castro Botto
Assuntos do Interior
botto@netsite.com.br

MAPA DAS SUB-SEDES



SUB-SEDE ABC

Principais cidades

Diadema, Guarujá, Santo André, Santos, São Bernardo do Campo, São Caetano do Sul e São Vicente

Presidente: Fred Kenji Wada

Secretário: Adriano César Guazzelli

Endereço: Sala de Função Pulmonar Anexo II

Av. Príncipe de Gales, 821 - Príncipe de Gales

Santo André, SP 09060-650

Fone (11) 4993-5469

E-mail fredkenji@direcnet.com.br

SUB-SEDE ARARAQUARA

Principais cidades

Araraquara, Araras, Cafelândia, Itápolis, Leme, Novo Horizonte, Pirassununga, Rincão, Rio Claro, São Carlos e São João da Boa Vista.

Presidente: Antonio Delfino de Oliveira Júnior

Secretário: Eduardo Henrique Bonini

Endereço: R. Dona Maria Jacinta, 241 - 10 Andar -

Centro Médico - Sala 102

São Carlos, SP 13561-120

Fone (16) 3307-7567

E-mail: adojr@terra.com.br

SUB-SEDE BOTUCATU

Principais cidades

Araçoiaba da Serra, Avaré, Barueri, Bauru, Botucatu, Cotia, Ipeúna, Itapetininga, Itatinga, Ourinhos, Piracicaba, Registro, Sorocaba, Tatuí e Votorantim.

Presidente: Hugo Hyung Bok Yoo

Secretário: José Eduardo Bergami Antunes

Endereço: Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP

Departamento de Clínica Médica - Disciplina de Pneumologia

Botucatu, SP 18618-970

Fone (14) 3882-2969

E-mail: hugo@fmb.unesp.br

SUB-SEDE CAMPINAS

Principais cidades

Americana, Amparo, Atibaia, Bragança Paulista, Campinas, Indaiatuba, Itapira, Itu, Jundiaí, Limeira, Mogi Mirim, Mogi-Guaçu, Nova Odessa, Santa Bárbara D'oeste, Santana do Parnaíba, Tietê, Valinhos e Vinhedo.

Presidente: Mônica Corso Pereira

Secretário: Ricardo Kalaf Mussi

Endereço: Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

Departamento de Ciências Médicas

Rua Eduardo Lane, 200

Campinas, SP 13075-903

Fone (19) 3242-0255

E-mail corso@obelix.unicamp.com.br

SUB-SEDE MARÍLIA

Principais cidades

Araçatuba, Assis, Birigüi, Dracena, Lins, Marília, Paraguaçu Paulista, Presidente Prudente, Quatá e Tupã

Presidente: Virgínia Maria Cavallari Strozze Catharin

Secretaria: Ana Célia Golfeto

Endereço: Rua 24 de dezembro, 435

Marília, SP 17500-060

Fone (14) 3433-3412

E-mail strozze@terra.com.br

SUB-SEDE RIBEIRÃO PRETO

Principais cidades

Batatais, Bonfim Paulista, Franca, Guará, Jaboticabal, Ribeirão Preto, São Joaquim da Barra e Sertãozinho

Presidente: Nelson de Araújo Vega

Secretaria: Ana Carla Souza de Araújo

Endereço: Rua Mariana Junqueira, 597

Ribeirão Preto, SP 14015-010

Fone (16) 3610-8866

E-mail navega11@uol.com.br

SUB-SEDE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO

Principais cidades

Barretos, Bebedouro, Catanduva, Colina, Fernandópolis, Jales, Olímpia, Promissão, São José do Rio Preto, Tanabi e Votuporanga

Presidente: Luiz Homsí

Secretaria: Elaine Mara Cesaretti de Paula

Endereço: Rua Bernardino de Campos, 4165

São José do Rio Preto, SP 10015-300

Fone (17) 3234-3576

E-mail pulmonar@ig.com.br

SUB-SEDE SÃO JOSÉ DOS CAMPOS

Principais cidades Arujá, Caçapava, Campos do Jordão, Caraguatatuba, Guaratinguetá, Guarulhos, Itaquaquecetuba, Jacareí, Lorena, Mogi das Cruzes, Pindamonhangaba, São José dos Campos, São Sebastião, Suzano, Taubaté e Tramembé.

Presidente: Roberto Boldrin Junior

Secretário: Douglas Carlyle Belculfiné

Endereço: Rua Cel. José Monteiro, 740

São José dos Campos, SP 12243-730

Fone (12) 3942-2005

E-mail medar468@aol.com



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 inaladores distintos: Seretide® DISKUS e Seretide® SPRIAY. 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 7,5mcg (equivalente a 50mcg de salmeterol); propionato de fluticasona 100mcg. Seretide® DISKUS 50/250 xinafoato de salmeterol 7,5mcg (equivalente a 50mcg de salmeterol); propionato de fluticasona 250mcg. Seretide® DISKUS 50/500 xinafoato de salmeterol 7,5mcg (equivalente a 50mcg de salmeterol); propionato de fluticasona 500mcg. Excipiente: Lactose gpl dose. Seretide® SPRIAY é um inalador para inalação, consistindo de uma suspensão de salmeterol e propionato de fluticasona na propélice HFA134a (sem CFC). A suspensão está contida em um recipiente de liga de alumínio lacado com uma válvula medidora, contendo 120 doses. Possui as seguintes apresentações: 25/50mcg; 25/125mcg; 25/250mcg. Composição: Cada dose contém: Seretide® SPRIAY 25/50 xinafoato de salmeterol 3,8mcg (equivalente a 25mcg de salmeterol); propionato de fluticasona 50mcg; propélice HFA134a gpl 75mg. Seretide® SPRIAY 25/125 xinafoato de salmeterol 3,8mcg (equivalente a 25mcg de salmeterol); propionato de fluticasona 125mcg; propélice HFA134a gpl 75mg. Seretide® SPRIAY 25/250 xinafoato de salmeterol 3,8mcg (equivalente a 25mcg de salmeterol); propionato de fluticasona 250mcg; propélice HFA134a gpl 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® SPRIAY: 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® SPRIAY: 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 prognóstico contínuo e o resposdo 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 (salbutamol, por exemplo). Os pacientes devem ser avisados para manter sua medicação de alívio sempre disponível. Durante o uso usual de Seretide® não se verifica no controle das doenças obstrutivas reversíveis dos vias respiratórias, a paciente deve ser monitorado pela médica e, caso seja necessário, a administração sistêmica de esteróides a/ou corticóides, em doses de infusão, deve ser obtida. O tratamento com Seretide® não deve ser suspenso abruptamente. Como toda e qualquer medicação que contenha corticosteróides, Seretide® deve ser administrado com cautela a pacientes portadores de tuberculose pulmonar ou quimicamente, e também a pacientes portadores de histoplasmose. Efeitos colaterais podem ocorrer com qualquer corticosteróide inalatório, especialmente quando altas doses são prescritas por longos períodos. Entre outros, são menos prováveis de ocorrer do que com corticosteróides orais. Alguns efeitos sistêmicos graves incluem supressão adrenal, ataxia no crescimento de crianças e de adolescentes, diminuição na densidade óssea, catarata e glaucoma. A segurança do uso de salmeterol e do propionato de fluticasona durante a gravidez não foi estabelecida. Boas práticas devem ser seguidas para a prevenção de reações alergênicas, tais como: irritação na garganta, congestão na boca e na garganta e palpitações. Superinfecções: Não existem relatos de superinfecções com o uso de Seretide®. Os sintomas de superinfecção para o salmeterol são: tosse, náusea e tosse crônica. A inalação do propionato de fluticasona em doses muito acima das doses recomendadas pode levar a supressão temporária da função adrenal. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. Reg. MS 1.01.07.0038. Ser 1.02.2904.

