

PNEUMOLOGIA Paulista

Órgão Informativo da
Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia



Ano 19 • N° 33 • 2006



ARTISTAS PAULISTAS

TEMA EM DESTAQUE

Epidemiologia da Asma

IMAGEM EM PNEUMOLOGIA

Achados de imagem na Talcose Pulmonar








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.⁵
-  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
0800-167575



SAC
SERVIÇO DE ACESSAMENTO
AO CLIENTE
0800-7016633
(Linha Postal 8041)
CIP05804-970 - São Paulo - SP



Boehringer
Ingelheim

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 • Fôtoilto: Nautilus Estúdio Gráfico
Impressão: Gráfica Riopedrense • Tiragem: 1500 exemplares

SUMÁRIO

- 4 - 5 EDITORIAL**
Congresso de Fortaleza Será Exclusivamente Médico: Um Grande Equívoco!
- 6 - 8 TEMA EM DESTAQUE**
Epidemiologia da Asma
- 10 - 14 RESUMINDO E RECORDANDO**
Asma Grave
O Talco
- 15 - 17 RELATO DE CASO**
Criptococose Pulmonar em Paciente com Carcinoma de Mama
- 19 - 23 IMAGEM EM PNEUMOLOGIA**
Achados de Imagem na Talcose Pulmonar
- 25 - 27 RESUMO DE ARTIGOS, DISSERTAÇÕES E TESES**
- 28 - 34 OPINIÕES E AÇÕES**
Vice-Presidência
Assuntos do Interior
Assuntos da Grande São Paulo
Defesa Profissional
Depto. de Cirurgia Torácica
- 35 - 40 NOTÍCIAS**
- 41 - 42 HISTÓRIA DA PNEUMOLOGIA**
Sanatorinhos - Ação Comunitária de Saúde: 75 Anos de Atendimento a População Brasileira

NOSSA CAPA

"O guerreiro" (releitura). Max Bueno, 2006.

Max Bueno nasceu em São Paulo em 1964 e é um pintor figurativo, cujo universo pictórico abrange principalmente a figura humana. Suas obras enaltecem o olhar e a expressão de seus personagens, trazendo à tona o sentimento e a vida das pessoas naquele momento preciso. Suas obras "O mercador" e "A velha" doadas ao Acervo Artístico do Parlamento Paulista constituem um exemplo desse espelho onde se refletem as diversas emoções da alma humana. Com obras apresentadas em diversas exposições, o artista mantém um ateliê no bairro do Tatuapé, em São Paulo (telefone 6197-3600) onde também ensina o seu ofício.

CONGRESSO DE FORTALEZA SERÁ EXCLUSIVAMENTE MÉDICO: UM GRANDE EQUÍVOCO!

Caros Sócios

Fui avisado por colegas médicos e não médicos sócios da SPPT que os não médicos não podem se inscrever para participar do Congresso Brasileiro da SBPT 2006. Procurei me certificar da informação junto à Presidência da Brasileira. A confirmação da decisão veio de forma oficial para todas as Regionais, acompanhadas do parecer jurídico que a embasou (quadro 1).

A leitura atenta destes documentos é que me permitiu concluir pelo equívoco cometido pela Diretoria da SBPT: exclusão dos profissionais não médicos, mesmo que sócios, do maior encontro científico da Pneumologia da América Latina ao invés de questionar o Conselho Federal de Medicina e a ANVISA sobre como proceder frente ao parecer jurídico favorável à exclusão.

Justifico minha crítica com fatos. O CFM publicou em 2004 a resolução 1718 que determina que atos médicos não podem ser ensinados a não médicos (quadro 2). Conforme ilustra o próprio parecer da assessoria jurídica da SBPT, a resolução do CFM originou-se de processo consulta de 2001 relativo a definição de habilidade/reponsabilidade pela realização de intubação oro traqueal (IOT) e uso de desfibriladores cardíacos. Na conclusão do processo o CFM especificou que a IOT é um ato médico e a desfibrilação não. O problema é como definir claramente o que é e não é ato médico. Na falta da lei, o CFM estendeu a resolução a “todos os atos médicos” e penalizou o não cumprimento dos mesmos.

Não sou contrário à lei do ato médico. Entretanto há que haver cautela. Não ensinar atos privativos, não quer dizer deixar de debater, ensinar e partilhar aquilo que é feito diuturnamente por equipes de saúde no pleno e cuidadoso exercício de suas atividades, respeitados os limites da competência de cada elemento, competência essa determinada pela capacitação durante a formação, cada qual em sua área, em seus diferentes níveis. Um encontro científico tem por objetivo instigar ao aprimoramento das

práticas. O aprimoramento científico não pode ser limitado por regras. Quem trabalha em equipe pode e deve se aprimorar da mesma maneira, sem ferir qualquer princípio. As regras, via de regra, surgem por mau comportamento de alguns. Poder-se-ia debater sim, durante o congresso científico, o que se fazer com médicos que delegam a profissionais não habilitados tarefas que lhe são privativas.

Já no que tange às propostas da ANVISA para regulamentação da propaganda médica, está em discussão a definição de limites para patrocínios dos médicos e não médicos incluindo estudantes de medicina (quadro 2). O assunto também é polêmico, mas já há algum consenso que deve-se, por exemplo, diferenciar profissionais e estudantes por meio de crachás de cores diferenciadas nas áreas de exposições de congressos médicos. Congressos paulistas de especialidades com um grande número de sócios têm optado também por especificar conteúdos do programa científico e diferenciar salas de apresentação e discussão de temas para médicos e os outros profissionais da saúde.

Entendo assim que impedir a inscrição de não médicos no Congresso da SBPT irá na contramão da necessária multidisciplinaridade da assistência ao paciente. É ilusão acreditar que o médico tem condições e conhecimento para realizar todas as complexas tarefas desta assistência com o melhor do conhecimento científico, ou seja, com as melhores evidências científicas do momento. Aliás, é exatamente por isto que a CAPES (Coordenadoria de Aperfeiçoamento de Pessoal do Ensino Superior) do Ministério da Educação e a FAPESP (Fundação de Amparo a Pesquisa de São Paulo), agências reconhecidas pela sua seriedade e eficácia na definição e financiamento de programas de pós-graduação, há alguns anos definiram como prioridade o estímulo à formação de doutores e pesquisadores não médicos nas áreas da Medicina.

Não pretendo criar polêmica com a Diretoria da SBPT. Mas entendo que fica muito difícil estimular e conviver

com os colegas psicólogos, assistentes sociais, enfermeiros, nutricionistas, educadores físicos e fisioterapeutas em atividades diárias e nas Universidades se não podemos partilhar e discutir convergências e divergências no local apropriado para tal, eventos científicos como o Congresso Brasileiro.

Aproveito o espaço para lembrar a todos que na última

quarta feira do mês o Departamento de Fisioterapia da SPPT realiza reunião científica sobre temas de pneumologia e medicina do tórax.

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

QUADRO 1

Aos Presidentes das Sociedades Estaduais da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia

Prezados Colegas,

A Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT) tem recebido inúmeros questionamentos referente à não participação de outros profissionais de saúde no XXXIII Congresso Brasileiro de Pneumologia, que irá ocorrer no período de 01 a 05 de novembro de 2006 na cidade de Fortaleza/CE e, desta forma, a Diretoria da SBPT, esclarece que:

1. Cabe a Diretoria zelar pelo correto exercício da especialidade, assim como seguir as Normas e Leis dos órgãos que regulamentam a medicina no Brasil;
2. A Diretoria da SBPT entende que não pode colocar em risco a saúde financeira de nossa Associação, violando Normas e Leis, ficando à mercê de aplicação de multas dos órgãos reguladores de saúde;
3. As Leis e Normas que proíbem o acesso a Eventos e Congressos médicos dos profissionais de saúde, não médicos, não foram feitos pela SBPT e não contam com o apoio da atual Diretoria. Mesmo não concordando, a Diretoria é obrigada a cumprir toda a legislação em vigor no país, sendo essa uma das principais responsabilidades do grupo que dirige a nossa Associação;
4. Para garantir total isenção, a SBPT consultou seu Departamento Jurídico, cujo parecer está em anexo com todas as Leis e Normas pertinentes aos assunto, que a partir de hoje estará disponível com destaque em nosso site;
5. Esta decisão da não participação de outros profissionais de saúde, além de médicos e estudantes de medicina, foi tomada pela Diretoria, baseada na legislação em vigor no país e no Parecer Jurídico em anexo, não cabendo a Comissão Organizadora do mesmo nenhuma ingerência sobre tal decisão.

Atenciosamente,

Dr. Mauro Zamboni
Presidente da SBPT

QUADRO 2

Resolução CFM 1718/2004 - É vedado o ensino de atos médicos privativos, sob qualquer forma de transmissão de conhecimentos, a profissionais não-médicos, inclusive àqueles pertinentes ao suporte avançado de vida, exceto o atendimento de emergência a distância, até que sejam alcançados os recursos ideais.

ANVISA: As amostras-grátis de medicamentos não podem ser distribuídas em eventos públicos ou privados, simpósios, congressos, reuniões, conferências e eventos semelhantes. Só podem ser distribuídas a profissionais habilitados a prescrever ou dispensar medicamentos, em seus locais de trabalho, de modo que o público leigo (pacientes) tenha acesso a elas exclusivamente por meio desses profissionais.

EPIDEMIOLOGIA DA ASMA

AUTOR: Roberto Stirbulov¹

SERVIÇO: Clínica de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

¹*Chefe da Disciplina, Presidente da Comissão de Asma da SBPT*

Asma é uma doença inflamatória crônica caracterizada por hiper-responsividade das vias aéreas inferiores e por limitação variável ao fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento. Resulta de uma interação entre genética, exposição ambiental e outros fatores específicos que levam ao desenvolvimento e manutenção dos sintomas.

A asma é considerada, uma das doenças crônicas mais importantes da atualidade. Essa importância pode ser evidenciada pelo seu impacto nas estatísticas de morbidade e mortalidade.

Em que pese os recursos terapêuticos disponíveis para controlá-la, a asma ainda representa um desafio aos pneumologistas, podendo ser passível de controle total ou adquirir formas graves e de difícil controle, condição potencialmente fatal.

Apesar do melhor conhecimento da fisiopatologia da asma e do aumento no número de medicamentos disponíveis, está crescendo consideravelmente a incidência e a morbidade da asma nas últimas décadas.

Além da questão genética, fatores ambientais desempenham maior influência neste aumento de casos, havendo notáveis variações geográficas. Em países industrializados, por exemplo, a prevalência da doença aumenta 50% a cada dez anos.

O estudo epidemiológico da asma é fundamental para o entendimento desta doença tendo em vista ter importante impacto em parcela significativa da população. Existem, entretanto, alguns fatores que dificultam a comparação de resultados, podendo repercutir na sua confiabilidade. Entre eles destacam-se a falta de adoção de mesmo conceito de asma, diferentes critérios diagnósticos, focos em distintos momentos de uma doença crônica heterogênea quanto às suas manifestações clínicas, utilização restrita de provas funcionais, diferentes padrões de utilização dos serviços de saúde entre as populações, introdução do CID10 com novos rótulos diagnósticos e dados populacionais para o cálculo de coeficientes nem sempre plenamente confiáveis (1).

A maioria dos estudos epidemiológicos baseia-se em auto-relato dos pacientes nos quais são valorizadas a história

clínica recente ou passada ou em eventual confirmação diagnóstica de asma por um médico. Os questionários para determinação de diagnóstico, controle e qualidade de vida variam entre os países, cujas populações apresentam diferentes graus de conscientização dos problemas de saúde, o que dificulta ainda mais a generalização e comparação internacional (2).

A asma, que atinge de 3 a 7% da população geral, ocorre em todas as classes sociais, raças e condições ambientais. Também, acomete todas as faixas etárias, mas com predominância na infância, sendo que cerca da metade dos casos surgem até os 10 anos de idade. Observa-se proporção de 2:1 na relação entre o sexo masculino e feminino nos grupos mais jovens, porém torna-se igual após os 30 anos de idade.

A prevalência de asma em crianças e adultos jovens aumentou até o início da década de 90 na maioria dos países, tendo sido detectado incrementos significativos em muitos países, como nos EUA, Grã-Bretanha, Finlândia, Itália e Austrália.

Entre os fatores de risco para o descontrole da asma destacam-se baixo nível sócio-econômico, exposição ambiental a alérgenos, tabagismo passivo ou ativo, história familiar de asma, principalmente se em primeiro grau, e dificuldades de acesso ao sistema de saúde.

A morte por asma é um evento de baixa ocorrência, mas de alto significado por ser potencialmente reversível na maioria das situações, se conduzida adequada e precocemente.

Até a década de 90, a mortalidade por asma apresentou magnitude crescente em diversos países e regiões. Nos países em desenvolvimento, inclusive o Brasil, a mortalidade por asma aumentou até o década de 90, correspondendo a 5-10 % das mortes por causas respiratórias, com elevada proporção de óbitos domiciliares.

Apesar dos relatos que mostram aumento na morbidade e mortalidade por asma em diversos países, em nosso meio, apesar da alta incidência relatada nas estatísticas de atendimento ambulatorial e em alguns estudos de morbidade,

esse aumento não parece refletir na mortalidade (Figura 1) (3,4).

No Rio Grande do Sul, as taxas de mortalidade variaram no período de 1970 a 1992 entre 0,040 e 0,689/100 mil conforme o ano e as faixas etárias (5).

Rio e col.(6) estudaram a mortalidade por asma no Município de São Paulo, em dois triênios: 1983/1985 e 1993/1995, considerando apenas a causa básica de morte, e não constataram o aumento da mortalidade neste período. Neste estudo, o coeficiente de mortalidade específico por 100 mil habitantes foi de 0,630 para o primeiro período e de 0,608 para o segundo. Estes resultados vieram reafirmar os relatos de Lotufo e col.(7) e Campos (3), que comprovaram a estabilidade destas taxas.

Dados preliminares de alguns países e também de alguns levantamentos estaduais no Brasil indicam que a mortalidade passou a cair a partir do início do século XXI, apresentando em alguns sub-grupos (homens) curvas nitidamente declinantes, principalmente quando se considera o crescimento da população (Figura 1).

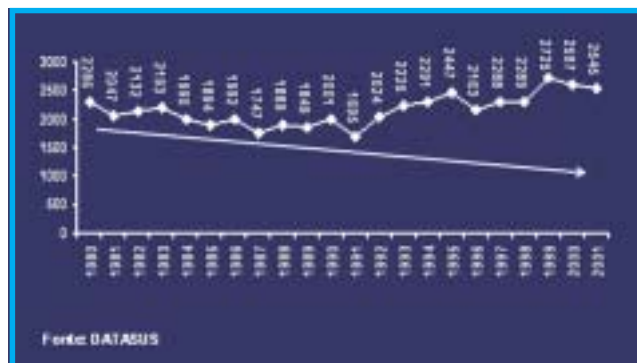


Fig 1 - Número absoluto de mortes por asma entre 1980 e 2001. Considerando-se o crescimento da população, observa-se que a mortalidade notificada está em declínio.

Não existem estudos que expliquem completamente esta aparente tendência positiva de reversão do problema asma. As mudanças introduzidas com a adoção do CID 10 não são suficientes para tal. É possível que seja consenquente à ampla divulgação e utilização dos consensos para diagnóstico e tratamento padronizado, maior utilização dos corticóides inalatórios (ainda que não disponíveis na maioria dos postos de saúde do SUS), melhor reconhecimento dos sinais e sintomas de asma e de sua gravidade por parte dos doentes ou de seus responsáveis. Tais inferências encontram respaldo no significativo incremento da venda de corticóides inalatórios neste período na maioria dos países, ainda que o mesmo não ocorra no Brasil.

Entretanto, alguns autores argumentam que a prática de preenchimento incompleto e incorretos das Declarações de Óbito (DO), poderia dificultar a análise dos dados nele contidos, podendo levar à discordância entre os resultados (8,9). Segundo Siqueira e col. (10), o preenchimento incorreto não afetaria as taxas de mortalidade para o capítulo das doenças respiratórias da Classificação Internacional de

Doenças (CID). Por outro lado, em estudo clássico, Laurenti (11) alertou para a possibilidade de subnotificação de doenças crônicas em detrimento das agudas como causa de morte. Sob este ponto de vista, a asma poderia estar sendo notificada como causa associada e não como causa básica de morte.

Estima-se que existam no Brasil 18 milhões de pessoas com asma, com uma média de 2000 óbitos por ano no País. Segundo o DATASUS do Ministério da Saúde do Brasil Anualmente ocorrem cerca de 350.000 internações por asma no Brasil, constituindo-se na quarta causa de hospitalização pelo SUS (2,3% do total) e sendo a terceira causa entre crianças e adultos jovens. Há registro de aumento desse número de internações entre 1993 e 1999 e indícios de que a prevalência da asma esteja aumentando em todo o mundo, inclusive no Brasil. Na faixa etária dos adultos-jovens, de 20 a 29 anos, tornou-se até, em alguns anos, a primeira causa de internação (12).

O custo da asma no Brasil já superou os da hipertensão arterial e diabetes melitus. Grande parte desse custo é devido às internações, consequência da falta de controle pela utilização de medicamentos anti-inflamatórios das vias aéreas.

Em 1996, os custos do SUS com internação por asma foram de 76 milhões de reais, 2,8% do gasto total anual e o terceiro maior valor gasto com uma doença. Segundo informações ainda do Ministério da Saúde, no ano de 2005, foram 292.292 ocorrências de asma no Brasil, sendo gastos R\$ 96.119.475,73 com a doença. As estatísticas de 2006 também são bastante assustadoras, visto que somente de janeiro a março, já foram registrados 59.271 atendimentos, equivalentes a R\$ 19.446.597,40 (Tabela 1).

De acordo com as estatísticas, em 2005, a região nordeste

Tabela 1 - Ocorrências de Internações por Asma no Brasil*

Ano 2005		
REGIÃO	OCORRÊNCIAS	GASTOS (R\$)
NORTE	24.225	7.811.746,83
NORDESTE	124.987	40.525.879,27
SUDESTE	70.946	24.154.479,28
SUL	45.732	15.189.692,24
CENTRO-OESTE	26.402	8.437.678, 11
TOTAL	292.292	96.119.475,73

Ano 2006 (Janeiro a Março)		
REGIÃO	OCORRÊNCIAS	GASTOS (R\$)
NORTE	5.413	1.751.064,37
NORDESTE	27.209	8.828.759,95
SUDESTE	12.906	4.359.618,94
SUL	8.380	2.778.685,00
CENTRO-OESTE	5.363	1.728.469,14
TOTAL	59.271	19.446.597,40

* Dados fornecidos pelo Ministério da Saúde

teve a maior incidência de asma (124.987 ocorrências), sendo na Bahia registrado o maior número de casos da doença (47.249); a região norte, porém, foi considerada a área menos afetada (24.225), inclusive com o estado em que ocorreu o menor número de atendimentos: 97 casos em Roraima (Tabela 1). Em segundo lugar, ficou a região sudeste, com 70.946 atendimentos. Somente na capital paulista, registraram-se 31.147 atendimentos e, de acordo com a Secretaria Municipal de São Paulo, em 2005 foram registradas 26.874 internações por asma.

O primeiro estudo comparando prevalência de asma em vários países, o ISAAC, envolvendo vários centros de 56 países. Os resultados obtidos com a fase I consolidaram o ISAAC como protocolo de grande valia no estudo epidemiológico da asma na criança e no adolescente (13). No Brasil, participaram oficialmente da primeira fase do ISAAC sete centros (Recife, Salvador, Uberlândia, Itabira, São Paulo-Sul, Curitiba e Porto Alegre) e foram avaliados 13.604 escolares (6 e 7 anos) e 20.554 adolescentes (13 e 14 anos).

O estudo mostrou variabilidade de frequência de asma ativa entre 1,6% a 36,8%, estando o Brasil em 8º lugar, com prevalência média de 20%. A prevalência média de asma diagnosticada por médico foi mais elevada entre os meninos de 6 e 7 anos (7,3% x 4,9%, respectivamente) e entre as adolescentes (9,8% x 10,2%, respectivamente) quando comparados aos do sexo oposto. A prevalência de “sibilos nos últimos 12 meses” variou entre 16,1% (Itabira) e 27,2% entre os escolares (6 e 7 anos) com índices mais elevados em Recife e Porto Alegre. Entre os adolescentes ela variou de 9,6% (Itabira) a 27,1% (Salvador) sendo também elevada em Recife (24,7%). As formas mais graves de asma foram predominantes entre os adolescentes (14).

Concluimos que a asma pode ser considerada grave problema de saúde pública que, apesar da aparente redução de sua mortalidade no Brasil ainda é fator de comprometimento importante da qualidade de vida dos pacientes.

