



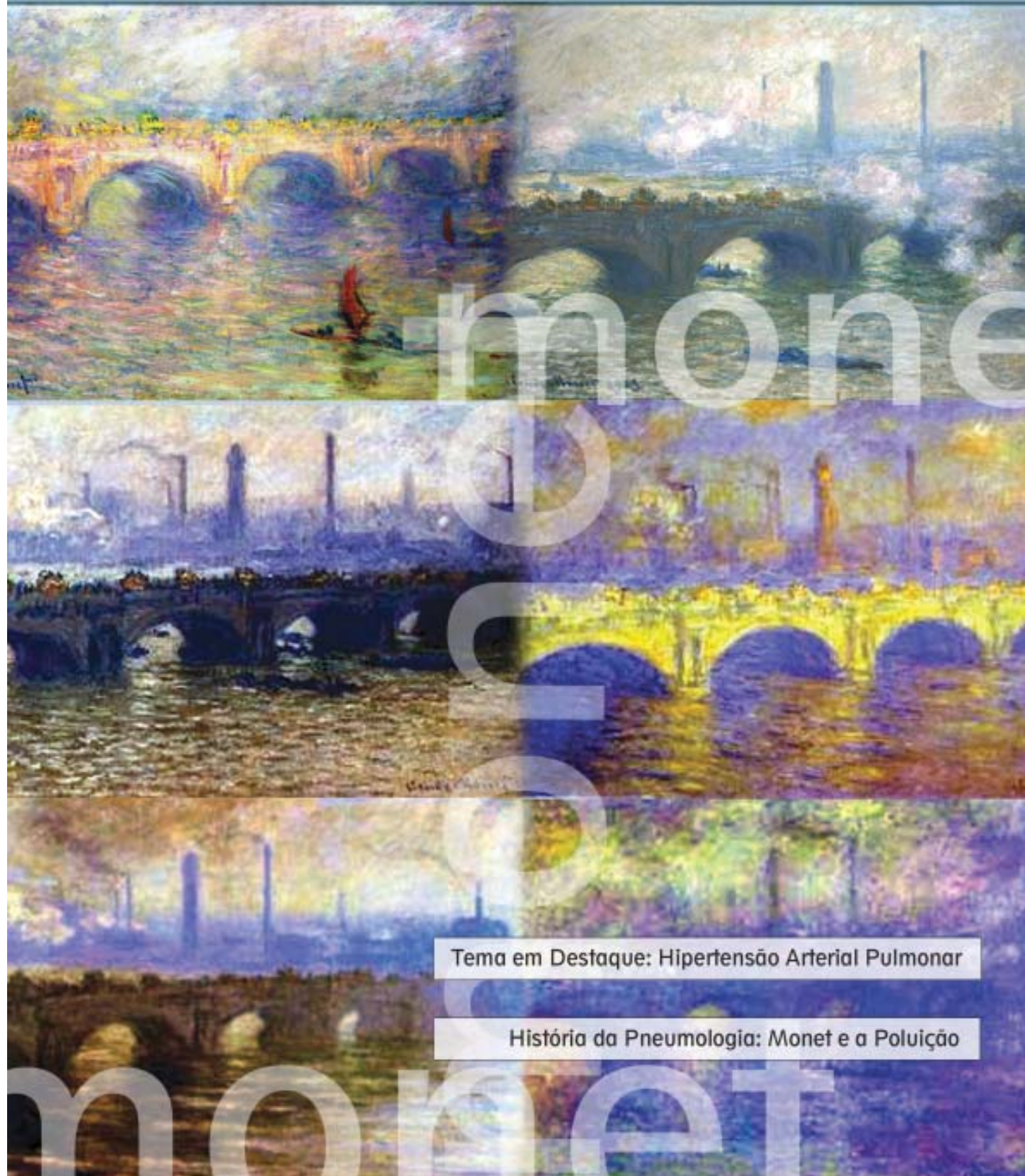
BOLETIM

PNEUMOLOGIA

P A U L I S T A

Órgão Informativo da
Sociedade Paulista de
Pneumologia e Tisiologia

Ano 18 • No. 23 • 2004



Tema em Destaque: Hipertensão Arterial Pulmonar

História da Pneumologia: Monet e a Poluição

monet

Presidente: Roberto Stírbulov
Vice-Presidente: Maria Vera Cruz de Oliveira
Secretária Geral: Jaqueline Sonoe Ota Arakaki
1ª Secretária: Nailê de Almeida Neves S.da Rocha
2º Secretário: Pedro Genta
Diretor de Finanças: Marco Ricardo Russo
Diretor de Assuntos Científicos: Mauro Gomes
Diretora de Divulgação: Patricia Kittler Vitório