REFERÊNCIA: 1- BATEMAN, E. D. et al. Carvedilol- defined asthma control: is 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



Materiais de distribuição exclusiva a profissionais de saúde. Recomendado ao a leitura da bula e/ou manuseio do produto antes do uso. Serviço de Informação Médica: 0800 701 22 33 ou www.sim-gsk.com.br.

Arquivo Produtivo
Fevereiro 2000

Arquivo Seretide - 01 2000

DIA MUNDIAL DA TUBERCULOSE EM SÃO PAULO

O Dia Mundial da Tuberculose foi lançado, em 1982, pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e é uma homenagem aos 100 anos do anúncio do descobrimento do *Mycobacterium tuberculosis* por Robert Koch, ocorrido em 24 de março de 1882.

Entre as metas da OMS para esse milênio está a de reduzir à metade a incidência e a mortalidade por tuberculose até 2015 e eliminar a doença como problema de saúde pública até o ano 2050. O Brasil está entre os 20 países com maior carga da doença com cerca de 85 mil casos novos notificados por ano, sendo 1/5 deles em São Paulo.

Para conseguir o impacto necessário para o controle da tuberculose, é preciso construir parcerias entre os governos, as organizações da sociedade civil e toda a população na luta contra a doença.

No período de 20 a 30 de março a SPPT, em parceria com a Secretaria Municipal de Saúde, trouxe para São Paulo a exposição “Imagens da Peste Branca - Memória da Tuberculose” baseada em uma extensa pesquisa da Casa de Oswaldo Cruz e do Centro de Referência Professor Hélio Fraga do Ministério da Saúde. A exposição, realizada na Estação Clínicas do Metro, mostrou um panorama da doença no Brasil, do início do século passado até os anos 80, por intermédio de painéis, fotografias e caricaturas que revelam a história da tuberculose no país. A receptividade da exposição foi bastante grande, fato observado pelo interesse do público, especialmente médicos residentes e estudantes de diversas áreas da saúde, além do grande número de idosos, que reconheceram nas caricaturas e nos selos da Liga Brasileira contra a Tuberculose um passado que ainda se faz presente. A exposição obteve boa cobertura da imprensa e a SPPT divulgou dados e aspectos do diagnóstico e tratamento da tuberculose através de entrevistas concedidas a diversos jornais e emissoras como rádio e TV Globo, TV Cultura, CBN e Agência Estado entre outros.



Exposição “Imagens da peste branca - Memória da tuberculose” na Estação Clínicas do metrô em São Paulo.

A SPPT promoveu ainda, em parceria com a Secretaria Estadual da Saúde, um teatro de rua com a apresentação da peça educativa “Combatendo a Tuberculose”, da companhia Hilária Troupe. Por intermédio de três personagens e com espetáculos a cada 15 minutos, a companhia apresentou ao público a questão da prevenção da tuberculose, sempre precedida por um espaço para esclarecimento de dúvidas sobre a doença.

A SPPT esteve presente no Encontro Estadual de Tuberculose no dia 24 de março em São Paulo, junto com representantes da Secretaria de Estado da Saúde, OMS, Ministério da Saúde, ONGs e Secretarias Municipais de Saúde. Rafael Stelmack destacou a participação do pneumologista no tratamento da doença, já que 86% dos casos são pulmonares, os aspectos do diagnóstico diferencial com outras doenças respiratórias e a participação da SPPT nas discussões sobre as ações de saúde relativas à tuberculose e outras pneumopatias em todo o Estado de São Paulo.

Sidney Bombarda

Assuntos da Grande São Paulo
sbombarda@ig.com.br



Companhia Hilária Trupe: Informação nas ruas de São Paulo.



Participação da SPPT nas discussões sobre a tuberculose no Estado de São Paulo.

FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA EM ATENÇÃO DOMICILIAR

O modelo de Atenção Domiciliar (Home Care) de atendimento à saúde, resumidamente, surgiu em Genebra - Suíça, em 1920, por iniciativa da Cruz Vermelha. Em meados de 1960, começou a ser implantado nos Estados Unidos e se propagou rapidamente em países desenvolvidos, sendo hoje uma alternativa sólida de tratamento de saúde, que alia eficiência, redução de custos e humanização no atendimento ao paciente.

Praticada no Brasil desde o início da década de 80, o Home Care tem por objetivo garantir a continuidade do tratamento do paciente no ambiente doméstico.

As mudanças demográficas, o perfil de morbimortalidade da população mundial, o incremento da tecnologia, a necessidade de aumento da rotatividade dos leitos hospitalares e da preocupação com a qualidade de vida dos pacientes e dos seus familiares causaram um aumento significativo de pacientes idosos com doenças crônico-degenerativas e com baixa independência funcional.