São necessários mais esforços para implementação dos programas de asma, que visam qualificação especializada das equipes de saúde e fornecimento de medicamentos, principalmente corticosteroides inalatórios.

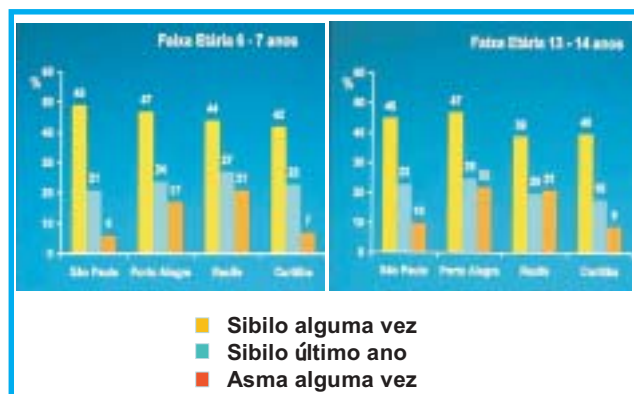


Fig.2 - Prevalência da Asma no Brasil, de acordo com o estudo ISAAC.

REFERÊNCIAS

1. Beasley R, Ellwood P, Asher I. International patterns of the prevalence of pediatric asthma the ISAAC program. *Pediatr Clin North Am* 2003; 50:539-53.
2. Rio EMB. Mortalidade por asma no Município de São Paulo [Dissertação de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2000.
3. Campos HS. O peso da asma. *Boletim de Pneumologia Sanitária* 1997; 5:40-58.
4. Kamoi OT, Rosario NA, Farias L. História natural da asma em crianças: Há remissão na adolescência? *Rev Pediatr* 1998, 20:310-313
5. Chatkin JM, Barreto SM, Fonseca NA, Gutierrez CA, Sears MR. Trends in asthma mortality in young people in southern Brazil. *Ann Allergy, Asthma & Immunol* 1997; 82:287-92.
6. Rio EMB, Gallo PR, Siqueira AAF. Mortalidade por asma no Município de São Paulo. *Rev Saúde Pública* 2002; 36:149-54.
7. Lotufo PA, Beuseñor IJM, Lolio CA. Mortality from asthma in the state of S. Paulo, Brazil (1970-1972). *Rev Saúde Pública* 1995; 29:434-9.
8. Hechmann CI, Canari LH, Sant'Ana UL, Bordin R. Análise do preenchimento de declaração de óbitos em localidades do Estado do Rio Grande do Sul (Brasil). *Rev Saúde Pública* 1997; 23:292-7.
9. Mendonça EF, Goulart EMA, Machado JAD. Confiabilidade de declaração de causa básica de mortes infantis em região metropolitana do Sudeste do Brasil. *Rev Saúde Pública* 1994; 28:385-91.
10. Siqueira AAF; Rio EMB, Tanaka ACD, Schor N, Alvarenga AT, Almeida LC. Mortalidade feminina na região sul do Município de São Paulo: Qualidade da certificação médica dos óbitos. *Rev Saúde Pública* 1999; 33:499-504.
11. Laurenti R. Doenças respiratórias como causa de morte no Município de São Paulo, SP (Brasil) *Rev Saúde Pública* 1981; 15:353-63.
12. Chatkin MN, Menezes AM, Victora CG, Barros FC. High prevalence of asthma in preschool children in Southern Brazil: a population-based study. *Pediatr Pulmonol* 2003;35:296-301.
13. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet* 1998; 351:1225-32.
14. Sole D, Yamada E, Vana AT, Werneck G, Solano de Freitas L, Sologuren MJ, et al. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): prevalence of asthma and asthma-related symptoms among Brazilian schoolchildren. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2001;11:123-8.



CORRESPONDÊNCIA
stirbulov@uol.com.br

ASMA GRAVE

AUTOR: Regina Maria de Carvalho Pinto¹

SERVIÇO: Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina da USP

¹Pneumologista, aluna do Programa de Pós-Graduação em Pneumologia da FMUSP

A asma é uma doença com manifestações patológicas, fisiológicas e clínicas variáveis. Nas últimas décadas ocorreram mudanças importantes tanto no conceito quanto no tratamento da asma, com maior enfoque no componente inflamatório da doença.

O controle da doença pode ser alcançado na grande maioria dos pacientes quando se emprega o tratamento preconizado pelas diretrizes. Estas enfatizam a importância da atuação na redução do processo inflamatório associado à asma persistente (1,2).

Simultaneamente verifica-se um aumento do número de consultas ambulatoriais e redução das internações por asma, dados que sugerem que a implementação das diretrizes para seu manejo tem promovido melhora de alguns desfechos relacionados à doença (1,3).

Entretanto observa-se um subgrupo de pacientes que se mantém com asma grave não controlada, apesar de corretamente diagnosticados, convenientemente prescritos e aderentes à terapêutica. Esses pacientes são responsáveis pela utilização proporcional de maior parcela dos recursos financeiros disponíveis, gerando um alto custo da doença. Esse subgrupo de pacientes com asma grave tem morbidade significativa, embora representando menos que 10% da população de asmáticos, com conseqüências sobre sua qualidade de vida e de seus familiares e elevação dos custos diretos e indiretos.

Desta forma novas linhas de pesquisa se voltaram para a caracterização dos fatores relacionados a este subgrupo de asmáticos graves (4,5,6). Um melhor conhecimento dos mecanismos envolvidos na asma grave poderá possibilitar a instituição de um tratamento mais adequado para esse subgrupo de pacientes. Para que esse objetivo seja alcançado é necessária, antes de qualquer coisa, a padronização de uma definição de asma grave que permita a caracterização clínica da doença e conseqüentemente, a comparação dos resultados dos diversos estudos conduzidos com esse subgrupo de asmáticos.

DEFINIÇÃO

As diretrizes do *National Asthma Education and*

Prevention Program (NAEPP) (3) e do *Global Initiative for Asthma* (GINA) (1) avaliam a gravidade da doença com base nos sintomas noturnos, uso de beta₂ agonista de curta ação, frequência de exacerbações que afetam as atividades diárias e parâmetros de função pulmonar, avaliados antes da instituição do tratamento. Nessa avaliação é conferida a mesma importância para elementos subjetivos (sintomas avaliados pelos pacientes) e objetivos (medidas de função pulmonar). Entretanto, diversos estudos demonstram a existência de pouca correlação entre sintomas respiratórios e medidas de obstrução do fluxo aéreo através da determinação do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) (7,8).

Em 2000, a *American Thoracic Society* (ATS) (9) delineou diretrizes para definição da asma grave, determinando uma combinação de critérios maiores e menores que permitem a identificação de pacientes com controle inadequado da asma apesar de tratamento preconizado com corticosteróide. Esta definição foi desenvolvida a partir de consenso e não foi avaliada do ponto de vista prospectivo (9). Segundo ela os pacientes com asma grave devem preencher um ou dois critérios maiores: (1) tratamento contínuo ou quase contínuo com corticosteróides orais (> 50% dos dias do ano) e (2) necessidade de altas doses de corticosteróides inalatórios; e pelo menos dois dos sete critérios menores: (1) necessidade diária de medicação adicional de controle (beta₂ agonista de longa duração, teofilina ou antagonista de leucotrienos); (2) necessidade de uso de beta₂ agonista de curta ação diariamente ou quase diariamente; (3) obstrução persistente ao fluxo aéreo (VEF₁ < 80% do predito ou variação do PEF diurno > 20%); (4) > 1 visitas ao PS por ano; (5) > 3 cursos de corticosteróide oral por ano; (6) rápida piora com a redução em < 25% na dose de corticosteróide oral ou inalado; (7) episódio de asma quase fatal anteriormente.

Já no estudo *The Epidemiology and Natural History of Asthma: Outcomes and Treatment Regimens* (TENOR) (10) foi utilizada a combinação de dois métodos para avaliar a gravidade da asma (NAEPP associado à avaliação do médico) permitindo a identificação dos asmáticos graves entre os pacientes com maiores índices de utilização do sistema de saúde.

Além da definição da doença, um ponto de extrema importância no manejo da asma grave é a capacidade de identificação, caracterização e tratamento desses pacientes. Muitas dúvidas podem ocorrer quando se trata do manejo de diversas variáveis que estão implicadas ou que interferem na classificação da gravidade da asma, como por exemplo, a administração de medicação em doses mais baixas que as preconizadas, falta de aderência ao tratamento prescrito e identificação de co-morbidades associadas, especialmente aquelas que mimetizam a asma (11).

FENÓTIPOS

Estudos englobando asmáticos graves sugerem que o infiltrado inflamatório clássico de linfócitos Th₂, eosinófilos e basófilos, comumente presente nos asmáticos leves, não é o mesmo encontrado em pacientes com uma doença mais grave (12,13,14).

Tais observações convergiram para o conceito da existência de diferentes fenótipos inflamatórios na asma grave que poderiam ter implicações na evolução e tratamento destes pacientes. Diversos estudos abordam os diferentes aspectos fenotípicos entre crianças e adultos, especialmente no que se refere à predominância do sexo masculino na infância e do feminino nos adultos (5,15).

A idade de instalação da doença remete à observação de que pacientes asmáticos com instalação da doença na idade adulta apresentam maior redução de função pulmonar apesar da menor duração da doença, sugerindo que esta, por si só, não justifica o grau de obstrução ao fluxo aéreo nos pacientes com asma grave (16). Além disso, os grupos com doença de instalação tardia (> 12 anos) apresentam menos alterações de IgE e menor positividade de testes alérgicos, conferindo características de um fenótipo não alérgico. Essas variações sugerem presença de diferentes mecanismos fisiopatológicos entre a asma de instalação precoce e tardia.

Esses dados são consistentes com os observados no *European Network for Undertanding Mechanisms of Severe Asthma* (ENFUMOSA) (6) cujos resultados sugerem que embora possa ocorrer persistência de eosinófilos no escarro de asmáticos, o grupo com asma grave apresenta menos atopia quando comparado aos com asma mais leve.

O conceito de que na asma grave ocorre a persistência de sintomas e de alterações na função pulmonar apesar do tratamento com altas doses de corticosteróides, remete ao conceito de deficiência na resposta ou de alteração na curva dose-resposta em alguns pacientes com asma grave. Os possíveis mecanismos de resistência aos corticosteróides na asma variam de alterações moleculares nos gens dos glicocorticóides à deficiência de especificidade do corticosteróide para o tipo de inflamação presente (17).

Embora a obstrução crônica ao fluxo aéreo seja um elemento presente na definição da asma grave em todas as diretrizes, a ATS considera esta alteração como sendo somente um dos elementos, traduzindo o conceito de que nem todos os pacientes com asma grave apresentam VEF₁ baixo. O subgrupo

de asmáticos graves com obstrução crônica ao fluxo aéreo provavelmente é diferente daqueles que apresentam função pulmonar preservada (18,19).

Estudos realizados com material de biópsia endobrônquica, em pacientes com asma grave, culminou com a descrição de subgrupos de pacientes que apresentam ou não eosinófilos na mucosa brônquica, levando à descrição de fenótipos EOS+ e EOS- (16,20). Em alguns casos com ausência de eosinófilos, pode-se observar aumento de neutrófilos, ou ainda presença concomitante dos dois tipos de células no mesmo tecido (20,21). Os mecanismos e implicações clínicas relacionadas a presença dessa inflamação ainda não está elucidada. Além dos grupos que apresentam persistência de eosinófilos ou neutrófilos, identifica-se um subgrupo de asmáticos graves nos quais não se observa a presença de células inflamatórias clássicas na biópsia endobrônquica (15). Pouco se conhece até o momento da patogênese da doença nesse subgrupo de pacientes.

Estudos prospectivos multicêntricos em andamento, deverão contribuir com informações para um melhor conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos da asma grave, através da avaliação de parâmetros clínicos que incluem questionários, função pulmonar e testes de atopia, associados à inflamação das vias aéreas, avaliada através de métodos não invasivos, como óxido nítrico (NO) e escarro induzido e invasivos, biópsias brônquicas.

FENÓTIPO E SUAS IMPLICAÇÕES COMO TRATAMENTO

Postula-se que o conhecimento mais detalhado dos fenótipos da asma grave poderá resultar em diferentes implicações no tratamento desse subgrupo de asmáticos, uma vez que pacientes com inflamação neutrofílica devem responder de forma diferente aos corticosteróides quando comparados àqueles com inflamação eosinofílica. Green e cols. (22) demonstraram menor resposta ao corticosteróide inalado em um grupo de pacientes com predomínio do padrão neutrofílico. Em contraste, ten Brinke e cols (23) observaram melhora clínica, funcional (VEF₁) e redução dos eosinófilos no escarro induzido de pacientes com asma grave e inflamação eosinofílica, tratados com corticosteróide intramuscular. Esses estudos sugerem que a presença de eosinófilos ou neutrófilos poderia direcionar a instituição de altas ou baixas doses de corticosteróides para iniciar o tratamento deste grupo de pacientes.

MARCADORES NÃO INVASIVOS

Independentemente da definição utilizada de asma grave, estes pacientes representam um grupo de asmáticos que permanecem com sintomas e que apresentam comorbidades relacionadas à doença e às altas doses de corticosteróides utilizadas.

A utilização de marcadores não invasivos de inflamação eosinofílica das vias aéreas pode constituir ferramenta importante no sentido de identificar a presença de infiltração

persistente de eosinófilos ou alteração no tipo de inflamação em resposta à mudança na dose do corticosteróide. D a mesma forma, a ausência de inflamação eosinofílica direcionaria a conduta para outra modalidade terapêutica ao invés de aumento escalonado do corticosteróide:

CONCLUSÃO

A heterogeneidade observada em grupos de pacientes com asma grave proporcionou a identificação dos atuais fenótipos descritos baseando-se na idade de instalação da doença (crianças vs adultos), história (idade de início), resistência à terapia usual (dependência ou resistência ao corticosteróide), alterações funcionais (obstrução crônica ao fluxo aéreo) e inflamação das vias aéreas (EOS+ e EOS-).

Os resultados de estudos prospectivos deverão permitir a identificação de outros fenótipos e proporcionar um melhor conhecimento dos mecanismos envolvidos na asma grave,

possibilitando um manejo mais apropriado, tanto em relação ao diagnóstico, como na identificação desse subgrupo de pacientes com alto risco, e na instituição de um tratamento mais adequado.

Estudos recentes confirmam a eficácia da utilização de anti-IgE (omalizumabe) em asmáticos graves que permanecem sintomáticos apesar de altas doses de corticosteróides, observando-se redução das exacerbações e melhora do controle da doença (24).

Existem evidências da participação de TNF alfa como mediador na asma grave, situação que pode estar relacionada à resistência aos corticosteróides. Estudos avaliam a utilização de agentes anti-TNF alfa em asmáticos graves corticodependentes, evidenciando melhora de sintomas, função pulmonar e hiperresponsividade brônquica (25).

Novas perspectivas se abrem em relação à conduta a ser adotada no manejo dos pacientes portadores de asma grave.

REFERÊNCIAS

1. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. www.ginasthma.com
2. III Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. *J Pneumol* 2002; 28: S1-S28.
3. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report: guidelines for the diagnosis and management of asthma update on selected topics. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110:S141-219.
4. Luskin AT. What the asthma end points we know and love do and do not tell us. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 115: S539-45
5. Dolan Cm, Fraher KE, Bleecker ER, Borish L, Chipps B, Hayden ML, et al. for the TENOR Study Group. Design and baseline characteristics of the epidemiology and natural history of asthma: outcomes and treatment regimens (TENOR) study - a large cohort of patients with severe or difficult-to-treat-asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004; 92:32-9.
6. The ENFUMOSA cross-sectional European multicentre study of the clinical phenotype of chronic severe asthma. *Eur Respir J* 2003; 22:470-7.
7. Bacharier LB, Strunk RC, Mauger D, White D, Lemanske RF, Sorkness CA. Classifying asthma severity in children: mismatch between symptoms, medication use and lung function. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:426-32.
8. Teeter JG, Bleecker ER. Relationship between airway obstruction and respiratory symptoms in adults asthmatics. *Chest* 1998; 113:272-7.
9. Proceedings of the ATS workshop on refractory asthma: current understanding, recommendations and unanswered questions. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:2341-51.
10. Miller MK, Johnson C, Miller DP, deniz Y, Bleecker ER, Wenzel SE, for the TENOR Study Group. Severity assessment in asthma: an evolving concept. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116:990-5.
11. Strek ME. Difficult Asthma. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3:116-23.
12. Davies DE, Wicks J, Powell RM, Puddicombe SM, Holgate ST, Airway remodeling in asthma: new insights. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 215-25.
13. Benayoun L, Druilhe A, Dombert MC, Aubier M, Pretolani M. Airway structural alterations selectively associated with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:1360-8.
14. Wenzel SE. Severe asthma in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:149-60.
15. Jenkins HA, Cherniack R, Szeffler SJ, Covar R, Gelfand EW, Spahn JD. A comparison of the clinical characteristics of children and adults with severe asthma. *Chest* 2003; 124:1318-24.
16. Miranda C, Busacker A, Balzar S, Trudeau J, Wenzel SE. Distinguishing severe asthma phenotypes: role of age of onset and eosinophilic inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:101-8.
17. Ito K, Chung KF, Adcock IM. Update on glucocorticoid action and resistance. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:522-43.
18. ten Brinke A, Zwinderman AH, Sterk PJ, Rabe KF, Bel EH. Factors associated with persistent airflow limitation in severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:744-8.
19. Bumbacea D, Campbell D, Nguyen L, Carr D, Barnes PJ, Robinson D, et al. Parameters associated with persistent airflow obstruction in chronic severe asthma. *Eur Respir J* 2004; 24:122-8.
20. Wenzel SE, Schwartz LB, Langmack EL, Halliday JL, Trudeau J, Gibbs RL et al. Evidence that severe asthma can be divided pathologically into two inflammatory subtypes with distinct physiologic and clinical characteristics. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1001-8.
21. Wenzel SE, Szeffler SJ, Leung DYM, et al. Bronchoscopic evaluation of severe asthma: persistent inflammation associated with high dose glucocorticoids. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:737-43.
22. Green RH, Brightling CE, Woltmann G et al. Analysis of induced sputum in adults with asthma: identification of a subgroup with isolated sputum neutrophilia and poor response to inhaled corticosteroids. *Thorax* 2002; 57: 875-9.
23. ten Binke A, Zwinderman AH, Sterk PJ, et al. "Refractory" eosinophilic airway inflammation in severe asthma: effect of parenteral corticosteroids. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:601-5.
24. Humbert M, Beasley R, Ayres J, Slavin R, Hebert J, Bousquet J, et al. Benefits of omalizumabe as add-on therapy in patients with severe persistent asthma who are inadequately controlled despite best available therapy (GINA 2002 step 4 treatment): INNOVATE. *Allergy* 2005; 60: 309-16.
25. Howarth PH, Babu KS, Arshad HS, Lau L, Buckley M, McConnell W, et al. Tumor necrosis factor (TNF α) as a novel therapeutic target in symptomatic corticosteroid dependent asthma. *Thorax* 2005; 60:1012-18.



CORRESPONDÊNCIA
pneumoreal@uol.com.br

O TALCO

AUTORES: Roberto de Menezes Lyra¹, Eduardo Algranti²

SERVIÇO: Serviço de Cirurgia Torácica - Hospital do Servidor Público Estadual “Francisco Morato de Oliveira”

¹*Cirurgião Torácico do HSPE, Mestre em Cirurgia Torácica EPM-UNIFESP*

²*Médico Pesquisador, Divisão de Medicina, FUNDACENTRO*

O talco é comercialmente utilizado na indústria cerâmica, de tintas e pigmentos, papel, indústria química, farmacêutica, da borracha, para cosméticos e como lubrificante de luvas cirúrgicas.

O mineral talco apresenta como principais propriedades a leveza, suavidade, alto poder de lubrificação e deslizamento, alto poder de absorção de gorduras, inércia química, alto ponto de fusão e baixa atividade térmica e elétrica (1).

O que se denomina habitualmente “talco” é uma mistura de silicatos que contem elevado teor de óxido de magnésio. O mineral talco é um silicato hidratado de magnésio de fórmula química $Mg_3Si_4O_{10}(OH)_2$, derivado de alterações metamórficas de cal dolomítica e rochas ígneas ultrabásicas, possuindo, portanto, baixos teores de sílica (2).

A origem geológica do mineral talco é similar à do asbesto anfíbolio, não sendo raro o encontro de tremolita, actinolita ou antofilita, nas variedades asbestiformes e não asbestiformes(3), junto aos veios de talco. Apresenta-se na forma de particulados floconosos, às vezes esféricos ou fibrosos.