COMISSÕES

Assuntos do Interior: José Eduardo Delfini Cançado
Defesa Profissional: Jorge Barros Afiune
Ensino: Rafael Stelmach
Promoções: José Alberto Neder Serafini
Assuntos da Grande São Paulo: Roberto Rodrigues Junior
Informática: Alexandre Marini Isola

DEPARTAMENTOS

Cirurgia Torácica: Antonio José Maria Cataneo; Vicente Dorgan Neto; Luiz Carlos F. Leiro
Endoscopia Respiratória: Iunis Suzuki; Marcelo Gervilla Gregório; Eduardo Quintino de Oliveira
Pediatria: Fabíola Villac Adde; Bernardo Kiertsman; Márcia Cardoso Fernandes Berti
Fisioterapia Respiratória: Luciana Dias Chiavegato; Denise de Moraes Paisani; Fabiana Ribeiro Nogueira

CONSELHO DELIBERATIVO

Reinaldo Cano Garcia
 Francisco Suso Vargas
 Nelson Morrone
 Manuel Lopes dos Santos
 Sonia Maria Faresin
 Ricardo Beyruti
 Clystenes Odyr Soares da Silva
 Fernando Augusto Fiuza de Melo
 Ronaldo Adib Kairalla
 Carlos Alberto de Castro Pereira
 Osvaldo Shigueomi Beppu

Conselho Fiscal

Efetivos: Ana Luisa Godoy Fernandes
 Mário Terra Filho
 Eliana Sheila Pereira da Silva Mendes
Suplentes: Jorge Nakatani
 Miguel Bogossian
 Alberto Cukier

Relação de Presidentes Sub-sedes SPPT**Sub-sede do ABC**

Presidente: Adriano César Guazzelli
Secretário: Alberto Arouca Monteiro Filho

Sub-sede de Araraquara / Bauru

Presidente: Marcos Abdo Arbex
Secretário: José Eduardo Bergami Antunes

Sub-sede de Campinas

Presidente: Ricardo Kalaf Mussi
Secretário: Aristoteles Souza Barbeiro

Sub-sede de Ribeirão Preto

Presidente: Ciro de Castro Botto

Sub-sede de São José dos Campos

Presidente: Leonardo Cysneiros da Costa Reis
Secretária: Gislleny Nunes Calanzani Rocha

Sub-sede de São José do Rio Preto

Presidente: Carlos Marcelo Borges Santiago
Secretária: Marisa Richard P. da Costa Lima

BOLETIM SPPT

Órgão Informativo da Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia

Editor Responsável: Mauro Gomes

Editoração Eletrônica: Miriam Miranda • Fofolito: Nautilus Estúdio Gráfico
 Impressão: Gráfica Riopedrense • Tiragem: 1100 exemplares

SPPT: O TRABALHO CONTINUA

A Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia, após 25 anos de serviços prestados à especialidade em São Paulo, sempre alicerçada no pioneirismo realizador dos Profs. Drs. Matheus Romeiro, Octavio Ribeiro Ratto e Mozart Tavares de Lima, inicia o biênio 2004-2005. Nosso objetivo central será a valorização da especialidade e do profissional que atua na área das doenças respiratórias.