Esses fatores foram a tônica para o aquecimento do mercado de Home Care, que é muito forte nos EUA. É o segmento de saúde que mais cresce nos últimos anos e o 2º entre as indústrias que mais se desenvolvem, só perdendo para a indústria de informática.

Estima-se que existam mais de 200 empresas prestadoras de serviço de assistência domiciliar no Brasil, além de cerca de 50 serviços públicos ligados à instituições de ensino que desenvolvem este tipo de atendimento.

Então, de acordo com a necessidade de propor os requisitos mínimos de segurança e responsabilidade para o funcionamento de Serviços de Atenção Domiciliar, surgiu a Resolução da Diretoria Colegiada - **RDC n. 11, de 26 de Janeiro de 2006**, legislação que dispõe sobre o Regulamento Técnico de Funcionamento de Serviços que prestam Atenção Domiciliar, desenvolvido pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) com a colaboração da Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS), da Secretaria de Atenção à Saúde do Ministério da Saúde e de associações e empresas que prestam atenção domiciliar.

Sendo assim, para que não existam vieses entre as terminologias, foram definidos os termos abaixo, entre outros:

***Atenção domiciliar:** termo genérico que envolve ações de promoção à saúde, prevenção, tratamento de doenças e reabilitação desenvolvidas em domicílio.

***Assistência domiciliar:** conjunto de atividades de caráter ambulatorial, programadas e continuadas desenvolvidas em domicílio.

***Internação Domiciliar:** conjunto de atividades prestadas no domicílio, caracterizadas pela atenção em tempo integral ao paciente com quadro clínico mais complexo e com necessidade de tecnologia especializada.

***Cuidador:** pessoa, com ou sem vínculo familiar, capacitada para auxiliar o paciente em suas necessidades e atividades da vida cotidiana.

Dentro deste escopo encontra-se a Fisioterapia Respiratória, especialidade que vem se desenvolvendo paulatinamente, pois cada vez mais há a necessidade de intervenções preventivas e curativas das pneumopatias, tanto em caráter de Assistência, como de Internação Domiciliar.

Além disso, o Fisioterapeuta Respiratório caminha lado a lado com a evolução tecnológica dos equipamentos respiratórios e é detentor do conhecimento de como utilizá-los, inclusive contando com os recursos de Telemedicina para acompanhamento e monitorização do tratamento.

Graças a esses avanços, pacientes que apresentam quadros estáveis e que, por precisarem de algum tipo de estrutura, estariam em hospitais, hoje podem ser tratados em suas residências. Equipamentos como ventiladores, BIPAPs e CPAPs, máscaras, monitores, oxímetros, concentradores de oxigênio e oxigênio líquido foram desenvolvidos, especificamente, para utilização no domicílio, viabilizando a desospitalização de pacientes.

A Fisioterapia Respiratória, em conjunto com a equipe multidisciplinar, permite ainda a redução dos custos com descompensações e agudizações, principalmente, do quadro pulmonar com a diminuição de reinternações hospitalares recorrentes. Cálculos feitos recentemente com planilhas de custos de seguradoras e planos de saúde revelaram números que, com o paciente em Internação Domiciliar, a redução de custos em certas doenças atingiu valores entre 20% e 60%, comparativamente aos custos hospitalares da mesma enfermidade.

Outro aspecto relevante ao Fisioterapeuta Respiratório é a valorização do cuidador como coadjuvante no tratamento domiciliar, uma vez que ele estabelecerá o contato mais próximo com o doente e será o link com a equipe.

É preciso, desde o início, esclarecer seus direitos e deveres, além de orientá-lo sobre prognóstico, quadro clínico e objetivos do tratamento. Isso fortalecerá a relação de confiança, segurança e cooperação mútua que se estabelece entre o Home Care, a equipe multidisciplinar, o paciente e a sua família que são essenciais para o sucesso de todas as ações propostas e executadas.

Dessa maneira, em virtude do contexto histórico, onde a Fisioterapia e o Home Care, no Brasil, são ainda recentes, faz-se necessário a padronização de normas, rotinas e procedimentos documentados, atualizados, disponíveis e aplicados, bem como realização de programas de capacitação e educação continuada, dispondo de estatísticas básicas para a tomada de decisão terapêutica e gerencial, fomentando o crescimento do setor e colocando o Fisioterapeuta Respiratório sempre na vanguarda no processo de desenvolvimento da Atenção Domiciliar.

João Paulo Bampa da Silveira

1º Secretário Dept. de Fisioterapia Respiratória-SPPT

Especialista em Fisioterapia Respiratória pela

FMUSP, Cursando MBA pela FGV em Gestão de

Organizações Hospitalares e Sistemas de Saúde,

Fisioterapeuta do P.A.D. - Programa de Assistência

Domiciliar do Grupo Sobam

joaosilveira@gruposobam.com.br

DEPTO. DE PNEUMOPEDIATRIA

O PNEUMOLOGISTA TERÁ QUE APRENDER A MANEJAR PACIENTES COM FIBROSE CÍSTICA (FC). ISTO É UM FATO.

No Brasil, e principalmente nos estados do Sul e Sudeste, o diagnóstico precoce e a disponibilidade de drogas para o tratamento sintomático da FC aumentaram consideravelmente a sobrevivência dos pacientes. Serviços públicos nos quais foi implantada a triagem neonatal revelaram a incidência da doença de aproximadamente 1:9000 crianças testadas. O Estado de São Paulo ainda não realiza esta etapa da triagem neonatal, que inclui o tripsinogênio imunorreativo, apesar de realizar o teste do pezinho em mais 95% dos nascidos vivos. As associações de pais realizaram um trabalho exemplar junto às autoridades para garantir o fornecimento gratuito dos medicamentos sintomáticos, e agora vamos procurar ajudá-los na luta para a implantação da triagem neonatal em São Paulo. Esta aproximação também foi útil para divulgação das atividades que eles promovem para pacientes e familiares, além de trazer à mídia o interesse pela FC.