A inalação de talco associa-se com o desenvolvimento de fibrose pulmonar o que pode ser comprovada através de exame histopatológico e pesquisa de minerais no tecido pulmonar, de modo a diferenciar de outros possíveis diagnósticos(4). A pneumoconiose por talco no Brasil já foi descrita Chibante e col. (5).

São descritos por Jones e col.(6), três tipos de acometimento fibrótico: formas nodulares em que a aparência anatomopatológica demonstra nódulos do tipo silicótico ou do tipo causado por poeiras mistas, formas de fibrose intersticial difusa em casos de exposições a talco de baixo grau de pureza contaminados com anfíbolios e na forma de granulomas de corpo estranho, como em usuários de drogas intravenosas.

A toxicidade é modificada pela presença de outros minerais contaminantes, presentes nos veios das minas de talco (7,8).

A carcinogenicidade do talco é discutível. Kleinfeld e col.(9,10) demonstraram um excesso de casos de câncer de

pulmão em trabalhadores de moagem e ensacamento de talco empregados no ano de 1940, expostos por, pelo menos, 15 anos. Estudos posteriores de coortes da mesma área também demonstraram um pequeno excesso de casos de câncer de pulmão (11,12). Brown e col. (13), demonstraram uma razão de mortalidade proporcional de câncer de pulmão elevada em trabalhadores de mineração e moagem de talco, contendo de 30 a 60% de tremolita e de 5 a 15% antofilita, ambas em formas “não asbestiformes”.

Em 1979, o Medical Research Council, juntamente com a British Thoracic Association, publicou uma análise retrospectiva da evolução de 199 casos submetidos a pleurodese com talco ou caulim em um intervalo de 14 a 40 anos de observação (14). Os autores, em editorial, não demonstraram aumento na incidência observada de câncer de pulmão e/ou mesotelioma no grupo analisado, mesmo com a aplicação apenas recente de adoção de normas estritas de controle do uso de talco (15).

Em uma larga experiência brasileira, o talco foi utilizado como indutor de pleurodese, notadamente em casos de derrames pleurais neoplásicos, com um período de observação de até 15 anos não se descreveram casos de mesotelioma posteriores ao procedimento (16).

O tratamento cirúrgico das bolhas enfisematosas subpleurais apresenta os melhores resultados no manejo do pneumotórax espontâneo e vários autores recomendam o uso do talco como método adjuvante de pleurodese. Entretanto, quando a pleurodese é realizada através do tubo de drenagem torácica sem a ressecção cirúrgica das bolhas enfisematosas subpleurais, como na série publicada por Almind e col. em 1989 (17) apresenta 36% de recidivas do pneumotórax com a drenagem pleural subaquática simples, 13% com a drenagem subaquática e pleurodese com tetraciclina e 8% com a drenagem subaquática e pleurodese com talco. Portanto, o uso do talco por instilação na cavidade pleural no tratamento de doenças benignas, como no pneumotórax espontâneo, foi abandonado devido aos resultados desfavoráveis.

O uso do talco na cavidade pleural não é livre de

complicações podendo ocorrer empiemas, expectoração de talco e até granulomas de corpo estranho na cavidade pleural e no pulmão (18).

Recente estudo experimental demonstrou que a utilização de talco na cavidade pleural pode se acompanhar de riscos pela distribuição sistêmica do mineral (19). Outro estudo descreveu que o talco “in vitro” provoca apoptose em células de mesotelioma maligno e não em células mesoteliais normais (20), indicando um efeito do mineral na diminuição da população de células malignas, o que é, teoricamente, desejável.

Nas sociedades industrializadas, até prova em contrário, o mesotelioma maligno está fortemente associado ao asbesto. É interessante ressaltar que ocorre um o período de latência no mesotelioma experimental em animais pela

injeção de fibras de asbestos na cavidade pleural (21).

Restam questões de difícil resposta (22-24): O mineral talco “per se” é carcinogênico? O excesso de casos de câncer observados pode ser atribuído ao talco ou aos contaminantes? A presença de tremolita/antofilita na forma “não asbestiforme” aumenta o risco de câncer?

Embora não tenhamos evidências da carcinogenicidade do talco usado na pleurodese, este é um assunto relevante que necessita discussão entre especialistas, desde que o talco é largamente empregado como agente indutor de fibrose pleural. A possibilidade de contaminação do talco com fibras cancerígenas torna imperioso o controle da qualidade do talco utilizado para fins terapêuticos e sinaliza a necessidade de diretrizes oficiais brasileiras de controle de qualidade do talco para fins medicinais.

REFERÊNCIAS

1. Pinheiro JCF. Perfil Analítico do Talco. In: Departamento Nacional da Produção Mineral, Boletim 22 - Ministério das Minas e Energia. Rio de Janeiro, BRASIL, 1974, p.41. <http://www.cprm-sp.gov.br/apoio/LIVROAB.htm>
2. Parkes RW. Elements of geology and mineralogy. In: Parkes WR, editor. Occupational lung disorders. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1994;841-67.
3. Morgan WK. Silicates and lung disease. In: Morgan WK e Seaton A, editors. Occupational Lung Diseases. 3rd ed. Philadelphia: W. R. Saunders, 1995;268-307.
4. Gibbs AE, Pooley FD, Griffiths DM, Mitha R, Craighead JE, Ruttner JR. Talc pneumoconiosis: a pathologic and mineralogic study. Hum Pathol 1992; 23:1344-54.
5. Chibante MAS, Padilha CP, Bethlem EP, Dias RM, Oliveira CAB, Magarão SL. Pneumoconiose dos moedores de talco: estudo de sete casos. J Pneumol 1990; 16:57-61.
6. Jones RN, Weill H, Parkes WR. Disease related to non-asbestos silicates. In: Parkes WR, editor. Occupational lung disorders. 3rd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1994; 536-70.
7. Algranti E. Aerosóis fibrogênicos e não fibrogênicos. J Pneumol 1996; 22:34-8.
8. Capelozzi VL. Asbestos, asbestose e câncer: critérios diagnósticos. J Pneumol 2001; 27:206-18.
9. Kleinfeld M, Messite J, Kooyman O, Zaki MH. Mortality among talc miners and millers in New York State. Arch Environ Health 1967; 14:663-7.
10. Kleinfeld M, Messite J, Zaki MH. Mortality experiences among talc workers: a follow-up study. J Occup Med 1974; 16:345-9.
11. Stille WT, Tabershaw IR. The mortality experience of upstate New York talc workers. J Occup Med 1982; 24:480-4.
12. Lamm SH, Levine MS, Starr JA, Tirey SL. Analysis of excess lung cancer risk in short-term employees. Am J Epidemiol 1988; 127:1202-9.
13. Brown DP, Dement JM, Wagner JL. Mortality patterns among miners and millers occupationally exposed to asbestiform talc. In: Lemen R, Dement JM, editors. Proceedings of the conference on occupational exposure to fibrous and particulate dusts and their extension into the environment. Dust and disease. Pathotoxicology. Peak Forest South III: Paradox Publishers, 1979; 317-24.
14. A survey of the long-term effects of talc and kaolin pleurodesis. Research Committee of the British Thoracic Association and the Medical Research Council Pneumoconiosis Unit. Br J Dis Chest 1979; 73:285-8.
15. Cosmetic talc powder. Lancet 1977; 1:1348-9.
16. de Campos JR, Vargas FS, de Campos Werebe E, Cardoso P, Teixeira LR, Jatene FB, Light RW. Thoracoscopy talc poudrage: a 15-year experience. Chest 2001; 119:801-6.
17. Almind M, Lange P, Viskum K. Spontaneous pneumothorax: comparison of simple drainage, talc pleurodesis, and tetracycline pleurodesis. Thorax 1989; 44:627-30.
18. Herman SJ, Olscamp GC, Weisbrod GL. Pulmonary kaolin granulomas. J Can Assoc Radiol 1982; 33:279-80.
19. Werebe EC, Pazetti R, Milanez de Campos JR, Fernandez PP, Capelozzi VL, Jatene FB, Vargas FS. Systemic distribution of talc after intrapleural administration in rats. Chest 1999; 115:190-3.
20. Nasreen N, Mohammed KA, Dowling PA, Ward MJ, Galffy G, Antony VB. Talc induces apoptosis in human malignant mesothelioma cells in vitro. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161(2 Pt 1):595-600.
21. Wagner JC, Berry G, Timbrell V. Mesotheliomata in rats after inoculation with asbestos and other materials. Br J Cancer 1973; 28:173-85.
22. Reger R, Morgan WK. On talc, tremolite, and tergiversation. Br J Ind Med 1990; 47:505-7.
23. Case B. On talc, tremolite and tergiversation [letter]. Br J Ind Med 1991; 48:357-358.
24. Reger RT, Morgan WK. On talc, tremolite and tergiversation [letter]. Br J Ind Med 1991; 48:358-9.



CORRESPONDÊNCIA

robertolyra@hotmail.com
www.sbct.org.br/home/robertolyra

CRIOCOCOSE PULMONAR EM PACIENTE COM CARCINOMA DE MAMA

AUTORES: Lara Liv de Albuquerque Aguiar¹, Luciano Nunes dos Santos¹, Alexandre Todorovic Fabro², Julio Defaveri³, Hugo Hyung Bok Yoo⁴

SERVIÇO: Disciplina de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica e Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

¹Médico Residente, Clínica Médica

²Médico Residente, Patologia

³Livre-Docente, Professor Adjunto do Departamento de Patologia

⁴Doutor, Professor Assistente da Disciplina de Pneumologia

INTRODUÇÃO

A criptococose pulmonar é uma doença infecciosa pouco frequente causada pelo fungo dimórfico *Cryptococcus neoformans*. O pulmão é considerado o foco inicial da maior parte das infecções causadas pelo *Cryptococcus*. A infecção ocorre através da inalação do fungo na forma de basidiósporos, que pela sua pequena dimensão são depositados nos alvéolos e nos bronquíolos terminais. É possível que boa parte da população já tenha sido exposta ao *C. neoformans*, conforme observado em um estudo em Nova Iorque no qual a maioria das crianças maiores que dois anos tinha evidência de exposição ao fungo (1). Lesões pulmonares na criptococose são em geral silenciosas e menos de 10% dos pacientes com criptococose disseminada têm envolvimento pulmonar clinicamente aparente no momento do diagnóstico (2). O fungo pode persistir em um estágio de latência ou pode ser liberado dos complexos granulomatosos, causando infecção ativa. Condições de maior risco para o desenvolvimento de criptococose pulmonar incluem a infecção pelo HIV, neoplasias malignas, transplantes de células-tronco ou de órgãos, cirrose hepática, insuficiência renal, doença pulmonar crônica, diabetes mellitus, síndrome de Cushing, sarcoidose, anemia falciforme, tratamento com corticoesteróides ou com antagonistas do fator de necrose tumoral (3-7).

RELATO DO CASO

Mulher branca de 51 anos procedente de Botucatu (SP) há três anos percebeu o aparecimento de nódulo endurecido e indolor em região retroauricular direita que foi ressecado e cuja investigação mostrou ser um nódulo metastático tendo como sítio primário, segundo a imunohistoquímica, mama,

ovário ou útero. Na ocasião, a radiografia simples de tórax, ultrassonografia, tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética de mamas não mostravam alterações. No entanto, a paciente abandonou a investigação e voltou a procurar o serviço há um ano, quando foi feita outra biópsia de nódulo cervical que sugeriu mama como sítio primário, mas novamente a paciente deixou de comparecer para manter o seguimento. Há dois meses retornou com quadro de dispnéia intensa com piora nos últimos três dias, tosse seca e aumento de massa cervical. Negava febre ou perda de peso. A radiografia simples do tórax evidenciou área de consolidação em lobo superior direito e infiltrados intersticiais em bases pulmonares (figura 1), a TC de tórax mostrou condensação com aerograma no lobo superior direito e tromboembolismo pulmonar com área de infarto no segmento superior do lobo inferior esquerdo (figura 2), a qual foi confirmada por TC helicoidal e iniciada anticoagulação. Para esclarecimento da etiologia da opacidade pulmonar foi feita broncoscopia na



Fig.1 – Radiografia simples do tórax (PA e perfil) mostrando consolidação em lobo superior direito

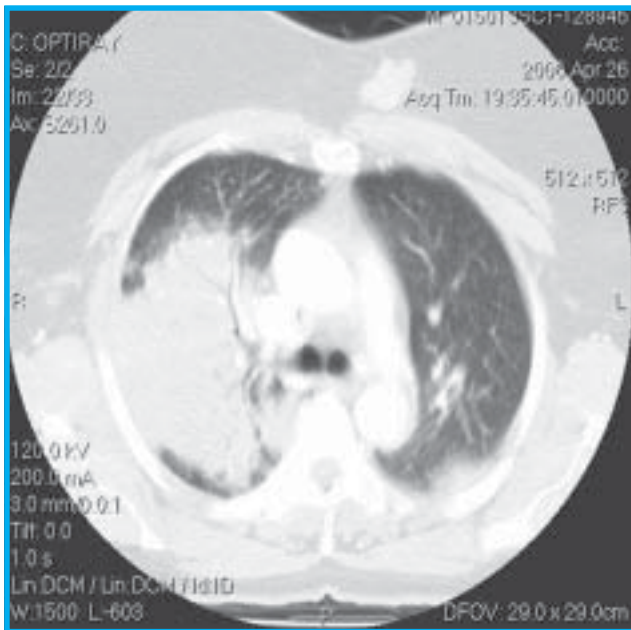


Fig.2 – Tomografia computadorizada de tórax evidenciando consolidação em lobo superior direito e área de infarto em segmento superior do lobo inferior esquerdo

qual se observou processo inflamatório do brônquio principal direito. Surpreendentemente, no lavado broncoalveolar foram encontrados *C. neoformans* e a biópsia brônquica evidenciou criptococose com infiltrado inflamatório neutrofilico (figura 3). Foi iniciado tratamento com anfotericina B endovenosa por vinte e um dias, sendo substituído por fluconazol até o presente momento. Para tratamento do carcinoma de mama foi indicado quimioterapia. Evolução: após o início da terapia antifúngica, houve uma melhora clínica importante com desaparecimento da dispnéia e melhora do estado geral. No momento, a paciente tem queixa apenas de tosse seca e continua fazendo ciclos de quimioterapia. O fluconazol será

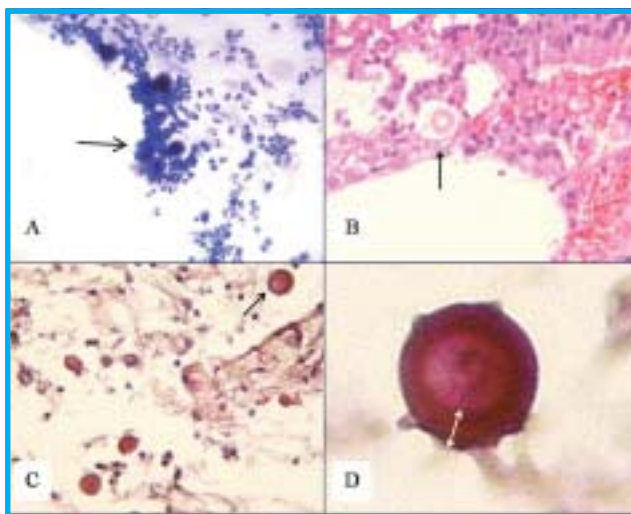


Fig.3 – Lavado broncoalveolar: Criptococcus (seta) em meio a exsudato de neutrófilos (coloração Giemsa) (A); Biópsia brônquica: Criptococcus (seta) em meio a fragmento de epitélio e muco (B); Lavado broncoalveolar: citoinclusão do criptococo em meio a muco e células inflamatórias (Mucicarmin) (C); Criptococo corado pelo Mucicarmin evidenciando a espessa cápsula mucopolissacarídea (entre setas) (D).

mantido por pelo menos seis meses após estabilização do quadro. Apesar da significativa melhora da sintomatologia pulmonar, não foi observada melhora radiológica na TC de tórax realizada 23 dias após o início da anfotericina B.

DISCUSSÃO

A relevância do relato deste caso está no encontro de consolidação pulmonar causada pelo *C. neoformans*, etiologia pouco freqüente e pouco suspeitada em nosso meio, causa de grande desconforto respiratório para a paciente. Nosso objetivo é chamar atenção para esta hipótese diagnóstica, em especial, em pacientes imunodeprimidos, como no presente caso no qual a paciente tinha um carcinoma de mama, e fazer uma revisão da literatura. Além disso, como fator complicador, mas esperado, uma vez que havia vários fatores de risco, a paciente apresentou tromboembolia pulmonar que deveria ser a responsável pela piora da dispnéia nos últimos três dias.

Após a inalação, o *C. neoformans* causa uma pneumonite focal e dados de estudos experimentais mostram que macrófagos alveolares, células natural killer e linfócitos CD4+ são as células do sistema imune mais importantes nos estágios iniciais da infecção (8,9). O status imune do indivíduo infectado parece ser o principal determinante do curso da infecção. A maioria dos casos de criptococose pulmonar no imunocomprometido é provavelmente devido a uma reativação de uma infecção latente, embora reinfeção ou infecção primária também sejam possíveis. Indivíduos imunocomprometidos com criptococose pulmonar geralmente têm mais sintomas do que aqueles imunocompetentes e têm maior probabilidade de manifestar doença extrapulmonar. Os sinais e sintomas mais comuns em pacientes imunocomprometidos HIV-negativos são tosse, dispnéia, febre, perda de peso, dor pleurítica.

Em pacientes com câncer, a criptococose não é uma infecção fúngica comum (3,10), sendo na maioria das vezes um achado de necropsia devido à baixa suspeita diagnóstica. Criptococose foi tipicamente descrita em pacientes com câncer que tinham a imunidade mediada por células comprometida e naqueles que receberam altas doses de corticosteróides ou fludarabina (10,11). Além disso, estudos feitos antes de 1990 enfatizam o mau prognóstico associado com essa micose em pacientes com câncer, onde foram vistas altas taxas de falência no tratamento (57-85%) apesar da terapia com anfotericina B (4,10).

Nos pacientes com neoplasias malignas foram descritos como fatores de risco mais significativos a linfopenia (<500 linfócitos/mm³), a neutropenia (<500 neutrófilos/mm³) e o uso de corticosteróides (dose cumulativa > 250mg de prednisona no primeiro mês antes do aparecimento da infecção) ou fludarabina (12).

O diagnóstico de criptococose pulmonar é freqüentemente feito através da cultura de escarro ou de outras secreções. Os achados de imagem, tanto na radiografia simples quanto na TC, podem ser nódulos não calcificados, infiltrados,

adenopatias, derrame pleural e até mesmo grandes massas que simulam neoplasias pulmonares (13). Amostras de escarro podem ser positivas em pacientes imunocomprometidos, mas os maiores índices são obtidos com amostras colhidas por broncoscopia. A obtenção de tecido para análise histológica pode ajudar a estabelecer o diagnóstico demonstrando cepas encapsuladas no tecido, além de descartar a possibilidade de outros processos, tais como uma neoplasia. Antígenos criptocócicos séricos são positivos em praticamente todos os pacientes com infecção pelo HIV e criptococose pulmonar, e em 56 a 70% dos pacientes com outras condições imunossupressoras de base (14-18). Dessa forma, a pesquisa de antígenos torna-se um teste de screening de primeira linha em pacientes imunocomprometidos com apresentações atípicas da doença. Além disso, nessa população é de suma importância excluir a possibilidade de envolvimento do SNC através da punção lombar e do estudo do líquor.

O tratamento com antifúngicos deve ser feito em todos os pacientes imunocomprometidos com criptococose pulmonar. Nesses pacientes é recomendado o início do tratamento com anfotericina B (0,7 mg/kg/dia, EV) mais flucitocina (100mg/kg/dia VO dividido em quatro doses). Embora o fluconazol seja melhor tolerado, a escolha inicial pela terapia acima descrita é devido a sua melhor ação antifúngica, fato especialmente importante no tratamento de indivíduos com condições imunossupressoras. A probabilidade da anfotericina B causar efeitos colaterais é aumentada nessa população, então o uso da forma lipossomal deve ser considerada. Já a flucitocina pode acumular em pacientes com disfunção renal e levar à diminuição nos neutrófilos, o que seria bastante prejudicial no caso de pacientes que já são imunossuprimidos. Assim, a medida da concentração sérica de flucitocina deve ser monitorizada. A terapia de indução com anfotericina B com ou sem flucitocina deve ser mantida por 14-21 dias dependendo da resposta e da extensão da infecção. Após esse período, troca-se a terapia para fluconazol (400mg/dia). A duração total do tratamento deve ser de 6 a 12 meses. Pacientes que responderam ao tratamento e que serão submetidos à quimioterapia nos dois primeiros anos do diagnóstico devem receber fluconazol durante os ciclos para evitar a recorrência (12).