O ano de 2004 será dedicado às mudanças construtivas. Estamos próximos do lançamento do novo “site” na Internet, no qual a prestação de serviços e a informação consistente será o tema principal. Promoveremos doze jornadas de atualização em pneumologia em doze cidades do interior de São Paulo, onde serão levados conceitos básicos, importantes e oriundos das diretrizes em Asma, DPOC, Pneumonias Adquiridas na Comunidade e Espirometria. Procuraremos atingir não apenas o Pneumologista, mas todos os médicos das referidas regiões, em especial os generalistas e os pediatras, na tentativa de valorizar o papel do especialista e dos procedimentos vinculados. Reativaremos a tradicional “feijoada” do sábado, na capital, em dois eventos que unirão a possibilidade de atualização sobre temas palpantes da Pneumologia e a de convívio social agradável entre os colegas. Realizaremos oito reuniões de discussão de casos (Pizza Clínica), cada uma delas coordenada por dois grandes serviços de Pneumologia de São Paulo. Nosso Boletim vem obtendo progressiva melhora técnica e editorial, tornando-se cada vez mais num instrumento informativo importante para o especialista. Procurando atrair o pneumologista paulista para nossa sociedade, promoveremos uma anistia para sócios inadimplentes há mais de um ano, com a possibilidade de retornarem ao quadro associativo e usufruírem dos serviços com o pagamento da anuidade de 2004. Além disso, daremos um desconto de 20% na anuidade da SPPT aos sócios adimplentes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

Por fim, manteremos nossa luta e dedicação para que a SPPT se fortaleça e continue a ser um instrumento inabalável para o crescimento e desenvolvimento progressivos e sólidos da nossa especialidade, valorizando sobretudo o profissional.

Roberto Stírbulov - Presidente da SPPT

RESPIRANDO NOVOS ARES

Este é o primeiro número do *Boletim Pneumologia Paulista* que circula sob a nova gestão da SPPT, eleita no último mês de novembro. Desde há dois anos, quando assumimos como editor, implementamos uma reformulação no aspecto gráfico e no conteúdo do nosso periódico com o objetivo de torná-lo mais atraente, para que realmente levasse as informações sobre as atividades da especialidade para os nossos associados e para promover, além de rápida atualização e reciclagem sobre os mais diversos temas da Pneumologia, um elo de comunicação entre os pneumologistas do Estado e mesmo fora dele.

Felizmente tivemos boa aceitação pelos colegas com relação às mudanças efetuadas. O número de colaboradores cresceu, as edições atingiram a esperada regularidade, o conteúdo científico melhorou e o Boletim também passou a atrair os patrocinadores, fundamentais para a sua manutenção. Tudo isso nos motiva a permanecer à frente do trabalho por mais dois anos e continuar o processo de melhoria gráfica e editorial do nosso periódico, principalmente naqueles pontos que ainda consideramos insatisfatórios. A partir deste número, algumas mudanças já poderão ser percebidas pelos nossos leitores.

Contaremos com quadro fixo de revisores composto por Jaquelina Sonoe Ota Arakaki, Nailê Almeida N. S. da Rocha, Roberto Rodrigues e Patrícia Kittler Vítório. A seção “Imagem em Pneumologia” terá como referência o radiologista Dany Jasinowodolinski que, além de revisar os artigos a ela encaminhados, será responsável também por uma seção sobre tomografia computadorizada. Em cada edição ele procurará, de maneira bastante objetiva e prática, descrever as lesões básicas que todo pneumologista deve saber ao

avaliar uma tomografia de tórax. A seção “Resumos de Artigos” também passará por um remodelamento. A cada edição um maior número de artigos da literatura internacional serão apresentados de maneira sucinta e objetiva, para rápida informação, buscando tornar este segmento do Boletim mais dinâmico que anteriormente. Novas seções foram criadas, como “Tema em Destaque”, onde um reconhecido especialista será convidado a escrever um artigo de atualização sobre a sua área específica; “Respirando Informática”, que estará sob a responsabilidade de Alexandre Isola Marini, abordará a relação da especialidade com a informática e fará um link direto com o site da SPPT; e “Defesa Profissional”, com artigos diretamente ligados às questões do exercício profissional, sob a tutela de Jorge Barros Afiune e Roberto Rodrigues.

Contaremos também com o auxílio de Miriam Miranda, assessora de imprensa da SPPT, que realizará a cobertura dos diversos eventos promovidos pela nossa entidade a fim manter nossos sócios informados através do nosso Boletim. Além disso, o *Pneumologia Paulista* poderá ser acessado *on line* através do endereço da Sociedade na internet – www.sppt.org.br -, página eletrônica que foi totalmente modificada neste início de ano.