No I Congresso Brasileiro de FC realizado em São Paulo, no final de abril, a presença de vários convidados estrangeiros serviu para mostrar que os principais centros brasileiros de tratamento têm produção científica de qualidade e que o arsenal terapêutico disponível aqui é comparável ao de países

desenvolvidos. Os pacientes cresceram e nós, pediatras, tivemos que aprender a lidar com as questões da adolescência. Algumas pacientes engravidaram, houve necessidade de desenvolver protocolos de reabilitação pulmonar e pacientes foram submetidos ao transplante pulmonar. Enfim, é cada vez maior o número de pacientes que chega à idade adulta, com doença pulmonar avançada, *diabetes mellitus* e doença hepática. Estes pacientes precisam com urgência de um centro de referência com profissionais habilitados a tratar de adultos. Esta interação entre clínicos e pediatras precisa avançar. Nos programas de educação continuada tentaremos incluir o tema FC e suas principais questões sobre diagnóstico e terapêutica. Precisamos melhorar a integração entre os centros de tratamento e reduzir a burocracia para a prescrição dos medicamentos de alto custo. A força da SPPT certamente facilitará a realização destas propostas.

Maria Helena Bussamra

Responsável pelo Depto. de Pneumopediatria

nenaferreira@uol.com.br

DEPTO. DE CIRURGIA TORÁCICA

TRANSPLANTE PULMONAR

GRUPO DE TRANSPLANTE PULMONAR INCOR – HCFMUSP

O transplante pulmonar é uma terapêutica bem estabelecida no tratamento de pacientes com pneumopatia avançada e que, mesmo após otimização da terapêutica, mantêm progressão da doença pulmonar de base. Realizado pela primeira vez no Canadá em 1983 pelo *Toronto Lung*

Transplant Group, atualmente mais de 15000 transplantes foram contabilizados pelo *International Society for Heart and Lung Transplantation* (ISHLT). No Brasil, o transplante pulmonar teve início na Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, em 1989. Em São Paulo, o primeiro transplante de

pulmão foi realizado no Instituto do Coração em 1990. Entretanto, durante um longo período, estes procedimentos foram realizados de maneira irregular. Após agosto de 2003, com a reestruturação do programa de transplante pulmonar do Instituto do Coração (InCor) – HCFMUSP mais de trinta transplantes foram realizados, dois quais metade foram bilaterais. Como observaremos adiante, esta é uma tendência mundial, indicada agora não somente aos pacientes portadores de doenças supurativas, inicialmente as únicas de indicação absoluta da bilateralidade do procedimento.

Os resultados ao longo destes anos evidenciam uma melhora dos índices de sobrevida. Dados do ISHLT, que contabilizam informações de centenas de centros transplantadores ao redor do mundo, evidenciam sobrevida em um ano em torno de 75%, enquanto que informações isoladas dos maiores grupos revelam que este índice pode ultrapassar 90%. Estas informações são um alento ao grande número de pacientes que sofrem de doenças pulmonares avançadas e que se vêem limitados ao suporte suplementar de oxigênio para realizar as mínimas atividades diárias. Entre as indicações do transplante pulmonar podemos destacar as seguintes:

- a) Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (incluindo deficiência de alfa-1 antitripsina)
- b) Fibrose Pulmonar Idiopática
- c) Fibrose Cística (FC)
- d) Bronquiectasias (incluindo deficiências de imunoglobulinas e discinesia ciliar)
- e) Hipertensão Pulmonar Primária
- f) Outras pneumopatias como sarcoidose, linfangioleiomiomatose, histiocitose-X e silicose

O número de transplantes realizados não acompanha a lista de espera, de modo que a mortalidade nesta situação ainda é alta. Isto se deve, em grande parte, ao baixo índice de aproveitamento dos pulmões, em torno de 10% de todas as doações. Além de ser um órgão que se deteriora rapidamente, em decorrência do acúmulo de secreções e congestão, a falta de incentivo às notificações dos potenciais doadores e aos cuidados intensivos do doador de múltiplos órgãos ainda é um sério problema a ser enfrentado pelas políticas de saúde neste país. Felizmente, este panorama vem evoluindo mostrando que a conscientização da população, através de campanhas publicitárias e a informação aos profissionais de saúde são ferramentas indispensáveis para o crescimento

deste programa no cenário nacional e internacional. A Secretaria de Estado da Saúde, através da Central Estadual de Transplantes, desenvolve um trabalho sério e competente e os resultados vêm sendo observados nos números apresentados pelas diversas equipes transplantadoras do Estado.

A avaliação dos pacientes pneumopatas graves começa através de sua identificação e encaminhamento aos centros transplantadores. Após consulta inicial, vários exames são realizados, incluindo exames laboratoriais, sorologias, testes funcionais (prova de função pulmonar), ecocardiograma, cateterismo cardíaco e cintilografia perfusional quantitativa. Todos são avaliados por uma equipe multiprofissional (fisioterapeutas, nutricionistas, psicólogos, enfermeiros, assistentes sociais) e, uma vez preenchidos todos os critérios, é discutida a sua inclusão em lista de espera.

Dependendo da doença de base, o transplante pode ser unilateral ou bilateral, havendo uma tendência à realização deste último, pelos resultados obtidos. Para as doenças pulmonares supurativas, dentre elas a fibrose cística e as bronquiectasias, é indicado e necessário o transplante dos dois pulmões, enquanto que as demais pneumopatias permitem a realização do transplante unilateral.

O manejo pós-operatório do transplante pulmonar é um grande desafio, pois várias são as complicações a quais estes pacientes estão sujeitos, como injúria de reperfusão, congestão pulmonar, rejeição aguda e complicações infecciosas, além das complicações cirúrgicas. Em longo prazo, a bronquiolite obliterante, que é equivalente à rejeição crônica, representa a maior causa de mortalidade.

O encaminhamento dos pacientes pode ser realizado através de contato telefônico pelo número (11) 3069-5248 ou para o seguinte endereço:

Grupo de Transplante Pulmonar

Instituto do Coração (InCor) – HCFMUSP

Rua Dr. Enéas Carvalho Aguiar, 44 - 2º andar – Bloco II – Sala 9 - CEP 05403-000 São Paulo – S.P.