Kontoyiannis e *col.* em um estudo retrospectivo demonstraram que os fatores de bom prognóstico da doença foram o acompanhamento cuidadoso dos pacientes com avaliações e exames complementares regulares, o diagnóstico precoce e o início rápido da terapia, a fim de evitar a disseminação da doença (12). Nesse mesmo estudo observaram-se excelentes respostas à terapia inicial com fluconazol, fato esse que segundo os próprios autores pode ser devido a um viés do estudo, realizado de forma não controlada ou randomizada, com os casos mais graves sendo tratados inicialmente com anfotericina B. Outros estudos não controlados descreveram bons desfechos em pacientes

com criptococose que foram tratados com fluconazol ou anfotericina lipossomal, especialmente no caso de criptococose pulmonar (17-19). Entretanto, a duração ideal do tratamento em pacientes com câncer ainda não está clara (10).

REFERÊNCIAS

1. Goldman DL, Khine H, Abadi J, et al. Serologic evidence for *Cryptococcus neoformans* infection in early childhood. *Pediatrics* 2001; 107:66-71.
2. Nunez M, Peacock Jr JE, Chin R. Pulmonary Cryptococcosis in the immunocompetent host: therapy with oral fluconazole. A report of four cases and a review of the literature. *Chest* 2000; 118: 527-34.
3. Whitley TH, Graybill JR, Alford RH. Pulmonary cryptococcosis in chronic lymphocytic leukemia. *South Med J* 1976; 69:33-6.
4. Arend SM, Kuijper EJ, Allaart CF, et al. Cavitating pneumonia after treatment with infliximab and prednisone. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23:638-41.
5. Cameron ML, Bartlett JA, Gallis HA, Waskin HA. Manifestations of pulmonary cryptococcosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Rev Infect Dis* 1991; 13:64-7.
6. Kramer M, Corrado ML, Bacci V, et al. Pulmonary cryptococcosis and Cushing's syndrome. *Arch Intern Med* 1983; 143:2179-80.
7. Hardy RE, Cummings C, Thomas F, Harrison D. Cryptococcal pneumonia in a patient with sickle cell disease. *Chest* 1986; 89:892-4.
8. Salkowski CA, Balish E. Role of natural killer cells in resistance to systemic cryptococcosis. *J Leukoc Biol* 1991; 50:151-9.
9. Huffnagle GB, Traynor TR, McDonald RA, et al. Leukocyte recruitment during pulmonary *Cryptococcus neoformans* infection. *Immunopharmacology* 2000; 48:231-6.
10. White M, Cirrincione C, Blevins A, et al. Cryptococcal meningitis: outcome in patients with AIDS and patients with neoplastic disease. *J Infect Dis* 1992; 165:960-3.
11. Yew WW, Wong PC, Wong CF, et al. Oral fluconazole in the treatment of pulmonary cryptococcosis in non-AIDS patients. *Drugs Exp Clin Res* 1996; 22:25-8.
12. Kontoyiannis DP, Peitsch WK, Reddy BT, Whimbey EE, Han XY, Bodey GP, Rolston KVI. Cryptococcosis in patients with cancer. *Clin Infect Dis* 2001; 32:145-50.
13. Souza Jr AS, Carloto F, Soares-Souza LV, Marchiore E. Imagem da forma pseudo tumoral na criptococose pulmonar. *Pneumol Paulista* 2006; 31:16-9.
14. Finke R, Strobel ES, Kroepelin T, et al. Disseminated cryptococcosis in a patient with malignant lymphoma. *Mycoses* 1988; Suppl 1:102-8.
15. Christoph I. Pulmonary *Cryptococcus neoformans* and disseminated *Nocardia brasiliensis* in an immunocompromised host. Case report. *N C Med J* 1990; 51:219-20.
16. Pappas PG, Perfect JR, Cloud GA, et al. Cryptococcosis in human immunodeficiency virus-negative patients in the era of effective azole therapy. *Clin Infect Dis* 2001; 33:690-9.
17. Meyohas MC, Roux P, Bollens D, et al. Pulmonary cryptococcosis: localized and disseminated infections in 27 patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1995; 21:628-33.
18. Jensen WA, Rose RM, Hammer SM, Karchmer AW. Serologic diagnosis of focal pneumonia caused by *Cryptococcus neoformans*. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:189-91.
19. Kerkering TM, Duma RJ, Shadomy S. The evolution of pulmonary cryptococcosis: clinical implications from a study of 41 patients with and without compromising host factors. *Ann Intern Med* 1981; 94:611-6.



CORRESPONDÊNCIA
hugo@fmb.unesp.br

**Para pacientes
com asma de
difícil controle**

O primeiro e único bloqueador da IgE^{1,2}

POSOLOGIA

150-375 mg s.c. a cada
duas ou quatro semanas
de acordo com
peso corpóreo e nível
sérico basal de IgE

**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. Sautsky 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
REGISTRO DE
MEDICAMENTOS
0800 888 3003
sic.novartis@novartis.com.br

NOVARTIS

NOVARTIS BIOTÉCNICA S.A.
São Paulo - Av. Prof. Venâncio Paul. 26
Cidade Pinheiros - São Paulo - SP - 05378-900
Cidade Pinheiros 21400 - São Paulo - SP
www.novartis.com.br

ACHADOS DE IMAGEM NA TALCOSE PULMONAR

AUTORES: Arthur Soares Souza Jr¹, Edson Marchiori², Luciana Soares-Souza³

SERVIÇOS: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), Ultra-X de São José do Rio Preto, Universidade Federal Fluminense, RJ, Unidade Radiológica do Hospital Vera Cruz de Campinas.

¹Professor Adjunto livre docente da FAMERP e membro do Ultra X de São José do Rio Preto

²Professor Catedrático da Universidade Federal Fluminense e Coordenador Adjunto da Pós Graduação da UFRJ

³Médica da Unidade Radiológica do Hospital Vera Cruz de Campinas

O talco (silicato de magnésio) é um mineral amplamente usado em várias indústrias, como cerâmica, papel, plásticos, borracha, pintura, construção e cosmética, entre outras.

São reconhecidas quatro diferentes formas de doença pulmonar causada pelo talco. Três delas estão relacionadas à aspiração e se diferenciam, entre si, pela composição do pó aspirado. Assim, o talco aspirado pode ser puro (talcose), estar associado a partículas de sílica (talco-silicose), ou a fibras de asbesto (talco-asbestose). A última forma é devida à administração do talco por via endovenosa.

A radiologia, particularmente a tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR), desempenha papel importante na avaliação de pacientes usuários de drogas injetáveis com sintomas respiratórios, especialmente os portadores da síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), quando os aspectos tomográficos muitas vezes servem para diferenciar as lesões secundárias à injeção de talco das infecções ou neoplasias associadas à SIDA.

Mais de 500 diferentes produtos são vendidos sob a designação de talco. O termo é usado tanto para o silicato de magnésio puro como para uma mistura de minerais contendo a substância pura e outros produtos. Por esta variabilidade de composição, o padrão da doença pulmonar associada com a inalação de talco pode ser muito variável, e achados clínicos, radiológicos e anatomopatológicos atribuídos ao talco frequentemente se devem a outros componentes da mistura, especialmente a sílica e o asbesto.

Pneumoconiose por talco já foi descrita em pessoas que trabalhavam em minas de talco (extração), na moagem (pulverização), na embalagem e no transporte do produto, trabalhadores com pedra-sabão, que contém talco, sílica e

asbesto, e trabalhadores que usam o talco no processo de produção, como na indústria da borracha, papel, produtos têxteis, couro, cerâmicas, produtos farmacêuticos, cosméticos, inseticidas, herbicidas, e outros.

Outra forma de exposição é a utilização de medicamentos feitos para uso oral injetados por via endovenosa. Alguns usuários de drogas maceram comprimidos, dissolvem o pó resultante em água e injetam esta solução por via endovenosa após sua coagem. Todas essas medicações orais têm em comum a adição de um veículo insolúvel (talco, celulose ou amido), para manter as partículas medicinais juntas e para atuar como lubrificante, impedindo que os comprimidos prendam-se nas máquinas ou entre si durante a sua manufatura. Dessa forma, a injeção resulta em êmbolos pulmonares microscópicos. As partículas podem migrar para o interstício e causar reação granulomatosa tipo corpo estranho. O talco injetado por via endovenosa é retido no leito vascular pulmonar, que atua como um filtro para as partículas. Assim, na maioria dos casos as lesões ficam limitadas aos pulmões. Contudo, casos raros de talcose extrapulmonar têm sido descritos, com lesões no miocárdio, fígado, baço e rins. Nesses casos, as partículas escapam do filtro pulmonar. É interessante que, embora o veículo (talco) seja o mesmo, a reação pulmonar pode ser diferente, de acordo com o tipo de droga injetada. A patogênese do processo não está bem definida, podendo haver diferenças relacionadas à espécie de talco utilizado, sua composição, tamanho das partículas, e também uma ação própria da droga utilizada.

Foi utilizado tratamento com injeção de comprimido dissolvido de cloridrato de metadona como parte de um programa de desintoxicação de viciados em heroína no

Canadá. Nesses pacientes observou-se reação granulomatosa difusa, com micronódulos disseminados e formação de massas conglomeradas, especialmente nos campos pulmonares superiores. Outros pacientes, em uso de cloridrato de metilfenidato, desenvolveram doença pulmonar obstrutiva grave, do tipo enfisema, com achados radiológicos e tomográficos similares aos encontrados em pacientes com deficiência de alfa-1 antitripsina, e diferentes daqueles observados em outros tipos de uso de drogas endovenosas. Esses pacientes desenvolvem enfisema panlobular, mais extenso nas bases, sendo que fibrose intersticial associada foi um achado ausente ou pouco expressivo. Foram encontrados em maior ou menor grau, granulomas de talco, infiltrados inflamatórios e lesões vasculares oclusivas em pequenas artérias.

A explicação fisiopatológica da formação não é bem clara, mas qualquer que seja o mecanismo, o enfisema é um elemento de extrema importância na fisiopatologia de algumas formas da talcose pulmonar.

Clinicamente, qualquer que seja a forma da doença, os sintomas mais comuns são tosse e dispnéia crônica, em graus variados. Posteriormente, ocorre hipertensão arterial pulmonar e cor pulmonale.

O talco causa formação de granulomas, tanto na forma inalada quanto na injetada. Na patologia, encontra-se basicamente reação inflamatória intersticial, composta por fagócitos, células gigantes multinucleadas tipo corpo estranho, e numerosos cristais birrefringentes, em agulha. Cristais semelhantes a estes, vistos nos septos alveolares, são também encontrados dentro dos espaços alveolares, tanto livres como dentro de macrófagos. A reação inflamatória pode progredir para fibrose intersticial e enfisema. Pode haver também comprometimento da via aérea, com bronquite aguda ou crônica. Os granulomas podem confluir, formando áreas de fibrose maciça progressiva, que são compostas por células mononucleares, células gigantes multinucleadas contendo talco, e tecido fibroso relativamente acelular.

A fibrose maciça progressiva, às vezes, é mais celular, com fibrose de intensidade leve a moderada, lembrando a fibrose dos mineiros de carvão e a dos trabalhadores com caulim. Nesses casos ela é diferente daquela observada nas lesões conglomeradas da silicose.

O diagnóstico histopatológico é estabelecido pelo achado de fibrose peribrônquica e perivascular, com granulomas tipo corpo estranho não-caseosos, dentro das áreas fibróticas e nos septos alveolares. O achado característico é a presença de partículas birrefringentes em forma de agulha nas áreas de fibrose, com o uso de luz polarizada.

Exames de escarro ou de lavado broncoalveolar em geral não fazem o diagnóstico, uma vez que os granulomas estão

no interstício. Alguns autores, contudo, relataram o achado de partículas de talco no lavado, mesmo em casos secundários à injeção endovenosa.

O diagnóstico pode também ser feito pelo encontro de cristais de talco em vasos retinianos.

As alterações radiológicas iniciais consistem de um padrão de pequenos nódulos difuso. Este padrão, causado pelos granulomas, pode ser muito semelhante ao da tuberculose miliar. Com a progressão da doença, os nódulos podem coalescer, resultando em grandes opacidades localizadas nas regiões peri-hilares, semelhantes às vistas na fibrose maciça progressiva da silicose. Na evolução pode surgir enfisema acentuado, com formação de bolhas. Pneumotórax pode complicar o quadro. Em alguns casos, linfonodomegalia está presente.

Os achados de tomografia computadorizada convencional e de tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) foram descritos em pacientes com talcose secundária à injeção endovenosa de comprimidos que utilizam o talco como liga e lubrificante. Foram encontrados quatro padrões de doença:

- a) Pequenos nódulos difuso,
- b) Massas conglomeradas para-hilares,
- c) Opacidade em vidro-fosco, e
- d) Enfisema.

Enfisema panlobular acometendo predominantemente os lobos inferiores foi visto quase exclusivamente em pacientes com talcose secundário a injeção de ritalina (cloridrato de metilfenidato). A opacidade em vidro fosco, presumivelmente, representa granulomas microscópicos abaixo da resolução da TCAR. Os pequenos nódulos, vistos na maioria destes pacientes, apresentam um aspecto granular fino. As massas conglomeradas apresentaram localização peri-hilar dos lobos superiores e exibiam áreas densas em seu interior, representando talco. A massa conglomerada foi vista nos pacientes que apresentam longa história do uso de droga.

Os achados de TCAR nos pacientes portadores de talcose por inalação lembram aqueles da silicose. Os principais achados são pequenos nódulos centrolobulares e subpleurais, associados a massas conglomeradas heterogêneas, contendo áreas de alta atenuação similar a cálcio, por deposição de talco.

Os nódulos centrolobulares presumivelmente representam deposição de talco no interior e em volta dos dutos alveolares, bronquíolos terminais e respiratórios.

Este achado difere da deposição das partículas de talco na talcose secundária ao uso endovenoso, onde a deposição apresenta distribuição predominantemente perivascular. Histologicamente, a distribuição perivascular vista nos usuários da droga endovenosa é de ajuda para distinguir as formas inalacional e venosa da talcose.

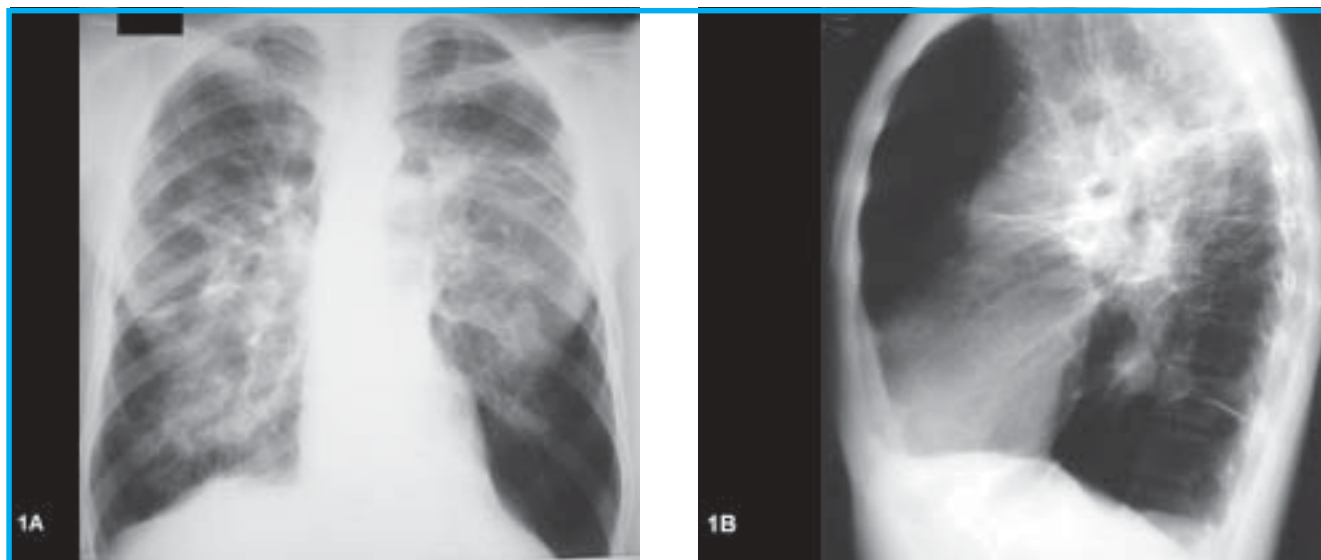


Fig 1 - Homem de 33 anos, tabagista, com dispnéia progressiva e tosse seca. Relatava uso de drogas injetáveis, macerando comprimidos (modafinil - droga estimulante do sistema nervoso central). Radiografias de tórax em ântero-posterior (A) e radiografia em perfil (B). Observam-se opacidades nos campos médios nas regiões para-hilares, havendo sinais de enfisema nas bases e nas regiões anteriores.

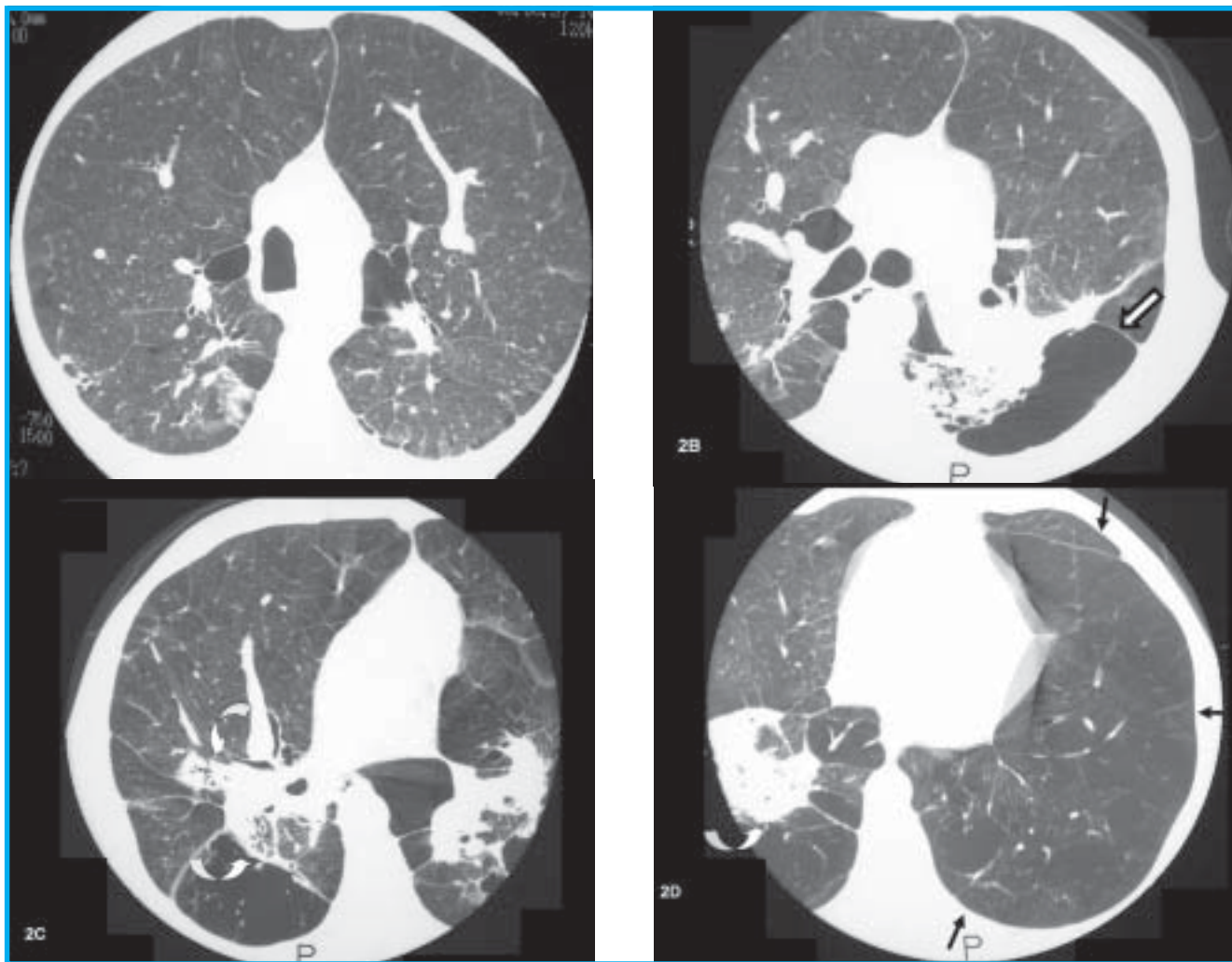


Fig 2 - Tomografia computadorizada de alta resolução do mesmo paciente da figura 1, com janela para estudo de parênquima, mostrando massas conglomeradas para-hilares (setas curvas), importante enfisema adjacente (setas brancas) associado a bolhas (seta preta e branca), pequenos nódulos difusos e espessamento de septos interlobulares. As imagens foram obtidas (A) ao nível da crista da aorta, (B) ao nível da carina, (C) lobo inferior direito e (D) lobo inferior esquerdo.