Para realizar este trabalho contamos com a atuação de todos os sócios, seja encaminhando colaborações, notícias sobre a sua região, serviço ou Departamento, apontando sugestões ou revelando nossas falhas, para que possamos estar sempre em contínuo processo de crescimento e engrandecer a Pneumologia no Estado de São Paulo.

Mauro Gomes - Editor

ÍNDICE

- | | | | |
|--------------|---|--------------|--|
| 5-9 | TEMA EM DESTAQUE
Hipertensão Arterial Pulmonar | 20 | IMAGEM EM PNEUMOLOGIA
O Sinal do Halo |
| 10-11 | RESUMINDO E RECORDANDO
Síndrome Tóxica por Inalação de Poeira Orgânica | 22-25 | NOTÍCIAS |
| 12-13 | RESUMOS DE ARTIGOS | 27 | RESPIRANDO INFORMÁTICA
Respirando Informática |
| 15-16 | RELATO DE CASO
Tromboembolismo Pulmonar em Paciente com Púrpura Trombocitopênica Idiopática | 28-29 | DEFESA PROFISSIONAL
Sobre Espirometria, em Relação à Tabela Amb-1990 (ainda) |
| 17-18 | TEMAS EM PNEUMOLOGIA PEDIÁTRICA
Hemangioma Subglótico | 30 | HISTÓRIA DA PNEUMOLOGIA
Monet e a Poluição |

HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR

- NOVOS TRATAMENTOS MEDICAMENTOSOS -

AUTORA: Jaqueline Sonoe Ota Arakaki, *médica assistente da Disciplina de Pneumologia*

SERVIÇO: Escola Paulista de Medicina - UNIFESP

Os recentes avanços no conhecimento da fisiopatologia da hipertensão arterial pulmonar (tabela 1) e estudos clínicos com novas drogas têm proporcionado uma rápida evolução do seu tratamento nos últimos anos.

A vasoconstrição, o remodelamento da parede dos vasos pulmonares e a “trombose in situ”, são os fatores envolvidos no aumento da resistência vascular pulmonar na hipertensão arterial pulmonar (HAP). Porém, acredita-se que a proliferação vascular pulmonar e o remodelamento sejam os principais

determinantes da patogenia da HAP (fig.1).¹

Mas ainda não é claro se os diferentes tipos de HAP apresentam os mesmos mecanismos patogênicos, bem como não é possível definir com certeza suas conseqüentes implicações terapêuticas.

TRATAMENTO CONVENCIONAL

1. ANTICOAGULAÇÃO:

Pacientes com hipertensão pulmonar tem maior risco de

TABELA 1: CLASSIFICAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR, OMS 2003

I. HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR:

IDIOPÁTICA:

- Esporádica
- Familiar

Condições associadas:

- Doenças do colágeno
- Shunt sistêmico-pulmonar congênito:
- Hipertensão portal
- Infecção HIV
- Drogas e toxinas:
- Doença veno-oclusiva pulmonar

II. HIPERTENSÃO PULMONAR VENOSA:

- Doença câmaras cardíacas
- Doenças valvares esquerdas

III. HAP ASSOCIADA A DESORDENS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO E/OU HIPOXEMIA:

- DPOC
- Doença intersticial pulmonar
- Doenças do sono:
- Hipoventilação alveolar:
- Exposição crônica a altas altitudes
- Displasia alvéolo-capilar
- Outros

IV. HAP POR DOENÇAS TROMBÓTICA E/OU EMBÓLICA CRÔNICAS:

- Obstrução tromboembólica das artérias pulmonares proximais
- Obstrução das artérias pulmonares distais:
 - a) Embolismo (trombos, tumores, ovos e/ou parasitas, corpo estranho)
 - b) Trombose
 - c) Anemia falciforme