Ricardo Henrique de Oliveira B. Teixeira

Pneumologista, Grupo de Transplante Pulmonar

INCOR-HCFMUSP

ricardo.teixeira@incor.usp.br



ETHICON ENDO-SURGERY

DIVISÃO DE

Johnson & Johnson

PRODUTOS PROFISSIONAIS LTDA.

JORNADA PAULISTA DE PNEUMOLOGIA

Evento promovido pela SPPT reuniu, no dia 13 de maio, na Capital, médicos de diferentes especialidades para discutir as doenças respiratórias

Cerca de 70 convidados compareceram ao Hotel Crowne Plaza, em São Paulo, dia 13 de maio, para participar da primeira Jornada Paulista de 2006. O evento tratou de doenças respiratórias, como dispnéia e tosse crônica, relacionadas à otorrinolaringologia e gastroenterologia.

“Os pneumologistas aproveitaram a experiência de profissionais de outras áreas, como a fonoaudiologia, a otorrinolaringologia e a gastroenterologia, para aprofundar o conhecimento específico dentro das implicações das inter-relações das doenças no dia-a-dia clínico”, destaca o dr. Rafael Stelmach, presidente da Sociedade de Pneumologia

e Tisiologia.

O ponto alto foi justamente a multidisciplinaridade, ou seja, a interação entre as especialidades que, por meio da troca de informações entre os médicos, auxilia no aperfeiçoamento do diagnóstico e do tratamento.

A platéia, composta predominantemente por pneumologistas, aprovou a idéia. A participação nas discussões foi grande e o aprendizado, intenso. Segundo o dr. Rafael, muitos chegaram a sugerir que se mantenha a interação entre disciplinas nas próximas jornadas. “As pessoas consideraram o evento cientificamente interessante e, principalmente, útil”, conclui.

REUNIÃO DAS SUB-SEDES EM MARÍLIA



Sub-sedes: maior integração nesta gestão

No último dia 8 de abril na cidade de Marília ocorreu a reunião dos representantes das 8 sub-sedes da SPPT, onde foram debatidos diversos tópicos visando a crescente integração entre elas e a programação de ações locais no decorrer do ano.

Foi colocada em discussão a necessidade de uma maior integração das Sub-sedes nas atividades da atual gestão, que a partir de agora será facilitada através da ferramenta de comunicação Diretoria Online, além da elaboração e divulgação de um calendário de ações para a promoção da pneumologia no interior do Estado de São Paulo.

Estiveram presentes os representantes - entre presidentes e secretários - das Sub-sedes de Marília, Araraquara, ABC, Botucatu, Campinas e Ribeirão Preto.

JORNADA HOMENAGEIA JORGE KAVAKAMA

A Sociedade Paulista de Radiologia e Diagnóstico por Imagem (SPR) publicou em seu site e seu jornal uma notícia sobre a jornada de radiologia que irá homenagear o Dr. Jorge Kavakama em setembro deste ano. O evento contará com a presença do Dr. Nestor Müller, de Vancouver, e terá o lançamento do “Atlas de TC de Alta Resolução do Dr. Jorge Kavakama”. Veja um trecho da notícia a seguir:

“A Sociedade Paulista de Radiologia e Diagnóstico por Imagem (SPR) e a Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia (SPPT) uniram-se para homenagear a memória de um dos mais importantes radiologistas da área de Tórax. Essa homenagem se concretizará por meio da I Jornada de Radiologia Jorge Issamu Kavakama, evento científico que leva o nome do homenageado e que acontecerá nos dias 9 e 10 de setembro, no Hotel Paulista Plaza, em São Paulo.

De acordo com o Dr. Dani Jasinowodolinski, radiologista e colaborador do evento, a programação detalhada ainda está sendo definida. Por hora, sabe-se que os professores convidados para ministrar as aulas serão todos discípulos do Dr. Jorge Kavakama. “Nenhuma outra homenagem seria mais adequada, considerando o que o Jorge era e como ele se dedicava ao ensino”, opinou o médico sobre a iniciativa.”

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

• **4^{as} 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.

• **5^{as} 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 4^{as} 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, 2^a andar

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

SUB-SEDE CAMPINAS

• **14 de junho, das 16:00h às 20:00h.**

Local: Shopping Dom Pedro, situado à rodovia Dom Pedro, km 123, s/n - Campinas, SP.

Responsáveis pelo evento: Dra. Mônica Corso Pereira e Dra. Gisele Nunes Yonezawa

Em comemoração ao Dia Nacional da Asma (dia 21 de junho), será realizado um evento aberto para público leigo.

Participação e Apoio: Hospital de Clínicas (Unicamp) e Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia

Patrocínio: Laboratório GSK.

• **21 de junho, das 9:00h às 11:00h**

Local: Sede da Soc. de Medicina e Cirurgia de Campinas

Endereço: Rua. Delfino Cintra, 63 – Centro - Campinas.

Inscrições Gratuitas – (19) 3231-2811

Evento aberto - VOCÊ SABE O QUE É DPOC?

Será proferida palestra e realizados exames espirométricos

Realização: Depto. de Pneumologia da S.M.C.C.

SUB-SEDE S. J. RIO PRETO

• **27 de junho - 20hs**

Tema: Atualização em Rinites

Palestrante: Dra. Ana Maria C. R. Menin. (Alergia e Imunologia da FAMERP)

Local: Rua Síria 205, Olímpia

• **28 e 29 de julho**

PEC (SBPT) Curso de Imagem

Coordenação: Dr. Arthur S. Souza Júnior (FAMERP),

Local: Av. Brig. Faria Lima 5416 - São José do Rio Preto

• **22 de agosto - 20hs**

Tema: Aspectos farmaco-econômicos na DPOC

Palestrante: Dr. José Roberto B. Jardim (a confirmar),

Local: Sede da Unimed- Barretos

• **26 de setembro - 20hs**

Tema: Doenças Pleurais: Como conduzi-las?

Palestrante: Dra. Patrícia Kittler Vitério (HSPE), Ultra-X

Local: Rua Cila 3033 - São José do Rio Preto

• **28 de outubro - 8:30 hs**

Tema: Doenças Pulmonares Congênitas no Adulto: Quando operar?

Palestrante: Dr. Marco Aurélio Marquetti Filho (HSPE Cirurgia Torácica),

Local: Sede Unimed de Catanduva

• **28 de novembro – 20h**

Tema: Abordagem das doenças pulmonares na visão do fisioterapeuta.