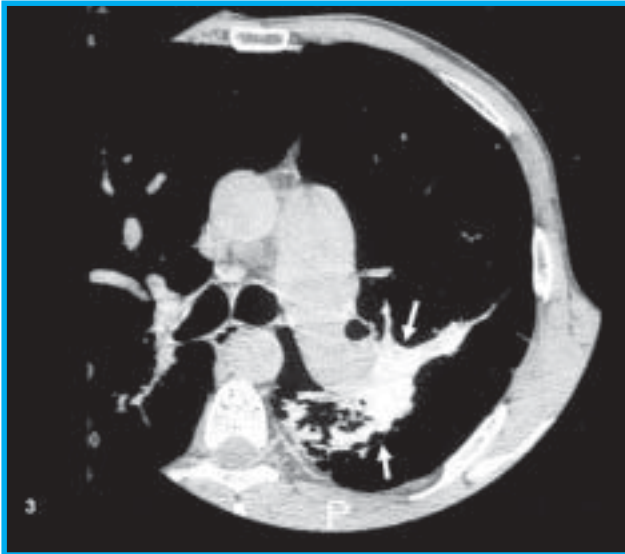


Fig 3 - Tomografia computadorizada de alta resolução do mesmo paciente da figura 1, com janela para estudo de mediastino, mostrando massas conglomeradas parahilares. Existem áreas de maior atenuação (setas) no interior das massas, que corresponde a deposição de talco.

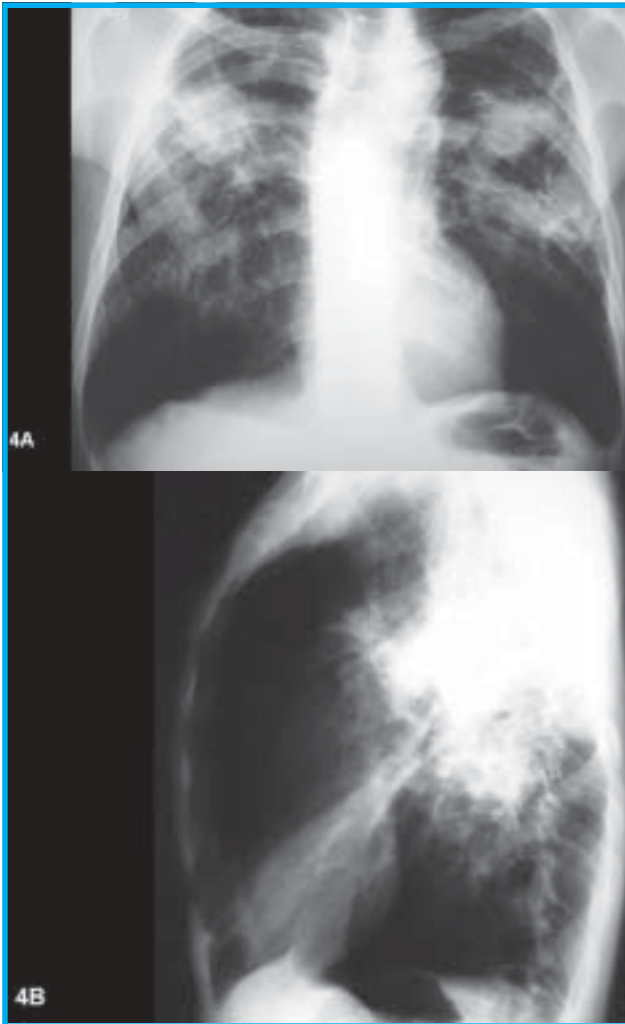


Fig 4 - Homem de 45 anos, com exposição ocupacional de 2 anos em fábrica de talco. Radiografia do tórax em pósterio-anterior (A) e perfil (B), mostrando massas conglomeradas para-hilares, com distribuição predominando nas regiões apicais e posteriores. Existe enfisema nas bases pulmonares.

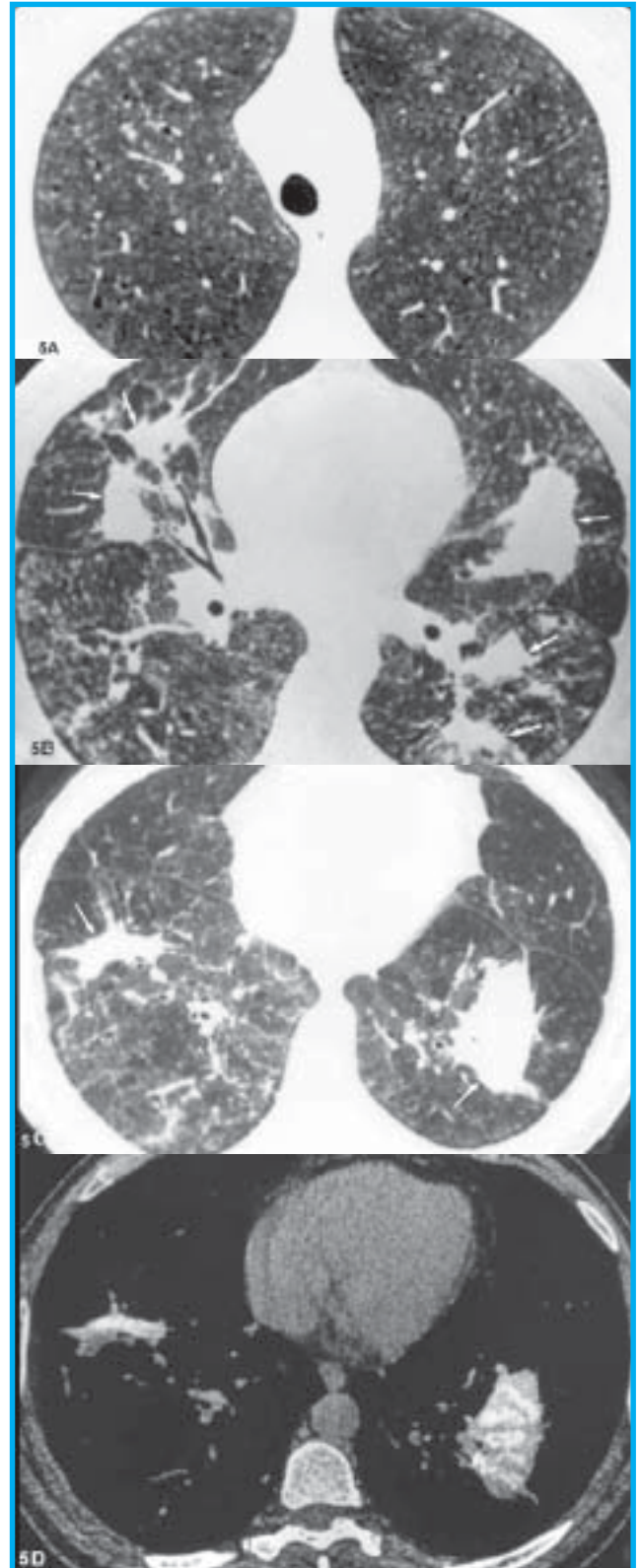


Fig 5 - Paciente da figura 4. (A) TC de alta resolução ao nível do arco aórtico mostrando inúmeros pequenos nódulos, com distribuição predominantemente centrolobular. Estes nódulos apresentam atenuação em vidro-fosco. Note a presença de enfisema centrolobular em discreto grau. (B) Imagem obtida ao nível do brônquio do lobo médio mostrando múltiplos pequenos nódulos e massas conglomeradas nos lobos superior direito, médio, lúngua e lobo inferior esquerdo (setas). (C) Imagem obtida nas bases pulmonares mostrando pequenos nódulos, massas conglomeradas bilaterais nos lobos inferiores (setas) e opacidade em vidro fosco. (D) Janela mediastinal no mesmo nível de (C), mostrando áreas de maior atenuação no interior da massa conglomerada por deposição de talco.

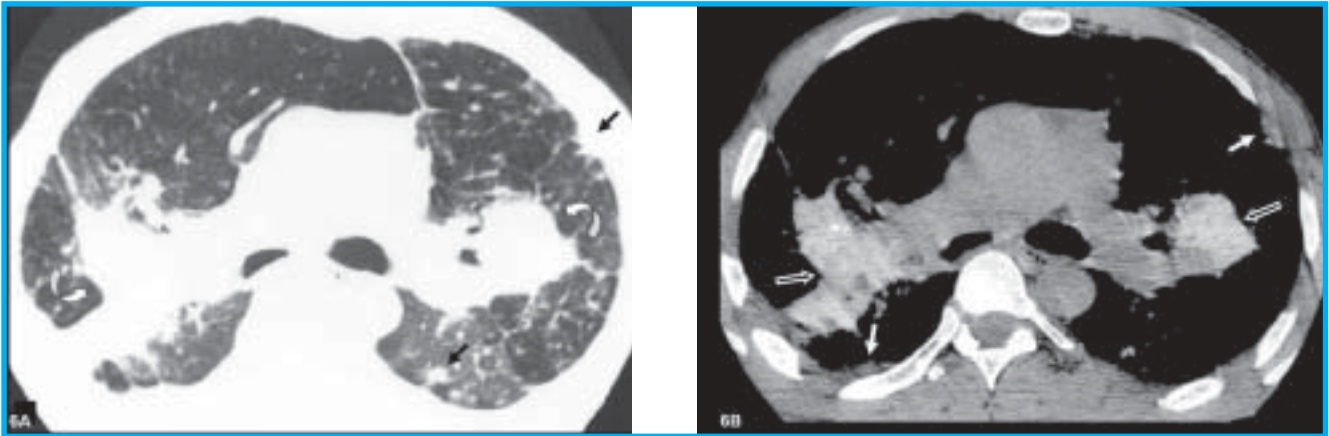


Fig 6 – Homem de 58 anos com exposição de 8 anos a talco em indústria de processamento de silicato de magnésio mineral. (A) TC de alta resolução ao nível dos brônquios fontes, mostrando massa conglomerada bilateral (setas curvas) e opacidades nodulares (setas), principalmente nas regiões subpleurais (pseudoplasmas). (B) Janela de mediastino no mesmo nível de (A) mostrando atenuação aumentada (setas preto e brancas) no interior das massas conglomeradas, determinada por deposição de talco.



Fig 7 – Homem de 41 anos com exposição em fábrica de talco cosmético. Radiografia de tórax em pósterio-anterior. Note a presença de nódulos e massas, em associação com opacidades lineares.

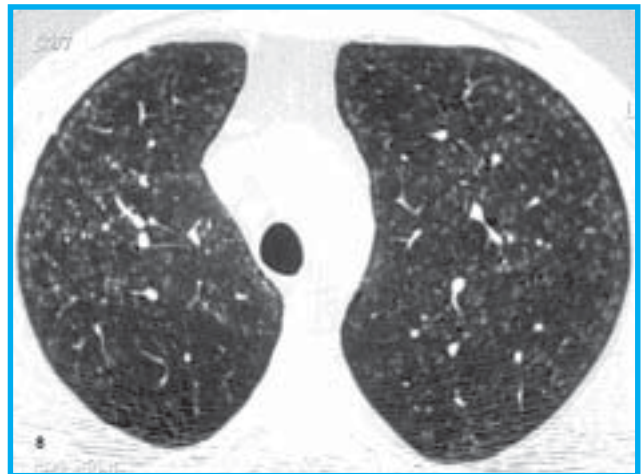


Fig 8 – Homem de 48 anos com silicotalcose por inalação. TC de alta resolução dos ápices pulmonares mostrando pequenos nódulos difusos, predominantemente centrolobulares.

SUGESTÕES DE LEITURA

- Souza Jr. AS, Marchiori E, Irion KL, Ferreira A, Koch M. Talcose pulmonar associada ao uso endovenoso de medicamentos orais: relato de caso. Radiol Bras 2003; 36:187-90.
- Marchiori E, Souza Jr. AS, Müller NL. Inhalational Pulmonary Talcosis High-Resolution CT Findings in 3 Patients. J Thorac Imaging 2004; 19: 41-4.
- Marchiori E, Souza Jr. AS, Franquet T, Muller NL. Diffuse High-Attenuation Pulmonary Abnormalities: A Pattern-Oriented Diagnostic Approach on High-Resolution CT. Am J Roentgenol (AJR) 2005;184:273-82.



CORRESPONDÊNCIA
asouzajr@terra.com.br



TORNE-SE SÓCIO DA SPPT

Fone: 011 5080 3725 (Suzi 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. Nagai AE, Dargatzis DA, et al. The effect of montelukast on rhinitis symptoms in patients with asthma and seasonal allergic rhinitis. *Curr Med Res Opin* 2004;20(10):1543-1558. 2. Koon S, Francis LM, Waggard H et al. Montelukast, a leukotriene receptor antagonist, for the treatment of perennial asthma in children aged 2 to 5 years. *Pediatrics* 2001;108:1-10.

SINGULAIR/SINGULAIR Baby (montelucaste sódico), MSD. INDICAÇÕES: em pacientes pediátricos a partir dos 6 meses de idade e adultos: profilaxia e tratamento sintomático da asma (incluindo prevenção de sintomas diurnos e noturnos, de transição noturna induzida por exercício e tratamento de pacientes com asma sensível à aspirina), em pacientes pediátricos a partir dos 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 prevenir o broncoespasmo em crises agudas de asma; os pacientes devem ter disponível medicamento de resgate adequado. A terapia com SINGULAIR pode ser mantida durante as exacerbações agudas de asma. SINGULAIR não deve substituir abruptamente os corticosteróides inalatórios de ação rápida. A redução da dose do corticosteroide inalatório em pacientes que recebem medicamentos inalatórios, inclusive antagonistas de receptor de leucotrienos, em casos raros, tem sido seguida pela ocorrência de um ou mais dos seguintes sintomas: exatose, exantema visual, púrpura das artérias pulmonares, complicações cardíacas entre outras. Os testes diagnósticos para síndrome de Churg-Strauss, vasculite eosinofílica sistêmica, Etmersa e rinite causada por o antagonismo de receptor de leucotrienos não tem sido estabelecida, causal e monitoramento clínico são recomendados quando a relação de corticosteroide é considerada em pacientes que recebem SINGULAIR. SINGULAIR deve ser administrado com cautela a pacientes que não se sabe se ele é excretado no leite materno. Não foram observadas diferenças nos parâmetros de segurança e de eficácia de SINGULAIR em pacientes com 65 anos de idade ou mais e pacientes mais jovens. SINGULAIR também deverá ser administrado a gestantes quando for absolutamente necessário. Pacientes com leucotienos ou devem ser informados de que os efeitos adversos relatados com SINGULAIR são comparáveis à do placebo. Com o tratamento prolongado, o perfil de eficácia adversos não se alterou significativamente. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** SINGULAIR pode ser administrado com outros medicamentos usados rotineiramente para a profilaxia e o tratamento sintomático da asma. Não é recomendada a administração de SINGULAIR para a monitoração clínica adequada é aceitável quando relações potenciais do ciclosporina P-450, carne e fenilbutirato de a inflamçoes, foram administradas concomitantemente. **POSICOLOGIA:** 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 às necessidades do paciente. Pacientes com asma e rinite alérgica devem administrar apenas um comprimido diariamente à noite. A posologia para pacientes a partir de 15 anos de idade é de 1 comprimido de 10 mg diariamente para pacientes com 6 a 14 anos de idade, e de 1 comprimido inalatório de 5 mg diariamente para pacientes de 2 a 5 anos de idade e de 1 comprimido inalatório de 4 mg ou 1 sachê de grânulos oral de 4 mg diariamente, e para pacientes de 6 meses a 2 anos de idade é de 1 sachê de grânulos oral de 4 mg diariamente. **REGISTRO MS:** 1.0009.0005. **ATENÇÃO SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.**

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

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

MERCK SHARP & DOHME

MC 000/00

04-3007-SIGA-05-09F-006-J

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

Randomized Clinical Trial of Physiotherapy after Open Abdominal Surgery in High Risk Patients

Mackay MR, Ellis E, Johnston C.
Aust J Physiother 2005; 51:151-9

O tratamento fisioterapêutico parece reduzir a incidência de complicações pulmonares no pós-operatório(CPP) de cirurgias abdominais altas. Entretanto, não está muito claro na literatura se apenas a intervenção com exercícios respiratórios seria responsável por este benefício.O presente estudo avaliou em pacientes de alto risco, submetidos a cirurgia abdominal alta, o efeito da associação entre exercícios respiratórios e tosse à um programa de mobilização precoce e sua influência na incidência de CPP.

Foram randomizados 56 pacientes, sendo 21 do grupo mobilização precoce(MP) e 29 do grupo mobilização precoce associada a exercícios respiratórios profundos e tosse(MP+FT). As CPP foram monitorizadas por mudança na ausculta pulmonar, presença de febre, alterações radiológicas e mudanças na quantidade e aspecto da secreção, e ocorrendo três ou mais destes sinais nos primeiros 14 dias pós-operatórios fez-se o diagnóstico de CPP.

A incidência de CPP neste estudo foi 16%. Três pacientes do grupo MP (14%) e cinco do grupo MP + FT (17%) desenvolveram CPP. Não houve diferença estatisticamente significante entre os grupos. Mudança na ausculta pulmonar foi o sinal respiratório comumente encontrado do primeiro ao terceiro pós-operatório em ambos os grupos, com incidência superior a 60%. Febre foi menos comum, com incidência inferior a 10%, sem diferença estatisticamente

significante entre os grupos.

O estudo mostrou que nesta situação clínica, a associação de técnicas de expansão e tosse a um programa de mobilização precoce não reduz a incidência de CPP. Entretanto, algumas limitações do mesmo devem ser analisadas criteriosamente: número da amostra calculado não atingido; critérios não usuais para definição de CPP e de pacientes de alto risco, limitando comparação com outros estudos; diagnóstico de CPP feito por fisioterapeutas sem suporte médico.

Apesar das limitações, o estudo incentiva novas pesquisas envolvendo comparações entre as diversas técnicas fisioterapêuticas, orientações pré-operatórias, duração e intensidade da caminhada entre outras que poderão ser de extrema importância na rápida recuperação dos pacientes e redução de custos hospitalares

**Fabiana Stanzani¹, Luciana Chiavegato²;
Rosângela Maria da Silva³, Thaís Telles Risso³**

¹Médica e Mestre em Ciências

²Fisioterapeuta

³Fisioterapeutas pesquisadoras do Grupo de Risco Cirúrgico da Disciplina de Pneumologia da UNIFESP-EPM

fabiana.stanzani@uol.com.br

Cost-effectiveness analysis of prophylactic respiratory physiotherapy in pulmonary lobectomy

Varela G, Ballestos E, Jiménez MF, Novoa N, Aranda JL.
Eur J Cardiothoracic Surg 2006; 29:216-20

A fisioterapia respiratória tem sido considerada fundamental no pós-operatório de cirurgia torácica, porém a evidência de seus benefícios é escassa. Alguns trabalhos em cirurgia cardíaca mostram que ela não traz melhores resultados e pode aumentar significativamente os custos hospitalares.

O objetivo desse trabalho foi avaliar a influência da

implementação de um programa de fisioterapia respiratória na morbidade pós-operatória e nos custos hospitalares em pacientes submetidos à lobectomia pulmonar. Trata-se de estudo retrospectivo, transversal, de 639 pacientes foram submetidos à lobectomia pulmonar (Janeiro/1994 – Janeiro2004), 119 realizaram o programa de fisioterapia (Novembro/2002 – Janeiro/2004), que incluiu: esteira ou

bicicleta ergométrica supervisionada, exercícios de respiração profunda, tosse efetiva e exercícios para MMSS e MMII. O grupo controle recebia orientações da equipe de enfermagem para deambular precocemente e realizar inspirometria de incentivo.

Na análise estatística, pode-se observar, a homogeneidade dos grupos em relação ao VEF1 ppo%, idade e IMC. O grupo controle apresentou mortalidade maior (3,5%), e também maior incidência de pneumonia e atelectasias (9,2% e 7,7% respectivamente), porém, apenas a incidência de atelectasias foi significativa. O tempo de internação hospitalar foi em média 5,73 dias no grupo que realizou fisioterapia, e 8,33 dias no grupo controle. De acordo com esses dados, observou-se que os pacientes do grupo da fisioterapia permaneceram 151,75 dias a menos no hospital que o do grupo controle. Com isso, houve redução dos gastos de €9,532.50. Os gastos para manter o serviço de fisioterapia foram de €8,447.81 e portanto houve ainda um lucro de €1,084.69. Os fatores que mais influenciaram no tempo de internação hospitalar foram: doença maligna, maior morbidade pré operatória e a não realização de fisioterapia respiratória no pós-operatório.