Palestrante: Renata Calsaverino Leal (FAMERP), Ultra-X

Local: Rua Cila 3033, São José do Rio Preto.

JORNADA DO INTERIOR



Para a próxima Jornada Paulista de Asma - Interior, que ocorrerá de 18 a 20 de agosto, no hotel Dona Carolina, em Itatiba (a 100 Km de São Paulo e 50 Km de Campinas), os sócios da SPPT têm direito a valores especiais nos pacotes.

As reservas podem ser feitas com esses valores até o dia 27 de junho, diretamente com o Hotel pelo telefone 0800 417040 ou (11) 4534-9100.

ABRA REALIZA 10ª. JORNADA CONTRA A ASMA

No dia 11 de junho de 2006, domingo, das 9 às 13 horas, acontece a 10ª. Jornada Contra a Asma.

O evento, organizado pela Associação Brasileira de Asmáticos de São Paulo, será realizado no Parque Ibirapuera em comemoração ao Dia Nacional de Combate a Asma.

Além da tradicional caminhada que abre o evento, acontece a apresentação da peça teatral “Asma em Gestos”, seguida de um debate com profissionais da ABRA-SP e público presente.

ABRA-SP REALIZA PALESTRAS

A Associação Brasileira de Asmáticos - ABRA/SP realiza palestras abertas ao público leigo visando o esclarecimento de pacientes e familiares sobre as doenças respiratórias.

As palestras acontecem nos primeiros sábados do mês, exceto feriados, na sede da entidade localizada à Rua Açores, 310, Jd. Lusitânia, São Paulo.

DIA	PALESTRA	PALESTRANTE	HORÁRIO
03/JUNHO	A crise de Asma e Rinite	Dra. Zuleid Dantas Linhares Mattar	10hs às 12hs
11/JUNHO	10ª. Jornada contra a Asma ABRA-SP		9hs às 13hs
01/JULHO	Ambiente adequado para quem tem Asma e Rinite	Dra. Yara Mello	10hs às 12hs
05/AGOSTO	Porque temos Asma e Rinite?	Dr. José Roberto Jardim	10hs às 12hs

PROGRAMAÇÃO SPPT

JUNHO

- 01 Reunião de Diretoria
- 03 Curso Tuberculose / Pediatria
- 03 Simpósio Urgências Clínicas
- 08 Pizza Clínica
- 09/10 Atualização no Diagnóstico e Tratamento das Doenças Respiratórias em Pediatria
- 11 10ª. Jornada Contra a Asma
- 21 Dia Nacional de Controle da Asma
- 22 Pizza Clínica

JULHO

- 06 Pizza Cirúrgica
- 06 Reunião de Diretoria
- 13/15 II Curso Nacional de Tuberculose
- 28/29 PEC Radiologia - São José do Rio Preto

AGOSTO

- 03 Pizza Cirúrgica
- 03 Reunião de Diretoria
- 17 Pizza Clínica
- 18/20 Jornada Paulista de Asma - Interior
- 28 Curso Institucional de Atualização e Tratamento SPPT – Disciplina de Pneumologia FMUSP
- 29 Dia Nacional de Combate ao Fumo
- 31 Reunião de Diretoria

INSTITUTO CLEMENTE FERREIRA (ICF): REFERÊNCIA E EXCELÊNCIA PARA TUBERCULOSE E DOENÇAS RESPIRATÓRIAS NA CIDADE DE SÃO PAULO

CLEMENTE DA CUNHA FERREIRA: O FUNDADOR

Clemente da Cunha Ferreira, nasceu em Rezende, estado do Rio de Janeiro, em 29 de setembro de 1857 e formou-se em Medicina em 1880, também no Rio de Janeiro. Em sua tese de conclusão do Curso de Medicina, defendida no mesmo ano de sua formatura, já escolheu como tema a Tuberculose. Sua tese se intitulava: “*Phtisica Pulmonar*”, doença que na época vitimava milhares de pessoas, a qual se dedicaria até o último dia de sua vida.

Durante seis anos foi diretor da Santa Casa de Misericórdia de Rezende, no período de 1881 a 1887. A seguir, no Rio, passou a chefiar a Clínica de Moléstias de Crianças.

Médico Sanitarista atuou em vários campos da Saúde Pública no Rio de Janeiro e depois em Campinas e Rio Claro, onde foi designado para participar em 1889, da luta contra a febre amarela que assolava essas duas cidades paulistas. Seu trabalho foi tão notável que ele foi homenageado com a medalha de ouro da Câmara Municipal, como gratidão do povo paulista.

Recebeu também a Comenda de Oficial da Ordem da Rosa, concedida pelo Imperador D. Pedro II. Durante o restante de sua jornada na luta contra a Tuberculose recebeu várias Homenagens de autoridades ilustres como do Presidente da República Eurico Gaspar Dutra, dois anos após sua morte.

Finalmente, em julho de 1899, funda em São Paulo, a “Associação Paulista de Sanatórios Populares para Tuberculosos”; depois chamada de “Liga Paulista contra a Tuberculosa” e a partir daí passa a dedicar-se exclusivamente à Tuberculose. Em 1902, fundou a revista “Defesa contra a Tísica” da Associação Paulista de Sanatórios Populares e através dela começou sua luta para conscientizar a população e as autoridades sanitárias sobre a magnitude da tuberculose.

Com um grupo de dedicados colaboradores e auxiliado por uma subvenção municipal, conseguiu abrir, em São Paulo, o primeiro dispensário para o tratamento e profilaxia das moléstias pulmonares. O dispensário, localizado à Rua Libero Badaró, foi batizado por seus colaboradores com seu nome e na grande festa de inauguração, em 14/07/1904, compareceu o Governador da época, o Dr. Jorge Tibiriçá.

Começava aí sua luta ferrenha contra a peste branca. Em 1908, lança a pedra fundamental do Dispensário Modelo na Rua da Consolação, concluído em 1913, local em que até o final de sua vida seria o campo de atuação de seu fundador.