O estudo concluiu que a fisioterapia respiratória diminuiu a incidência de atelectasias no pós-operatório, sem aumentar contudo os custos hospitalares.

Apesar dos resultados positivos, devemos salientar que o estudo foi retrospectivo, e a coleta dos dados ocorreu em dois períodos distintos: até 2002 onde não havia serviço de fisioterapia na instituição, e após 2002 quando este serviço foi instituído. Outro dado relevante foi que os diagnósticos de pneumonia e atelectasia foram baseados em descrições clínicas e radiológicas descritas no prontuário. Em relação à análise de custos hospitalares utilizada, a simples comparação entre receita e despesa não é, segundo a literatura, o método mais indicado para estabelecer a superioridade econômica de uma atitude.

Demonstrar os efeitos benéficos de um programa de fisioterapia em pacientes submetidos à cirurgia torácica é necessário, mas estudos prospectivos e com grupo controle são fundamentais para este objetivo.

Vanessa Pereira Lima¹,

Daniela Barros Bonfim²

¹Pós-graduanda da Disciplina de Pneumologia UNIFESP- EPM, Supervisora da Especialização em Fisioterapia Respiratória da Unidade de Cirurgia Torácica da UNIFESP - EPM

²Fisioterapeuta Pesquisadora do Grupo de Risco Cirúrgico da Disciplina de Pneumologia da UNIFESP-EPM

vanli@terra.com.br

DISSERTAÇÕES

Tomografia Computadorizada de Tórax de Alta Resolução na Fase Ativa da Forma Clínica Crônica da Paracoccidioidomicose

ALUNO: Elza Maria Figueiras Pedreira de Cerqueira¹

ORIENTADOR: Eduardo Mello De Capitani²

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

¹Médica Radiologista do Departamento de Radiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

² Professor Doutor da Disciplina de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

Introdução: A paracoccidioidomicose (PCM) é uma doença infecciosa granulomatosa endêmica na América Latina, cujo maior número de casos é relatado no Brasil. A forma clínica crônica da doença é observada em adultos com mais de 30 anos de idade, principalmente do sexo masculino, e se caracteriza pelo comprometimento preferencial dos pulmões, associado ou não a comprometimento extra pulmonar. As manifestações radiográficas e tomográficas são bastante diversificadas, e se modificam com a instituição da

terapêutica específica, sobretudo após os 3 primeiros meses de tratamento como demonstram estudos de seguimento com radiografia. **Objetivo:** Descrever os achados na tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) na fase ativa da forma clínica crônica da PCM. **Pacientes e métodos:** Trinta e três pacientes com idade entre 32 e 69 anos, 31 do sexo masculino e 2 do sexo feminino com diagnóstico confirmado da doença foram submetidos a TCAR antes do início do tratamento (19 pacientes) ou no máximo até 30 dias de

tratamento (14 pacientes). Foi determinada a frequência e a profusão de vinte e cinco achados pulmonares, e a frequência de linfonomegalias, derrame e espessamento pleural. **Resultados:** Vidro fosco, espessamento intersticial interlobular, nódulos, cavidade, enfisema, linfonomegalias, pequenos nódulos centrolobulares, espessamento intersticial peribroncovascular, consolidação e distorção arquitetural foram os achados presentes em mais de 50% dos pacientes. Árvore em brotamento, pequenos nódulos perilinfáticos, reticulado intralobular, espessamento pleural, bronquiectasias de tração, sinal do halo invertido, sinal do halo e bolha apresentaram frequência entre 20 e 50% e em menos de 20% dos pacientes foram observados massa, banda parenquimatosa, bronquiectasias, pequenos nódulos randômicos, perfusão em mosaico, derrame pleural, anel de fada e bronquiolectasias. Linha subpleural e faveolamento não foram observados. A quantificação dos achados em graus discreto, moderado e acentuado de profusão demonstrou predomínio de grau moderado nos achados presentes em frequência e” 50%, e dentre esses apenas consolidação não foi observada em grau acentuado. Nos achados presentes na faixa de frequência entre 20 e

50% predominou o grau discreto. Os achados menos frequentes foram predominantemente observados em grau discreto de profusão, com exceção de nódulos randômicos observados em grau acentuado. As opacidades pulmonares apresentaram distribuição preferencialmente difusa no eixo vertical pulmonar, notando-se marcante predomínio posterior nos campos inferiores. Na maioria dos pacientes não se observou predomínio central ou periférico de opacidades. **Conclusão:** São inúmeros os achados que podem estar presentes na fase ativa da PCM. Sinais de comprometimento intersticial, alveolar, nódulos, linfonomegalias e fibrose, representada principalmente por bronquiectasias de tração e distorção arquitetural estão entre as manifestações pulmonares mais frequentes. A doença tem distribuição predominantemente difusa, notando-se marcante predomínio do comprometimento posterior nos campos pulmonares inferiores. O comprometimento pleural foi observado em cerca de 30% dos pacientes, e na maioria das vezes representado por discreto espessamento pleural localizado.

emfig@uol.com.br

Análise da Frequência Respiratória e do Volume Corrente como Preditivo para a Falha na Extubação de Recém-nascidos Muito Baixo Peso

ALUNO: Josy Davidson¹

ORIENTADOR: Werther Brunow de Carvalho²

SERVIÇO: Programa de Pós-Graduação em Pneumologia da Universidade Federal de São Paulo UNIFESP-EPM.

¹Fisioterapeuta da UTI da Cirurgia Cardíaca do HSP, Supervisora do curso de Especialização da UNIFESP

²Professor Doutor da Disciplina de Pediatria da UNIFESP-EPM, Especialista em UTI Pediátrica.

Objetivo: analisar a relação frequência e volume corrente como preditivo para extubação de recém-nascidos de muito baixo peso (RNMBP) submetidos a ventilação mecânica.

Métodos: Estudo prospectivo observacional com RN menores de 37 semanas de gestação; peso menor ou igual à 1.500 gramas, ventilados por mais de 48 horas e menos de 30 dias e tivessem a extubação planejada. Tão logo a equipe médica decidisse pela extubação do RN, um pneumotacógrafo de orifício fixo era instalado entre a cânula traqueal e o circuito do ventilador e o RN era mantido em CPAP traqueal por um período de 10 minutos sendo coletadas medidas de frequência respiratória (f) e volume corrente (VC). Após, o RN era extubado e instalado CPAP nasal. Foi considerada falha na extubação se houvesse necessidade de reintubação dentro de 48 horas, exceto nos casos de

falha por obstrução alta. Para a análise final, o valor de f e de VC indexado ao peso do dia do estudo foi considerado como a média das medidas obtidas durante os 10 minutos. Para as variáveis contínuas foi utilizado teste *t* e para as categóricas Qui-quadrado. Para análise de sensibilidade, especificidade e valores de corte foi utilizada a curva ROC. **Resultados:** Dos 35 RN estudados, 15 (43%) foram reintubados. Não houve diferenças na f, VC e f/VC entre os grupos. Os valores de máxima sensibilidade e especificidade foram de 40% ,67% para a f, 50%, 67% para VC e de 40%, 73% para f/VC, respectivamente. **Conclusão:** A relação f/VC não demonstrou ser eficaz como preditivo para o sucesso na extubação de RNMBP submetidos a VM.

josyfisio@itelefonica.com.br

VICE-PRESIDÊNCIA

Caros sócios,

No quadro 1 transcrevo os esclarecimentos da Gerência de Monitoramento e Fiscalização de Propaganda, Publicidade, Promoção e Informação de Produtos sujeitos a Vigilância Sanitária (GPROP) da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) sobre a regulamentação da propaganda em eventos científicos.

Considero este assunto de grande interesse para os

nossos sócios - médicos e não médicos - e espero com isso contribuir para ampliar o debate iniciado pelo nosso presidente, Rafael Stelmach, no Editorial deste número da Pneumologia Paulista.

Thais Helena A Thomaz Queluz

Professora Titular de Pneumologia da FMB-UNESP

Vice-Presidente da SPPT

queluz@fmb.unesp.br

Brasília, 20 de março de 2006.

Esclarecimentos sobre propaganda em Eventos Científicos

Até que as contribuições relativas à Consulta Pública nº84/2005 sejam consolidadas e seja publicado o novo regulamento sobre propaganda de medicamentos, no qual haverá um título específico para eventos científicos, divulgamos algumas orientações para realização de congressos e eventos científicos:

1. A participação de estudantes e profissionais não-prescritores ou dispensadores é permitida, entretanto, sugerimos o uso de crachás identificando as diversas categorias de profissionais presentes. Outros profissionais que não sejam da área da saúde e tenham interesse de participar dos eventos científicos, tais como operadores do direito e imprensa, devem solicitar autorização da sociedade organizadora e serem devidamente identificados nos crachás.

2. Com relação à propaganda de medicamentos de venda sob prescrição médica, além de observar todos os dispositivos legais aplicáveis à propaganda de medicamentos, ela deve ser entregue apenas a profissionais habilitados a prescrever ou dispensar medicamentos, devendo esta distribuição ser orientada pelos crachás de identificação dos participantes.

3. Quanto às propagandas referentes a medicamentos de venda sob prescrição médica que contenham substâncias controladas, devem também ser seguidas as disposições da RDC 197/2004. Ou

seja, somente poderá ser efetuada em revistas de conteúdo exclusivamente técnico, referentes a patologias e medicamentos, dirigidas direta e unicamente a profissionais de saúde habilitados a prescrever e/ou dispensar medicamentos; ou ainda, em cópia fiel de artigo técnicocientífico publicado nas revistas acima descritas, especificando a referência bibliográfica completa.

4. A participação em palestras e simpósios satélites é permitida a todas as categorias de profissionais no evento, desde que respeitada a distribuição de material publicitário apenas para os profissionais habilitados a prescrever ou dispensar medicamentos. No caso de profissionais que não sejam da área da saúde, a circulação em simpósios satélites deve ser autorizada pela sociedade organizadora do evento.

5. Folder, banners ou qualquer tipo de identificação de espaços na área de exposição, no interior dos auditórios, ou outros materiais que sejam visíveis a todos os participantes do evento, deverão limitar-se a incluir o nome de marca do produto a sua substância ativa, sendo facultada a inclusão do nome da empresa. Esta permissão aplica-se a todos os medicamentos, incluindo aqueles que contenham substâncias controladas pela Portaria 344/1998.

6. Os brindes distribuídos em eventos científicos

poderão ser entregues para todos os participantes, entretanto, deverão limitar-se a incluir o nome de marca do medicamento, a substância ativa podendo informar o nome do fabricante. Os referidos brindes devem ser de objetos relacionados a prática profissional dos participantes e com baixo índice de exposição, para que tais materiais não alcancem a população em geral.

7. Quanto às promoções ou premiações destinadas aos participantes, informamos que a RDC 102/00, no seu artigo 19, parágrafo único, determina que: “os profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar medicamentos, bem como aqueles de atividade de venda direta de medicamentos ao consumidor, não podem solicitar ou aceitar nenhum dos incentivos indicados no caput (prêmios, vantagens pecuniárias ou em espécie) se estes estiverem vinculados à prescrição, dispensação ou venda”. Em relação ao patrocínio de eventos, devem ser observadas as regras constantes do artigo 20 do mesmo regulamento.

8. Palestras que abordem estudo científico específico devem apresentar a referência bibliográfica completa do estudo, incluindo dados do periódico em que foi publicado e metodologia utilizada. Se a palestra não se referir a estudo científico em especial, esta deverá apresentar as referências bibliográficas completas dos estudos que a subsidiaram. Nos materiais distribuídos durante a palestra, como resumo de estudos e/ou artigos, estes deverão, também, informar as referências bibliográficas de forma completa e legível.

9. Os palestrantes de qualquer sessão científica que mantenham quaisquer relações com laboratórios farmacêuticos presentes ao evento, devem informar o potencial conflito de interesses aos organizadores dos congressos, na programação oficial do evento, nos anais, bem como ao início da

sua palestra, conforme disposto no código de ética do Conselho Federal de Medicina.

10. Nos eventos, a degustação de medicamentos, ou outro tipo de administração, é vedada pela legislação sanitária vigente, bem como a distribuição de amostra-grátis de medicamentos.

11. Em relação à divulgação de produtos para a saúde, todas as informações devem estar estritamente em concordância com as informações apresentadas no registro pelo fabricante ou importador à Anvisa, conforme dispõe a RDC 185/2001.

12. As sociedades médicas que organizam os congressos possuem autonomia para definir os procedimentos adotados nos eventos que representam ou participam, com o devido cumprimento da legislação sanitária.

13. Caso seja constatada alguma infração sanitária durante o evento, todos aqueles lhe deram causa ou para ela concorreram serão igualmente responsáveis, conforme dispõe a Lei 6.437/77, artigo 3º.

14. A propaganda, publicidade e/ou promoção de produtos sujeitos à vigilância sanitária deverão obedecer ainda os demais requisitos exigidos pela Legislação Sanitária vigente, em especial aos da Lei nº 6.360/1976 e da Resolução RDC nº102/2000. Também devem ser observados os seguintes regulamentos: Decreto 79.094/77, Decreto 2.018/96, Lei 9.294/96, RDC 199/04, RDC 197/04, RDC 83/02 e, ainda, a Portaria 344/98, todas disponíveis no site da Anvisa -www.anvisa.gov.br.

15. No caso de eventuais dúvidas ou pedidos de orientações, a GPROP poderá ser consultada, preferencialmente pela associação organizadora do evento, a qual pode representar os expositores de maneira geral. Quando necessário, as próprias empresas patrocinadoras ou patrocinadoras de stands também poderão entrar em contato com a Gerência. Em ambos os casos, o assunto deve ser encaminhado com antecedência mínima de 30 dias para que a avaliação possa ser realizada.

ASSUNTOS DO INTERIOR

SUB-SEDE CAMPINAS

Atualização do endereço da sub-sede Campinas:
Secretaria da Disciplina de Pneumologia do Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP.

Cidade Universitária “Zeferino Vaz”, sem número, Barão Geraldo, Campinas, CEP 13083-970, SP.
Fone/Fax: (19) 37887907
Email: corso@mpcnet.com.br



VALORIZAÇÃO DO PNEUMOLOGISTA NO SERVIÇO PÚBLICO

As doenças respiratórias constituem um importante problema de saúde pública em todo o país. Destaca-se, por exemplo, o alarmante número de casos de tuberculose no Estado de São Paulo e a incidência do câncer de pulmão na cidade de São Paulo, amplamente relacionada com o tabagismo e a poluição ambiental, cujos números foram recentemente publicados no *Pneumologia Paulista*.

A asma, que chega a afetar 20% da população brasileira, representa a segunda maior causa de internação hospitalar no país, colocando o Brasil na oitava posição mundial em prevalência da doença. A SPPT, durante as atividades do dia nacional de controle da asma, destacou nos meios de comunicação os números da doença, a importância do seu conhecimento pela população e a necessidade de qualificação das equipes de saúde para diagnosticar e tratar corretamente a doença.

A principal porta de entrada para o paciente com uma doença respiratória na rede pública são os ambulatórios e pronto-socorros atendidos principalmente por médicos

clínicos, pediatras ou generalistas. O adequado conhecimento das doenças respiratórias, especialmente do diagnóstico diferencial e da utilização dos recursos terapêuticos disponíveis, aponta para a necessidade de uma maior interação das diversas especialidades com o pneumologista. No entanto, alguns pneumologistas da rede pública ocupam cargos de clínicos gerais / pediatras / generalistas e/ou não dispõem de uma contra referência para casos de maior gravidade. A SPPT tem trabalhado na identificação dos pneumologistas do serviço público através de reuniões com as Secretarias de Saúde do Estado e do Município de São Paulo com o intuito de valorizar o pneumologista no controle das doenças respiratórias e promover uma maior integração dos diversos serviços (UBSs, ambulatórios de especialidades) com centros de maior complexidade.

Sidney Bombarda

Assuntos da Grande São Paulo
sybombarda@terra.com.br

DEFESA PROFISSIONAL

VALE A PENA TER CONSULTÓRIO DE PNEUMOLOGIA?

Freqüentemente, escuto este questionamento não só de colegas recém-egressos da residência, que encontram dificuldades em atuar como pneumologistas, mas também de colegas formados há mais tempo, que estão desanimados com a prática de consultório.

Entre as especialidades clínicas, a pneumologia está entre as que mais apresentam procedimentos diagnósticos associados, tais como testes de função pulmonar, oximetria, polissonografia e endoscopia respiratória. Estes exames complementares têm um custo variável, mas o pneumologista recém formado pode lançar mão, por exemplo, de um espirômetro, que apresenta um custo baixo quando comparado a outros equipamentos médicos (como aparelho de polissonografia ou endoscopia), mas com retorno financeiro semelhante.

Além destes exames, a pneumologia ainda apresenta a vantagem de permitir extensão da consulta médica tradicional a atividades como fisioterapia respiratória, reabilitação pulmonar e montagem de clínica para adaptação de CPAP, todas podendo ser incorporadas ao ambiente físico do consultório.

As vantagens do pneumologista são ainda mais evidentes quando procedimentos (como punção e biópsia pleural) e visita hospitalar podem estar associados ao credenciamento do próprio consultório. Os procedimentos podem ser praticados em um hospital próximo à clínica e melhorar seu faturamento.

O pneumologista pode ser prestador de serviço para empresas na área de medicina ocupacional, realizando espirometrias admissionais e periódicas, além da emissão de parecer em casos suspeitos de doença respiratória relacionada ao trabalho. Além do tratamento ambulatorial das doenças respiratórias classicamente atribuídas ao pneumologista, é possível atuar nas áreas de medicina do sono e tabagismo, ambas com alta prevalência na população.

Ao iniciar um consultório contando apenas com pacientes particulares, o profissional enfrenta barreiras como custo fixo do negócio e lentidão em formar clientela. Uma boa opção nesta fase é alugar um período livre de uma clínica ou de um consultório de outra especialidade. A partir de então, credenciar planos de saúde é uma forma de se tornar conhecido e obter

recursos para impulsionar o negócio.

A obtenção de credenciamento é trabalhosa e lenta, porém só acontece se o interessado se empenhar em adquiri-lo. O primeiro passo é entender as diferenças entre os planos de saúde. Existem quatro tipos de planos, cujas características estão apresentadas na Tabela I.

Os grandes centros urbanos, como São Paulo e Campinas, apresentam características diferentes das outras cidades do interior paulista. Nos grandes centros, os seguros-saúde (ex: Sul América e Bradesco) e as medicinas de grupo (ex: Medial e Intermédica) predominam, enquanto que nas demais regiões, são as cooperativas (ex: Unimed) que se destacam. As auto-gestões (ex: Volkswagen e Banco do Brasil) dependem da localização da empresa envolvida.

O credenciamento através de pessoa jurídica é uma exigência comum (exceto para as cooperativas) e implica um custo mensal baixo. A pessoa jurídica formada poderá ser utilizada para outras finalidades, como receber plantões por exemplo, reduzindo a carga tributária incidente sobre os serviços prestados se comparada com serviços autônomos.

Qualquer credenciamento deve incluir, no mínimo, os testes de função pulmonar, cuja remuneração é duas a três vezes maior que o valor médio de uma consulta! Os modelos para os pedidos de credenciamento e os endereços das principais empresas divididas por tipo e cooperativas estarão disponíveis na página da SPPT. Lembre-se que o título de especialista ou o certificado de residência em pneumologia são exigências básicas para iniciar o processo.

Se você está no interior de São Paulo e não conseguiu se cooperar na Unimed por dificuldade em adquirir a cota ou por excesso de especialistas na região, as auto-gestões são uma outra opção para credenciamento, uma vez que estas necessitam completar o quadro de especialistas.

Se você está em um grande centro urbano, evite montar o consultório em locais saturados, principalmente próximos aos Hospitais-Escola. As regiões periféricas da cidade ou cidades satélites são locais com carência de especialistas que concentram operários (e dependentes) que trabalham em grandes Empresas que oferecem seguro-saúde aos mesmos. Solicitar o credenciamento para estas regiões aumenta a chance de sucesso. A obtenção deste é facilitada através do contato com assistentes sociais ou gerentes de recursos humanos de Empresas que compram os seguros-saúde para os funcionários ou administram as auto-gestões. Pedidos de credenciamento enviados pelo correio, sem contato pessoal, costumam terminar no compartimento de reciclagem de papel.