Durante toda a sua vida lutou bravamente, tentando despertar a consciência sanitária da Tuberculose quer seja nas críticas aos governantes para que medidas eficientes fossem tomadas, ou tomando ele próprio medidas como campanhas com o apoio da “Liga Paulista Contra a Tuberculose” da qual era presidente. Enfrentou também a oposição dos moradores daquele bairro, que pregavam abertamente os malefícios que adviriam da localização do dispensário em bairro aristocrático como aquele. Recebeu até uma carta anônima ameaçando-o de morte e de incendiar o prédio, mas a reação serenou-se com a intervenção da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo e do Rio de Janeiro, além da Academia Nacional de Medicina, que emitiram pareceres favoráveis à instalação do dispensário naquele local.

No final de sua vida, recebeu também a homenagem de Doutor “honoris causa” pela Escola Paulista de Medicina.

Com a visão sanitária e sendo um médico de formação clínica, o Dr. Clemente Ferreira se preocupava com as doenças transmissíveis como a Tuberculose não só na abordagem médica da mesma, mas também em seu processo social, epidemiológico. Enfatizava a profilaxia da doença, a melhoria das condições sanitárias numa época onde o isolamento do paciente era a única medida disponível. Seu espírito incansável, sua garra, seu enorme conhecimento e sua habilidade com vários idiomas lhe permitiram que corresse o mundo todo em busca do que havia de mais moderno sobre o controle da doença. Tudo que obtinha de novo aplicava no Instituto Clemente Ferreira.

A CASA DE CLEMENTE:

O INSTITUTO CLEMENTE FERREIRA

No mesmo ano de 1899 que Robert Koch descobre o bacilo, o italiano Forlanini realiza o primeiro pneumotórax terapêutico, iniciando os procedimentos de colapsoterapia, corretamente denominado por José Rosemberg como primeiro tratamento racional para a tuberculose. O objetivo era o colapso do pulmão doente com presença de

cavidade, já então relacionada a transmissão e morbimortalidade da doença. Esta conduta e outros métodos empíricos terapêutico e sanitários fazem parte dos procedimentos de vanguarda introduzidos em 1913 no dispensário urbano da Consolação. No pátio central do Instituto, havia um *solarium* onde os doentes realizavam helioterapia. Escarradeiras eram alocadas em vários locais da Casa, como forma de prevenção da transmissão da doença.

No final da década de 20 do século passado, os primeiros ensaios com a vacinação BCG, inicialmente oral e depois subcutânea, estimularam Clemente Ferreira e sua equipe a aplicá-la em filhos de tuberculosos. No começo dos anos 30, inicia-se no mundo a chamada “fase cirúrgica” da tuberculose. Em 1932, mantendo seu pioneirismo na aplicação de novas técnicas, o Instituto Clemente Ferreira ergue um anexo que funcionaria como a ala cirúrgica do serviço e onde se realiza a primeira pneumectomia do Estado de São Paulo, por uma equipe de jovens cirurgiões, entre eles Zerbini. Dois anos mais tarde, com a diminuição das doações oficiais, vê-se a Liga Paulista Contra a Tuberculose, fundada por Clemente e outros, impedida de manter o Dispensário, quando então é doado ao Governo do Estado, que o gerencia até hoje e garante seu destino de luta contra a tuberculose, agora assumido pelo Estado com a formação do Serviço Nacional de Tuberculose. Clemente Ferreira, em 1934, mais do que doar a Instituição ao Estado, passou para a responsabilidade dos governantes toda a tarefa de elaborar e executar uma política de combate à Tuberculose. Era isso o que significava a instituição na época, praticamente um dispensário central, coordenando uma rede de atendimento aos tuberculosos, com o objetivo não só terapêutico, mas, sobretudo profilático, tanto no sentido educativo, como na aplicação da vacina BCG.

Nas décadas que se seguiram, outros avanços foram incorporados ao arsenal terapêutico da doença no Brasil. O Instituto Clemente Ferreira, como era conhecida a Divisão de Tisiologia e Pneumologia Sanitária, agora ligado a Secretaria de Saúde Estadual, continuava como irradiador dos novos conhecimentos sobre a doença no Estado e no país. À sua luz, e seguindo os conceitos sanitários de Clemente Ferreira, foram criados dispensários por todo o Estado.

As décadas de 40 e 50 receberam o advento das drogas contra a tuberculose. Surgia a quimioterapia e a esperança real de controle da doença. Em 1947 as primeiras ampolas de estreptomina desembarcaram no país, aplicadas entre outros, também pelo ICF. Em 1952 chega ao país a primeira partida da hidrazida do ácido nicotínico (isoniazida) medicação fundamental até hoje, no tratamento da doença. Novamente, é no Instituto Clemente Ferreira juntamente com o Hospital de Curicica, Rio de Janeiro, onde primeiro se administra a droga recém descoberta.

Os anos 60 trazem a Rifampicina, um novo marco na

história terapêutica da doença. Outra vez o ICF é convocado, participando do primeiro ensaio clínico do esquema de curta duração, com rifampicina e isoniazida associadas em um único comprimido por seis meses, mais a pirazinamida nos dois meses iniciais. O outro braço do esquema foi feito na região de Registro com os profissionais locais treinados pela equipe do ICF, liderada por Mozart Tavares de Lima Filho.

A necessidade do diagnóstico diferencial com outras doenças pulmonares, começa a exigir maior capacidade resolutive do serviço. Na década de 40, o ICF inaugura o primeiro serviço de abreugrafia na capital paulista, com a presença de Manoel de Abreu seu descobridor. Até o final dos anos 70, o ICF realizava cerca de 300 a 400 abreugrafias semanais, uma exigência trabalhista de então. Além da radiologia tradicional, funciona ali, um planígrafo, doado para Clemente em uma das suas viagens para a Europa.

Atendendo às novas demandas, o Instituto se equipa e surge a broncoscopia, broncografia, a prova de função respiratória. Aumenta a capacidade do laboratório de bacteriologia. Criam-se os de micologia e bioquímica, que se anexam ao de citologia e histopatologia liderados por Saraiva. Estudos de resistência micobacteriana têm sido tradicionalmente realizados pelo ICF, começando por Rosenberg e Caetano, continuado por Tavares de Lima e mantido nas diretorias de Quilici, Cestari, Afiune e na atual, com diversos trabalhos publicados.