A diretoria de Defesa Profissional está à disposição dos associados para orientações.

No próximo número do “Pneumologia Paulista” abordaremos a implementação da informática no consultório como forma de minimizar custos, agilizar e melhorar processos.

Até lá...

Marcelo Gervilla Gregório

Defesa Profissional

greg.ops@terra.com.br

Tabela 1: Características das modalidades de planos de saúde ((MEDICINA SUPLETIVA AO SUS)

CARACTERÍSTICAS	MODALIDADES DE PLANOS DE SAUDE			
	Medicina de grupo	Cooperativa médica	Auto-gestão	Seguro-saúde
Recursos (rede própria)				
Hospitais	sim	algumas	não	não
Ambulatório de especialidades	sim	não	não	não
Serviços auxiliares de diagnósticos	sim	não	não	alguns
TIPO DE USUÁRIOS				
Direcionamento para atendimento	intenso	não	sim	não
Escolha através de indicador médico	algumas	sim	sim	sim
Reembolso	não	não	sim	sim
Particulares	sim	sim	não	sim (declínio)
Empresas	maioria	sim	sim (exclusivo)	sim
CRENCIAMENTO DE ESPECIALISTAS EM CONSULTÓRIO				
Limite por região e necessidade	sim	sim	não	não
Exigência de Pessoa Jurídica	sim	não	maioria	sim
Grau de dificuldade em obtenção	baixo	médio	alto	alto
Extensão para exames complementares	limitado	sim	sim	sim
Necessidade de pagamento	não	sim (cota)	não	não
Risco de descredenciamento	alto	baixo	baixo	médio
Exigência de exclusividade	não	sim	não	não
REFERÊNCIA PARA PAGAMENTO DE HONORÁRIOS				
Negociação particular com cada credenciado	sim	não	não	não
Tabela própria	sim	não	sim	não
Tabela referenciada por Sociedade Médica	não	sim	sim	sim
Implantação da CBHPM	não	algumas	algumas	não
Reajuste periódico dos valores	negociável	possível *	esporádico	esporádico
Valor pago por consulta em reais	10 a 25	25 a 40	30 a 40	25 a 35
Valor pago por prova de função pulmonar em reais	35	75	75	75
*depende do resultado financeiro da cooperativa				

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR CRÔNICO: ASPECTOS CLÍNICOS E CIRÚRGICOS

O tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo é responsável pela morte de cerca de 200.000 pessoas/ano nas estatísticas norte-americanas, sendo a terceira maior causa de morte natural neste país, três vezes mais comum que o acidente vascular cerebral e com metade da incidência anual de infarto agudo do miocárdio (1). Destes pacientes, 0,1 a 5% evoluem com cronificação do tromboembolismo, ou seja, organização do coágulo com obstrução do fluxo sanguíneo (2). Cerca de 0,01% dos pacientes com tromboembolismo pulmonar crônico são sintomáticos (2). Estima-se que, apenas nos Estados Unidos da América, existam cerca de 100.000 pacientes com hipertensão pulmonar secundária a TEP crônico(1).

As razões pelas quais o coágulo se organiza e cronifica, ao invés de ser dissolvido e reabsorvido pela fibrinólise local, como na maioria dos casos de TEP agudo, ainda não foram totalmente esclarecidas. Menos de 10% dos pacientes apresentam deficiência de fatores anticoagulantes ou fibrinolíticos e os anticorpos anti-fosfolípidos estão presentes em apenas 10-20% dos casos de TEP crônico (2). O trombo organizado é composto por tecido fibroso, com desaparecimento da camada íntima vascular e acometimento da túnica média. Em cerca de 20% dos casos, o fluxo sanguíneo lento leva a trombose local dos ramos segmentares e sub-segmentares da artéria pulmonar (2).

A hipertensão arterial pulmonar (HP) é definida pela presença de pressão arterial pulmonar média (PAPM) > 25 mmHg em repouso ou > 30 mmHg ao exercício. Pacientes com PAPM > 30 mmHg ao repouso possuem sobrevida de 30% em 5 anos. Pacientes com PAPM > 50 mmHg possuem sobrevida de 10% em 5 anos (1). A gravidade da HP no TEP crônico depende da extensão da obstrução vascular, sendo que, na maioria dos casos, > 40% da árvore vascular encontra-se obstruída. Fatores de piora da HP incluem a trombose *in situ*, episódios de tromboembolismo recorrente e remodelamento das pequenas vias aéreas distais, mesmo em território não ocluído, semelhante ao que ocorre na HP primária (2).

São várias as evidências da remodelação vascular distal: pouca relação entre a obstrução vascular central e grau de HP, progressão da HP mesmo em casos sem tromboembolismo recorrente evidente, áreas de redistribuição do fluxo após tromboendarterectomia,

presença de lesões plexiformes com hipertrofia túnica média e espessamento íntima e persistência de HP em cerca de 10% dos pacientes após tromboendarterectomia(2). O endotélio ativado, por sua vez, leva à liberação do fator de ativação tecidual, “*down –regulation*” do sistema trombomodulina – trombina – proteína S e C, “*down –regulation*” do sistema fibrinolítico e redução da liberação do óxido nítrico e da prostaciclina, vasodilatadores da artéria pulmonar(1).

O quadro clínico do TEP crônico é caracterizado pela presença de: dispnéia aos esforços (NYHA I – IV), dor torácica, síncope, episódios de hemoptise e sinais de insuficiência cardíaca direita: edema de membros inferiores, ascite, hepatomegalia e estase veias jugulares. Não são todos os pacientes que relatam episódios de prévios de trombose venosa profunda ou de tromboembolismo pulmonar agudo.

Exames diagnósticos:

a) *Radiografia de tórax*: aumento da área do tronco pulmonar, aumento do calibre dos vasos hilares, aumento das câmaras cardíacas direitas.

b) *Angiotomografia de tórax*: presença de trombos intra-cavitários excêntricos, espessamento da parede do trombo, margens irregulares dos vasos, dilatação das artérias pulmonares centrais, dilatação das artérias brônquicas, presença de derrame pleural ou pericárdico e perfusão em mosaico(3).

c) *Cintilografia de Ventilação/Perfusão*: defeitos segmentares, grandes e bilaterais na perfusão, sem alteração na ventilação. Não define gravidade da doença, nem sua operabilidade(2).

d) *Arteriografia Pulmonar*: parada abrupta do contraste, em fundo-de-saco, no local de obstrução, presença de bandas transversas no lúmen arterial, irregularidades da parede arterial e mudança abrupta do calibre arterial. Exame padrão-ouro para diagnóstico de TEP crônico(2).

e) *Ecocardiograma*: determinação não-invasiva da Pressão da Artéria Pulmonar, avaliação do diâmetro e da função das câmaras cardíacas direitas, visualização de trombos intra-cavitários ou em vasos pulmonares centrais (4).

f) *Pesquisa de alterações hematológicas*: pesquisa de Fator V de Leiden, pesquisa de protrombina mutante, pesquisa de hiperhomocisteinemia, dosagem de proteína S

e C, dosagem de antitrombina III e pesquisa de anticardiolipina e de anticorpo anti-fosfolípide.

A tromboendarterectomia (PTE), cirurgia que consiste na retirada dos trombos organizados juntos com a camada íntima, é o tratamento de escolha para o TEP crônico nos casos selecionados. Indicações para PTE: resistência vascular pulmonar > 300 dynas, predominância de lesões vasculares centrais (grandes ramos arteriais ou lobares) e previsão da redução da PAP em, pelo menos, 50% após a cirurgia(1,2).

Fatores de bom prognóstico para PTE: história prévia de TEP agudo ou de TVP, presença da fase de “lua-de-mel” (período oligossintomático entre episódio de TEP e sinais de HP), presença de lesões proximais na arteriografia ou na angiotomografia, presença de artérias brônquicas dilatadas da angiotomografia (sinal indireto de obstrução proximal) e grau de HP proporcional à obstrução vascular(2).

Fatores de risco para PTE: ausência de relato de TEP agudo ou TVP, lesões distais na arteriografia ou angiotomografia, grau de HP desproporcional à obstrução vascular e presença de marca-passo (2).

Contra-indicações para PTE: Insuficiência renal moderada a grave (>80% de mortalidade), presença de neoplasias, presença de insuficiência cardíaca esquerda grave. A presença de síndrome anti-fosfolípide é contra-indicação em alguns serviços. A idade não é fator limitante para a cirurgia (2).

Para a realização da PTE, além dos exames de “*screening*” já relatados, é feita a pesquisa oncológica (mamografia em mulheres, dosagem PSA em homens), além de cintilografia de perfusão miocárdica. Todos os pacientes realizam, também, teste hemodinâmico, com passagem de cateter para medida de pressões câmaras direitas, débito cardíaco e resistência vascular pulmonar, que é o principal indicador da cirurgia (>300 dynas).

Mesmo com o avanço da técnica cirúrgica, da preferência de cirurgia em tromboes proximais (grandes artérias e ramos segmentares), a mortalidade peri-operatória ainda é elevada, de 7,5 a 15%(1). As principais complicações no pós-operatório são: edema de reperfusão, síndrome do desconforto respiratório (ARDS), paralisia frênica e as infecciosas(2).

Todos os pacientes mantêm a anticoagulação para o resto da vida, principalmente com uso de dicumarínicos. Fazem seguimento semestral com exames radiológicos e ecocardiograma com medida pressão arterial pulmonar, que mostra tendência de queda progressiva no primeiro ano pós PTE. Cerca de 10% dos pacientes permanecem com HP após o procedimento cirúrgico. Estuda-se o uso de medicações de tratamento da HP primária nestes pacientes.

Apesar de ser um procedimento de alta complexidade, a

PTE confere aos pacientes uma melhora significativa na qualidade de vida, possibilitando o retorno às atividades habituais, inclusive ao trabalho. Estudo com 420 pacientes pós-PTE mostrou sobrevida > 75% em cinco anos, sendo que 71% permaneceram assintomáticos, 21% com dispnéia leve e 5% com dispnéia moderada. 62% de inativos retornaram ao trabalho.(5).

Pacientes com Tromboembolismo Pulmonar Crônico podem ser encaminhados ao seguinte endereço:

Ambulatório de Hipertensão Pulmonar Secundária do InCor-HCFMUSP:

Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44 –andar AB-Secretaria da Pneumologia

Cerqueira César São Paulo SP, CEP: 05403-900

A/C Solange ou Priscila

Horário do Ambulatório: 3ª feiras das 13:00-18:00h

REFERÊNCIAS

1. Jamieson SW, Kapelanski DP, Sakakibara N et al. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. *Ann Thoracic Surg* 2003;76:1457-64
2. Darteville P, Fadel E, Mussot S et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2004; 23: 637- 48.
3. Haage P, Piroth W, Krombach G et al. Pulmonary Embolism: Comparison of Angiography with Spiral Computed Tomography, Magnetic Resonance Angiography, and Real-Time Magnetic Resonance Imaging. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:729-34.
4. Menzel T, Wagner S, Kramm T et al. Pathophysiology of impaired right and left ventricular function in chronic embolic pulmonary hypertension: changes after pulmonary thromboendarterectomy. *Chest*. 2000; 118:897-903.
5. Archibald CJ, Auger ER, Fedullo PF et al. Long-Term Outcome after Pulmonary Thromboendarterectomy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:523-8.

Ricardo Henrique de Oliveira Braga Teixeira¹

Mário Terra Filho²

¹Médico Assistente da Disciplina de Pneumologia HC-FMUSP, Pós-graduando da FMUSP, Médico do Ambulatório de Hipertensão Pulmonar Secundária do InCor-HCFMUSP.

²Livre-Docente, Professor Associado da Disciplina de Pneumologia da FMUSP, Coordenador Clínico do Ambulatório de Hipertensão Pulmonar Secundária do InCor-HCFMUSP.

ricardo.teixeira@incor.usp.br

EDUCAÇÃO CONTINUADA E FÓRUM DE CASOS NO SITE DA SPPT

Foi lançado em agosto último a Área de Educação Continuada no site da SPPT.

Esta nova área possui como meta concentrar a produção de conteúdo científico dirigido inicialmente aos sócios da SPPT através da divulgação de notícias e eventos de caráter educacional focados na pneumologia, da disponibilização de uma biblioteca virtual com livros para download, boletins e aulas multimídia e, principalmente, através do fomento da interação entre os sócios através do Fórum de Discussão de casos da SPPT.

O objetivo do Fórum é a criação de uma comunidade virtual de médicos pneumologistas e profissionais ligados

à especialidade, sócios da SPPT, em torno do debate de casos publicados periodicamente no site.

Está previsto também para breve o lançamento de novas seções na Área de Educação Continuada, como o espaço de discussão “Imagem da Semana” e a publicação dos resumos dos temas livres apresentados nos dois últimos congressos da SPPT.

Como participar do Fórum? Acesse a nova Área de Educação Continuada no endereço www.sppt.org.br/continuada. Para participar do fórum envie um e-mail para infosppt@gmail.com ou ligue para 0800-171618 solicitando seu login e senha de acesso.



ETHICON ENDO-SURGERY

DIVISÃO DE

Johnson & Johnson

PRODUTOS PROFISSIONAIS LTDA.

AGÊNCIA DE PUBLICIDADE DPZ CRIA NOVA LOGOMARCA PARA A SPPT

A logomarca da SPPT está de cara nova. Após aprovação da maioria dos sócios, que manifestaram sua opinião na enquete realizada pela internet, a logomarca criada pela agência de publicidade DPZ irá compor a identidade visual da Sociedade.

Segundo a DPZ, o foco principal em sua criação é enfatizar a conexão entre o mapa do estado de São Paulo e o pulmão, além das novas cores, azul claro e o escuro, como sinônimo para ar, circulação de ar e respiração de ar puro. A criação da nova logomarca estava prevista dentro cronograma de trabalho para campanha de valorização/divulgação do pneumologista, conduzida pela agência, que será lançada em breve.



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

PROGRAMAÇÃO SPPT

SETEMBRO

- 02 Congresso Internacional: ERS 2006
- 09 I Jornada de Radiologia "Jorge Issamu Kavakama"
- 14 Pizza Cirúrgica
- 29 Jornada Institucional de Atualização em Pneumologia - SPPT/UNIFESP-EPM

OUTUBRO

- 01 Epidemiologia (MECOR) ATS
- 05 Reunião de Diretoria
Pizza Cirúrgica
- 19 Pizza Clínica
- 21 Congresso Internacional CHEST 2006
- 27 Jornada Institucional de Atualização em DPOC da SPPT/UNIFESP-EPM

NOVEMBRO

- 01 XXXIII Congresso Brasileiro de Pneumologia e Tisiologia
- 09 Reunião de Diretoria
Pizza Cirúrgica
- 16 Dia Mundial de Controle à DPOC
- 24 Reunião de Diretoria/Assembléia Geral/Festa de Confraternização
- 27 Dia Nacional de Combate ao Câncer

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® inalante de salmeterol, propionato de fluticasona. Apresentações: Seretide® é apresentado em dois inaladores distintos: Seretide® DISKUS e Seretide® SPRAY. Seretide® DISKUS é apresentado na forma de pó, acondicionado em um dispositivo plástico em forma de disco, contendo um strip com 60 doses. Possui as seguintes apresentações: 50/100mcg, 50/250mcg, 50/500mcg. Composição: Cada dose contém: Seretide® DISKUS 50/100 xinafoato de salmeterol 72,5mcg (equivalente a 50mcg de salmeterol), propionato de fluticasona 100mcg. Seretide® DISKUS 50/250 xinafoato de salmeterol 72,5mcg (equivalente a 50mcg de salmeterol), propionato de fluticasona 250mcg. Seretide® DISKUS 50/500 xinafoato de salmeterol 72,5mcg (equivalente a 50mcg de salmeterol), propionato de fluticasona 500mcg. Excipiente: lactose q.p. 1 dose. Seretide® SPRAY é um aerosol para inalação, consistindo de uma suspensão de salmeterol e propionato de fluticasona no propolente HFA134a (sem CFC). A suspensão está contida em um recipiente de liga de alumínio lizado com uma válvula realidose, variando 120 doses. Possui as seguintes apresentações: 25/50mcg, 25/125mcg, 25/250mcg. Composição: Cada dose contém: Seretide® SPRAY 25/50 xinafoato de salmeterol 36,3mcg (equivalente a 25mcg de salmeterol), propionato de fluticasona 50mcg, propolente HFA134a q.p. 75mcg. Seretide® SPRAY 25/125 xinafoato de salmeterol 36,3mcg (equivalente a 25mcg de salmeterol), propionato de fluticasona 125mcg, propolente HFA134a q.p. 75mcg. Seretide® SPRAY 25/250 xinafoato de salmeterol 36,3mcg (equivalente a 25mcg de salmeterol), propionato de fluticasona 250mcg, propolente HFA134a q.p. 75mcg. Indicações: Seretide® está indicado no tratamento das doenças obstrutivas reversíveis do trato respiratório, incluindo asma, em adultos e crianças a ser tratado de manutenção da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), incluindo bronquite crônica e enfisema. Doses recomendadas: Adultos e adolescentes acima de 12 anos: Seretide® DISKUS: Uma inalação de 50/100, 50/250 ou 50/500mcg de salmeterol/propionato de fluticasona, duas vezes ao dia. Seretide® SPRAY: Duas inalações de 25/50, 25/125 ou 25/250mcg de salmeterol/propionato de fluticasona, duas vezes ao dia. Crianças acima de 4 anos: Seretide® DISKUS: Uma inalação de 50/100mcg de salmeterol/propionato de fluticasona, duas vezes ao dia. Seretide® SPRAY: Duas inalações de 25/50mcg de salmeterol/propionato de fluticasona, duas vezes ao dia. Contra-Indicações: O uso de Seretide® é contra-indicado em pacientes com hipersensibilidade conhecida a qualquer componente do fármaco. O controle das doenças obstrutivas reversíveis das vias respiratórias deve ser acompanhado de um programa continuado e a resposta do paciente deve ser monitorada clinicamente pelas testes de função pulmonar. Precauções: Seretide® não deve ser usado na eliminação dos sintomas agudos. Neste 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. Quando a dose usual de Seretide® torna-se ineficaz no controle das doenças obstrutivas reversíveis das vias respiratórias, o paciente deve ser reavaliado pelo médico e, caso seja necessário, a administração sistêmica de esteróides a/corticosteróides, em casos de infecção, deve ser efetuada. O tratamento com Seretide® não deve ser suspenso abruptamente. Como toda e qualquer medicação que contenha corticosteróides, Seretide® deve ser administrado com cautela a pacientes portadores de diabetes mellitus ou que o sejam, e também a pacientes portadores de hipertensão. Efeitos sistêmicos podem ocorrer com qualquer corticosteróide inalatório, especialmente quando altas doses são prescritas por longos períodos. Estes efeitos são raros e previsíveis de ocorrer de que com corticosteróides orais. Alguns efeitos sistêmicos previsíveis incluem supressão adrenal, retardando no crescimento de crianças e de adolescentes, diminuição na densidade óssea, catarata e glaucoma. A segurança do uso de salmeterol e de propionato de fluticasona durante a gravidez não foi estabelecido. Reações adversas: Informe seu médico a ocorrência de reações adversas, tais como: inibição no ganho de peso, tonturas no nariz e no garganta e palpitações. Superdosagem: Não existem relatos de superdosagem com o uso de Seretide®. Os sintomas de superdosagem para o salmeterol são: tremor, excitação e taquicardia. A inalação de propionato de fluticasona em doses muito acima das doses recomendadas pode levar a supressão temporária da função adrenal. INFORMAÇÕES PRESCRIPÇÃO MÉDICA: Reg. MS 1.0167.0200. Seq. 02/2004.

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

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

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

 GlaxoSmithKline

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.

DEFINIDOS DATA E LOCAL DO XII CONGRESSO DA SPPT

Principal evento da SPPT a cada biênio, o **XII Congresso Paulista de Pneumologia e Tisiologia** já tem data e local definidos: será de 15 a 18 de novembro de 2007 no Centro Fecomercio de Eventos, em São Paulo capital.

Mantido pela Federação do Comércio do Estado de São Paulo, o Centro Fecomercio de Eventos está localizado na rua Dr. Plínio Barreto, 285, no bairro da Bela Vista, próximo à Avenina Paulista e a estação de metrô Trianon-Masp.

Aproveitamos esta notícia para convocar todos os sócios a participarem desde já na realização do evento, enviando para o e-mail infosppt@gmail.com ou no telefone 0800-171618 as suas sugestões de temas científicos para a composição da programação assim como nomes de convidados nacionais e internacionais. Participe!

SPPT APÓIA AÇÃO CONTRA O TABAGISMO

No dia 31 de maio, estabelecido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como o **Dia Mundial Sem Tabaco**, a Associação Brasileira de Portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), com o apoio da Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia, promoveu a campanha “Haja Fôlego – Respire e Viva”, com plantão de médicos e atividades de reabilitação pulmonar no Parque Villa-Lobos.

A ação teve por objetivo conscientizar a população sobre a DPOC, que é um dos graves problemas respiratórios causados pelo tabagismo. As atividades foram gratuitas e médicos e fisioterapeutas esclareceram os interessados sobre a doença.

DATAS COMEMORATIVAS

18 DE OUTUBRO
Dia do Médico

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

27 DE NOVEMBRO
Dia Nacional de Combate ao Câncer

SUB-SEDE DA SPPT REALIZA EVENTO EM SÃO JOSÉ DO RIO PRETO



Especialistas se reuniram em São José do Rio Preto

Ocorreu no último dia 30 de maio, na cidade de São José do Rio Preto, interior de SP, um evento dirigido aos médicos pneumologistas da cidade e região, promovido pela sub-sede da SPPT de São José do Rio Preto.

Na ocasião, foi realizada a revisão dos últimos artigos



Evento organizado pela sub-sede da SPPT

em terapia inalatória em asma e DPOC feita pelo Dr. Pedro Machione, da Faculdade de Medicina de Catanduva. O evento contou com a presença local dos pneumologistas, totalizando 22 participantes.

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. Informações no site da entidade: www.abrasaopaulo.org.br ou pelo e-mail: info@sbsp.org.br

DIA	PALESTRA	PALESTRANTE	HORÁRIO
02/SETEMBRO	Rinites - Sinusites - IVAS	Dra. Elza do Carmo Cabral	10hs às 12hs
07/OUTUBRO	Asma e Rinite - Sensibilidade a medicamentos	Dr. Clóvis Eduardo Galvão	10hs às 12hs
11/NOVEMBRO	Refluxo Gastroesofágico na Asma e Rinite	Dr. Lúcio Flávio Ribeiro	10hs às 12hs
02/DEZEMBRO	Metas à serem atingidas com o tratamento da Asma - Auto manejo da Asma	Dr. Roberto Stirbulov	10hs às 12hs

INAUGURAÇÃO DA SUB-SEDE DA SPPT EM BOTUCATU



Mais de 170 pessoas estiverem presentes na inauguração da sub-sede Botucatu

Ocorreu no último dia 30 de maio de 2006, em Botucatu, interior de SP, a inauguração da nova sub-sede da Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia (SPPT).

Na ocasião do evento, houve a solenidade de posse de Hugo Hyung Bok Yoo (Botucatu) como Presidente da sub-sede e José Eduardo Bergami Antunes (Bauru) como secretário. Estiveram presentes Rafael Stelmach, presidente da SPPT, Thais Thomaz Queluz, vice-presidente da SPPT, Lisete Ribeiro Teixeira, secretária da SPPT, diversos associados da região, alunos de graduação membros da Liga do Pulmão da Faculdade de Medicina de Botucatu, médicos da cidade e da região e médicos residentes de diversas



Membros da diretoria da SPPT e os membros da Liga do Pulmão

especialidades da FMB-UNESP.

Ao todo, o evento contou com a participação de 175 participantes. Além das solenidades, foi apresentado também um programa científico com o tema “Diagnóstico e conduta nos derrames pleurais”, ministrado por Lisete Ribeiro Teixeira e Evaldo Marchi, do Grupo de Pleura da Faculdade de Medicina da USP.

Presidida pelo Dr. Hugo Hyung Bok Yoo, docente da disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina de Botucatu-UNESP, a sub-sede englobará várias cidades da região, como Bauru, Piracicaba, Ourinhos, Assis, Avaré, Sorocaba, entre outras.

CAMINHADA E TEATRO NO PARQUE IBIRAPUERA MARCAM EVENTO SOBRE A ASMA

A Associação Brasileira de Asmáticos (ABRA)/Regional SP, com o apoio da Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia (SPPT), promoveu a 10ª Jornada Contra a Asma, no dia 11 de junho. O evento iniciou com uma caminhada às 9h, no Parque do Ibirapuera. Em seguida, aconteceu a apresentação do Teatro de Mímica, com o espetáculo “Asma em Gestos”, e um debate com a presença de diversos profissionais ligados à prevenção e tratamento da doença. Especialistas estiveram a postos para realizar a avaliação da capacidade pulmonar dos cidadãos.

A 10ª Jornada Contra a Asma tem como meta contribuir para a conscientização da importância da prevenção no tratamento da asma. Embora atinja cerca de 20% da população, boa parte ainda não está totalmente informada sobre a doença, seus riscos e medidas que podem fazer com

que o portador tenha uma vida tranquila.

O presidente da ABRA-SP, dr. Bernardo Kiertzman, professor Adjunto de Pediatria e Chefe do Serviço de Pneumologia Pediátrica da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de SP, frisou que o acesso à informação contribui para a disseminação do conhecimento da doença, auxiliando os pacientes e seus familiares a conviver com a asma de forma satisfatória. “Assumir a doença, que é crônica, compreendendo seus mecanismos e saber prevenir as crises garantem uma melhor qualidade de vida”.

“Nesta época do ano, entre o outono e o inverno, os problemas decorrentes da asma tornam-se mais frequentes”, completa Rafael Stelmach, presidente da SPPT, “daí a relevância dessa ação conjunta para conscientizar a população”.

SANATORINHOS - AÇÃO COMUNITÁRIA DE SAÚDE: 75 ANOS DE ATENDIMENTO À POPULAÇÃO BRASILEIRA

A organização brasileira Sanatorinhos – Ação Comunitária de Saúde completou 75 anos de existência no dia 16 de janeiro de 2006, acrescentando mais um capítulo em sua longa história a serviço da saúde da população brasileira.

A origem da entidade está ligada de forma marcante aos princípios de solidariedade que regem a humanidade em seus momentos mais difíceis e na sua luta pela sobrevivência.

Entre as doenças que historicamente acompanham o ser humano, desde que o mundo é mundo, a tuberculose sempre foi temida pelo alto grau de morbidade.

Por volta dos anos 30, a doença grassava com intensidade pelo mundo e as pessoas atacadas pela enfermidade, na maioria dos casos fatal, buscavam por todos os cantos um local que representasse a salvação de sua vida. As classes mais abastadas da Europa abrigavam-se em regiões montanhosas dos países, como os Alpes Suíços, onde, acreditavam, o ar puro da altitude ajudava a combater a doença.

No Brasil, a cidade de Campos do Jordão, a 1.628 metros de altitude e a 167 quilômetros da capital de São Paulo, próxima às divisas de Rio de Janeiro e Minas Gerais, e já conhecida como a Suíça brasileira, pelo excelente clima semelhante ao do país europeu, tornou-se um reduto no combate à tuberculose. Mas, pelos altos custos dos sanatórios que ali eram construídos, apenas as pessoas ricas tinham acesso à internação.

Ante a possibilidade de cura, passou a crescer o número de pessoas carentes que chegavam à cidade, desejosas – e inconformadas – de ter uma oportunidade de tratamento. Sem recursos, não eram atendidas e ficavam desamparadas, encontrando como único abrigo a estação ou os vagões da estrada de ferro Campos do Jordão – Pindamonhangaba, mas muitas não resistiam às noites frias e vinham a falecer. Diante do problema que se agravava, o chefe da estação ferroviária Sebastião Gomes Leitão levou o fato a alguns milionários que freqüentavam a cidade. Sensibilizados com a situação, 14 deles decidiram criar uma sociedade

beneficente e, num dia histórico, 16 de janeiro de 1931, reuniram-se numa padaria da cidade e, num papel de embrulhar pão, escreveram à mão a ata de fundação da Associação dos Sanatórios Populares de Campos do Jordão.

Estavam presentes a essa reunião nomes ilustres como os drs. Antonio Gavião Gonzaga, Aristides de Souza Melo, Clóvis Corrêa, Décio Queirós Teles, Eduardo Levy, Floriano Pinheiro, José Torres, Marco Antonio Nogueira Cardoso, Nestor Ferreira da Rocha, Plínio da Rocha Mattos, Raphael de Paula Souza, Sr. Orivaldo Lima Cardoso e Sra. Maira Emília Sampaio Camargo, esta eleita para presidir a entidade no biênio 1931/1932.

Essa origem, sem ostentação, nortearia toda a história de filantropia da entidade, que notabilizou-se, através dos anos, pela crescente e notável dedicação ao ser humano.

Onze meses depois, em 22 de novembro do mesmo ano, era inaugurado o Hospital S1 com 24 leitos, todo em madeira, nos moldes e estilo dos sanatórios europeus. Uma construção simples, mas que oferecia conforto e atendimento de qualidade, sem qualquer custo para o paciente. Mais tarde ampliado, o S1 chegou a ter 40 leitos.

Dois anos depois foi construído um hospital bem maior, em madeira e alvenaria, aberto em 15 de novembro de 1933, com capacidade para 80 leitos, aumentada para 180 nos anos seguintes.

O nome Sanatorinhos surgiu do dito popular. Quando alguém dizia que estava indo internar-se no hospital Sanatórios Populares, geralmente ouvia, em tom de ironia: “Ah, você vai para o Sanatorinhos”.

Mas a preocupação da sociedade beneficente não era o nome e, sim, a qualidade do atendimento.

Os médicos do grupo viajavam freqüentemente à Europa, principalmente Espanha e Itália, e aos Estados Unidos, para atualizar-se com os métodos mais modernos de tratamento. Na volta, levavam os novos conhecimentos a médicos de outros hospitais e faculdades e eram requisitados para palestras por todo o país. Assim, a qualidade do atendimento

*“Os projetos de
humanização hospitalar são
amplamente desenvolvidos
pelo Sanatorinhos,
envolvendo não só
funcionários especializados,
mas diversos grupo de
voluntários...”*

ao paciente logo tornou-se conhecida e o nome Sanatorinhos passou a ser respeitado e admirado como sinônimo e exemplo em cultura, qualidade e filantropia, sendo adotado oficialmente pela instituição que passou a Sanatorinhos – Ação Comunitária de Saúde.

EM 1948, SURGE O S3

Os hospitais Sanatorinhos eram cada vez mais procurados e já não davam conta do atendimento, o que levou a organização a construir um terceiro hospital, o S3, todo em alvenaria. Aberto em 20 de junho de 1948, tinha excelente estrutura, com 330 leitos, quartos e enfermarias amplas, refeitórios, copa, cozinha, aparelhos médicos e cirúrgicos modernos, salas para cirurgia do tórax, esterilização, enfermagem, curativos, aparelhos para planografias, radiografias, radioscopias, broncoscopias etc.

Nesse mesmo ano, pouco antes já havia sido aberto o Dispensário Ary Nogueira da Silva, na cidade de São Paulo, no bairro do Ipiranga, para facilitar ainda mais o atendimento aos pacientes carentes, muitos dos quais sem quaisquer condições de buscar atendimento em locais distantes.

Com o desenvolvimento no Brasil da Campanha Nacional de Combate à Tuberculose, idealizada pelo dr. Raphael de Paula Souza, um dos fundadores do Sanatorinhos, e o crescente emprego da vacina BCG (Bacilo Calmette-Guerin), que havia sido apresentada oficialmente pelo pesquisador Albert Calmette, na Academia Nacional de Medicina de Paris, em julho de 1942, e, mais tarde, com a introdução do tratamento ambulatorial da tuberculose, já não havia necessidade de manter os três hospitais em Campos do Jordão. Os dois primeiros (S1 e S2) foram desativados e o S3 transformado em hospital de múltiplas especialidades, sendo hoje um dos principais da cidade de Campos do Jordão.

Os hospitais Sanatorinhos das verdes matas da Mantiqueira guardam momentos históricos. Foi no S1 que o dramaturgo Nelson Rodrigues escreveu sua primeira obra, em 1935. Em 1955, no S2 foi rodado o filme *Floradas na Serra*, romance de sucesso de Dinah Silveira de Queiroz. E no S3, a seleção brasileira de futebol de 1962, que viria a vencer a Copa do Mundo, com Pelé e Garrincha, realizou todos os exames preparatórios para a competição.

FILOSOFIA E DESENVOLVIMENTO

A instituição cresceu, passou a administrar outros hospitais e abriu duas Escolas de Técnicos de Enfermagem, a primeira há 30 anos, em Campos do Jordão e a outra há três anos, em Carapicuíba, tendo formado mais de 1.000 profissionais.

Em Carapicuíba e Itu projetou e construiu modernos centros de hemodiálise e, recentemente, inaugurou em Taubaté, SP, em Laboratório de Análises Clínicas com capacidade para realizar 60 mil exames mensais e atender 29 cidades do Vale do Paraíba.

Em outubro de 2005, participou do Congresso Internacional em Itu, onde estiveram cerca de 300 médicos

do Brasil e exterior, transmitindo, por vídeo, cirurgias colorretal.

Um dos alicerces da qualidade de trabalho apresentada por Sanatorinhos, desde a fundação, é o treinamento permanente de funcionários que, em 2005, somou 338.102 mil horas de cursos internos e externos. Além disso, um programa de Desenvolvimento Profissional mantém convênios com diversos colégios, faculdades e universidades, para funcionários e extensivo a familiares.

Por outro lado, as unidades hospitalares realizam cirurgias de pequena, média e alta complexidade, e representam também importantes campos de estágio (em 2005, foram 816 estagiários) e residência médica, esta realizada no Hospital Sanatorinhos Carapicuíba, também detentor de ISSO 9001/2000.

Pela sua alta capacitação, o corpo médico do Sanatorinhos participa e é requisitado a apresentar trabalhos especiais em Congresso e Seminários, com ampla repercussão na área médica. Alguns estudos ultrapassam fronteiras, como os coordenados pelo Hospital Albert Einstein e Instituto Pasteur de Paris para o desenvolvimento de uma vacina contra a dengue, e com a Universidade McMaster, do Canadá, onde participou de pesquisa de medicamento em pacientes cardiopatas.

Sanatorinhos deixou também a sua marca de qualidade na Santa Casa de Aparecida e, nos últimos cinco anos como gestor do hospital estadual de Itapevi, onde realizou um trabalho de atendimento focado em projetos de qualidade, que redundaram na obtenção de Certificado ISSO para o Laboratório de Anatomia Patológica e Certificado de Acreditação do Ministério da Saúde, reconhecimento este obtido só por 50 entre 6.342 hospitais brasileiros.

Os projetos de humanização hospitalar são amplamente desenvolvidos pelo Sanatorinhos, envolvendo não só funcionários especializados, mas diversos grupos de voluntários que participam rotineiramente da vida dos hospitais, como barbeiros, grupos teatrais e musicais, leitores e os Doadores da Alegria de Itu, entre outros.

A administração investe em todos os segmentos, adquirindo modernos equipamentos hospitalares, seja para uso médico seja para a melhoria das condições de atendimento aos pacientes.

Uma atenção especial é dedicada à área de nutrição. Para isso, a instituição mantém a Fazenda Pedra do Abrigo, em Campos do Jordão, para fornecer verduras e hortaliças para todas as unidades hospitalares, onde o requisito básico é a não utilização de produtos químicos no controle de pragas.

A obtenção de diversas homenagens e, recentemente, os Certificados ISSO, reflete a qualidade atual da instituição que orgulha-se em ter atendido – e salvo – em sua história de 75 anos, milhões de vidas.

Moacyr Walter de Souza

Economista, Presidente do Conselho Deliberativo
secretaria.sede@sanatorinhos.org.br



SYMBICORT®

FORMOTEROL/BUDESONIDA

O Tratamento
SMART
da Asma

Se você já usa Symbicort® SIT,
então você é **SMART**

O tempo decorrido entre os sinais de aviso até o desenvolvimento de sintomas de asma em sua maior intensidade proporciona uma janela de oportunidade de 6 dias^{1,2}



Estudo Inspire



Symbicort® Manutenção e Alívio Rápido no Tratamento

Referências: 1. Partridge RR et al. Asthma patients remain poorly controlled despite being prescribed maintenance treatment. *Eur Respir J* 2005;20(Suppl 4B):290a. Abs 1118. 2. van der Molen T et al. Asthma patients adjust their maintenance treatment take in response to worsening asthma symptoms. *Eur Respir J* 2005;20(Suppl 4B):17a. Abs 180. 3. Akhond J. Combination inhalers containing inhaled corticosteroids and long-acting beta2-agonists: Improved clinical efficacy and dosing options in patients with asthma. *J Allergy* 2005;43(3):118-24.

MS - 1.1918.0106

AstraZeneca do Brasil Ltda.

Rod. Raposo Tavares km 26,9
06707-000 Cotia - SP - Brasil
ACCESS.net / SAC 0800 014 55 78
www.astrazeneca.com.br



AstraZeneca
RESPIRATÓRIA
Inspirando uma vida melhor



Alenia[®]

fumarato de formoterol+budesonida

**NOVA
CONCENTRAÇÃO**

**ÚNICA
CÁPSULA**



MATERIAL TÉCNICO-CIENTÍFICO EXCLUSIVO À CLASSE MÉDICA.

A simplicidade que traz maior qualidade de vida para pacientes com ASMA e DPOC^(1,2)

Maior adesão ao tratamento que confere:⁽³⁾

- melhor controle da asma⁽³⁾
- menor taxa de hospitalizações⁽³⁾

Apresentações:

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

Posologia:

1 ou 2 inalações
1 ou 2 vezes ao dia



Referências: (1) Thonon SPN. Self-management of asthma in general practice: asthma control and quality of life: a randomised controlled trial. *Thorax* 2003;59:30-36. (2) Calverley PV. Maintenance therapy with budesonide and formoterol in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003;22:912-919. (3) Apter AJ. Relationship between adherence to inhaled corticosteroids and poor outcomes among adults with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:1280-82.

INFORMAÇÕES PARA PRESCRIÇÃO: ALENIA, fumarato de formoterol/budesonida. Uso oral. Cápsulas 6+100 mcg e 12+400 mcg. USO ADULTO E PEDIÁTRICO (exceto 6+100 mcg). MS - 1.1713.0/02. Indicações: tratamento regular da asma quando o uso de um agente específico é apropriado e no tratamento regular de pacientes com DPOC com sintomas frequentes e/ou graves de exacerbação para a administração para a administração de 12+400 mcg. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade a um dos componentes da fórmula. **Precauções e advertências:** O aumento do uso de broncodilatadores de ação rápida é indicativo de agravamento da patologia subjacente, justificando uma avaliação da terapia. Os pacientes devem ser aconselhados a lerem sempre a descrição e o uso broncodilatador de ação rápida. O tratamento não deve ser iniciado durante uma exacerbação grave. O crescimento de infecção e a síndrome de adrenalismo a longo prazo deve ser monitorado sob rigoroso controle. Terar o subtipo especial com pacientes que precisam fazer a migração de esteróides orais para inalatórios, uma vez que a função adrenal pode permanecer alterada por um tempo prolongado. ALENIA deve ser administrado com cautela em pacientes com graves transtornos cardiovasculares, diabetes mellitus, hipocalcemia não tratada ou hipotensão. **Gravidez e lactação:** Categoria de risco na gestação: C. **Interações medicamentosas:** Outros agentes adrenérgicos, anti-inflamatórios não esteróides e inibidores da MAO podem aumentar a absorção sistêmica de formoterol. Os broncodilatadores beta-adrenérgicos podem atuar no nível do receptor beta-2, aumentando a liberação de cálcio a partir do retículo endoplasmático, o que pode causar arritmias cardíacas. Pode ocorrer taquicardia, náusea, cefaleia, rubor facial, tontura, agitação, ansiedade, tremor, prurido, dor de cabeça, reação de hipersensibilidade mediada e febre, broncoespasmo, espasmos, angina pectoris, hipertensão, anemia e sintomas de efeitos dos glicocorticóides sistêmicos, depressão e alterações do comportamento. **Posologia:** 6+100 mcg e 12+400 mcg: Adultos e adolescentes (a partir de 12 anos de idade): inalação de 1-2 cápsulas 1 ou 2 vezes ao dia, utilizando o inalador apropriado. Crianças (a partir de 6 anos de idade): inalação de 1 cápsula 2 vezes ao dia, utilizando o inalador apropriado. **Posologia:** 12+400 mcg: Adultos e adolescentes (a partir de 12 anos de idade): inalação de 1-2 cápsulas 1 ou 2 vezes ao dia, utilizando o inalador apropriado. DPOC: Adultos (a partir de 18 anos): inalação de 1 cápsula 2 vezes ao dia, utilizando o inalador apropriado. **Presc. Tech. Farm. Alberto Jorge Garcia Guimarães - CRF-GO nº 12.446. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. A PERDA DE UM DOS COMPONENTES, O MÉDICO DEVE SER CONSULTADO.**