Junto com o Hospital do Servidor Público Estadual, Cestari Filho, Morrone e outros realizam o primeiro estudo da utilização da ADA (adenosina deaminase) no diagnóstico do derrame pleural tuberculosos, publicado em 1987. Outros estudos se seguiram com Afiune, Médici e Fiúza de Melo, até a tese de doutoramento deste último em 1997 na Escola Paulista de Medicina.

Na década de 80 é implantado o Programa Nacional de Controle da Tuberculose, com esquemas terapêuticos padronizados. Desde esta época, começa no serviço a preocupação com os pacientes que não respondem aos esquemas normativos referenciados para o ICF. Inicia-se aí, o estudo da abordagem dos portadores de tuberculose multirresistente (TBMR), acompanha-se sua evolução antes do uso de drogas alternativas, estuda-se diversas opções terapêuticas com antigos e novos medicamentos, que culmina com a base de uma proposta para ensaio terapêutico, realizado em cooperação com o Centro de Referência Hélio Fraga testando e aprovando o atual esquema indicado no país. Além dos ensaios terapêuticos, realiza estudos epidemiológicos e bacteriológicos sobre a resistência múltipla na cidade de São Paulo.

A proposta de regimes intermitentes e supervisionados no tratamento da tuberculose, não foi esquecida pelo ICF. Nos meados da década de 80 colabora na Tese de Castelo Filho, da Disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias da EPM, comparando regimes intermitentes e diários. No

final desta década, o Serviço de Enfermagem ICF, introduz uma criativa forma de regime supervisionado, a Supervisão-Cooperada, que articula a atenção de pacientes referenciados no ICF com a supervisão de tomada dos medicamentos em unidades próximas a moradia destes. Na década seguinte, em continuidade ao proposto por Castelo Filho, participa de ensaio clínico comparando um regime supervisionado/intermitente com diários e intermitentes não supervisionados, que resultou na Tese de Doutorado de Margareth Dalcolmo, na EPM-UNIFESP em 2000.

Mais recentemente o ICF testou novos métodos de diagnóstico micobacteriológico, com estudos validando sistema automatizado de cultura do bacilo (BACTEC.960-MGIT) e sonda genética para identificação das micobactérias (ACCUPROBE-GENPROBE).

UM INSTITUTO DE REFERÊNCIA E EXCELÊNCIA PARA TUBERCULOSE E DOENÇAS RESPIRATÓRIAS

Desde a época de sua fundação até os dias de hoje, o Instituto Clemente Ferreira vem atuando como referência para a tuberculose e doenças respiratórias apesar de todas as dificuldades que enfrenta desde a época de seu fundador. A conduta dessa casa se pautou sempre como um local produtor de resolutividade e apoio para a rede de saúde do município de São Paulo, de outras cidades do estado e até de outros estados do Brasil.

Atende de 2,5 a 3 casos novos por anos, divididos entre a tuberculose e outras moléstias respiratórias (50-50%). Fornece gratuitamente a maior parte dos medicamentos prescritos. Há mais de dois anos iniciou um projeto de atenção a Asma na Infância, com excelentes resultados e tem planos para expandir este programa para adultos.

O ICF recebe e orienta estagiários, residentes e profissionais de saúde de diversas Universidades e Serviços. Médicos, enfermeiros, profissionais de laboratório, assistentes sociais, psicólogos e outros, do Estado e do País, sempre foram aceitos e acolhidos para treinamento e aprendizado na Casa de Clemente Ferreira. O ICF desenvolve diversas atividades de ensino e treinamento, como: discussões de casos clínicos semanais, às quartas-feiras, seguidas de palestras proferidas por profissionais do Instituto e convidados. Esta atividade desenvolvida há décadas, atualmente é denominado Projeto Quarta-Feira, realizado com patrocínio da Sociedade Beneficente Clemente Ferreira.

Promove anualmente Curso de Tuberculose para profissionais da área de saúde e também, com a preocupação de manter sua própria qualidade técnica, elabora periodicamente cursos de reciclagem profissional para os seus funcionários de todos os níveis e estimula o desenvolvimento de seus técnicos em Universidades e Serviços. Devido sua qualificação, sistematicamente os profissionais do ICF participam de Cursos, Congressos e outros eventos, ministrando cursos, aulas, palestras e

apresentando trabalhos.

Estabeleceu convênios e associações com Universidades, Institutos e outros Serviços para o desenvolvimento de pesquisas operacionais no diagnóstico, tratamento e com trole da tuberculose, além de pesquisas próprias. Diversos trabalhos produzidos no Instituto Clemente Ferreira resultaram em Teses e Dissertação de Mestrados e foram publicados em renomadas Revistas Nacionais e Internacionais.

Durante muito tempo, como uma Divisão, dependia sempre de instâncias superiores com autonomia limitada. Há dois anos, por decreto governamental, incorpora-se a Coordenadoria de Controle de Doenças da Secretaria de Estado da Saúde e transforma-se formalmente num Instituto, realizando o sonho acalentado por Rosemberg e Caetano.

Com toda essa inegável atuação histórica, além de constituir-se como uma referência, aos poucos transforma-se num serviço de excelência, compreendido pela qualidade de sua atenção assistencial, como formador de profissionais, irradiador e elaborador de conhecimentos, honrando nesta missão o espírito incansável de seu fundador, mantido e continuado por diversos líderes que construíram o Instituto Clemente Ferreira.

Bibliografia recomendada: consulte os autores.

Maria Teresa Ortega Garcia

Médica Sanitarista

Responsável pelo Setor de Epidemiologia do ICF

Ana Margarida de Furtado Arruda Rosemberg

Médica Pneumologista

Mestranda em História – PUC, São Paulo

Cooperadora Voluntária do ICF

Fernando Augusto Fiúza de Melo

Médico Pneumologista

Doutor em Medicina pela EPM-UNIFESP

Diretor Técnico do ICF

Endereço para Correspondência:

Fernando Augusto Fiúza de Melo

Instituto Clemente Ferreira

Coordenadoria de Controle de Doenças

Secretaria de Estado da Saúde

Rua da Consolação, 717 – Centro

CEP 01301.000 – São Paulo - SP

fernandofiuz@terra.com.br