V. MISCELÂNEA

- Esquistossomose
- Sarcoidose
- Outros

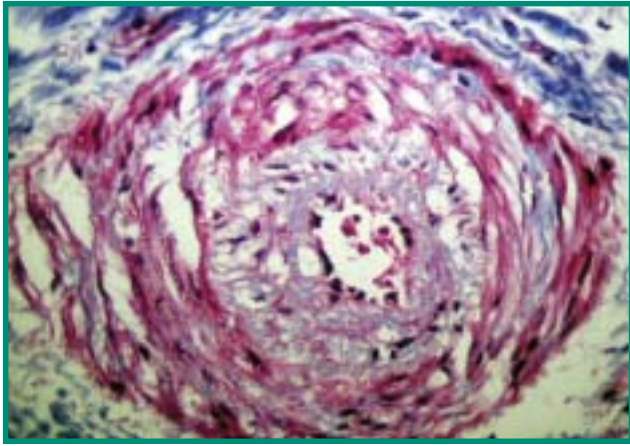


Fig.1. Artéria pulmonar de paciente com hipertensão arterial pulmonar idiopática. Presença de proliferação endotelial, hipertrofia da camada média, levando à diminuição da luz do vaso.

trombose *in situ*, seja pela diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar como pelo estado de hipercoagulabilidade observado nestes pacientes.

Fuster e cols. demonstraram em estudo de biópsia pulmonar e necropsia em pacientes com hipertensão pulmonar primária (ou hipertensão arterial pulmonar idiopática), a presença de alterações trombogênicas no leito arterial pulmonar e ausência de lesões plexiformes em 57% dos casos.²

Rich e cols. demonstraram que em pacientes respondedores ao bloqueador de canal de cálcio a sobrevida foi maior no grupo de pacientes em uso anticoagulante oral.³

Apesar da ausência de estudos randomizados e controlados demonstrando a eficácia do anticoagulante oral na HAP, vários estudos observacionais sugerem o seu benefício. A anticoagulação oral é indicada em todas as formas de HAP, desde que não haja risco aumentado de sangramento. O objetivo é de manter o INR em torno de 2.

2. DIURÉTICOS:

São utilizados para controle da insuficiência cardíaca direita, mas seu uso deve ser feito com cautela, evitando-se a diminuição excessiva da pré-carga e também o aumento da viscosidade sanguínea com conseqüente aumento do risco de trombose.

3. DIGITAL

Rich e cols. demonstraram aumento do débito cardíaco agudamente com digital intravenoso em pacientes com HAP, porém, o seu uso crônico ainda é discutível.⁴

4. OXIGÊNIO

Pacientes com HAP podem apresentar hipoxemia por diminuição do débito cardíaco, desequilíbrio entre ventilação e perfusão e *shunt* direito-esquerdo pelo forame oval patente.

Embora não existam estudos avaliando o impacto da oxigenoterapia contínua em pacientes com HAP, ela deve ser utilizada em pacientes com hipoxemia ao repouso ou esforço.

5. VASODILATADORES

Vários estudos sugerem que a vasoconstrição pulmonar é um dos mecanismos envolvidos na patogenia da HAP: estudos histológicos do pulmão demonstrando hipertrofia da camada média; diminuição da produção de vasodilatadores pelo endotélio pulmonar (prostaciclina e óxido nítrico) e o aumento da produção de vasoconstritores (endotelina).¹

Porém, o uso de drogas com efeitos vasodilatadores puros, que não atuam na proliferação celular e no remodelamento vascular, causam poucos efeitos. Estudos não controlados têm demonstrado que em torno de 10% dos pacientes com HAP apresentam aumento da sobrevida com o uso prolongado de bloqueadores de canal de cálcio.³ Infelizmente ainda não dispomos métodos não invasivos para identificar os pacientes que venham a se beneficiar do uso crônico de bloqueadores de canal de cálcio, sendo necessário avaliá-los através de teste hemodinâmico de resposta aguda a vasodilatadores (tabela 2).^{5,6,7,8}

Não há consenso quanto aos critérios de resposta aguda aos vasodilatadores, sendo ainda considerada como resposta positiva quando há queda de pelo menos 20% da pressão arterial pulmonar média (PAPm) e da resistência vascular pulmonar (RVP). A queda de no mínimo 10 mmHg da PAPm, sem queda do débito cardíaco, é um critério aceitável para início de bloqueador de canal de cálcio. Porém, estes critérios não identificam os pacientes que mantêm a resposta sustentada aos bloqueadores de canal de cálcio, que seriam aqueles que continuariam estáveis por pelo menos um ano em classe funcional NYHA I/II (tabela3).^{5,8}

Sitbon e cols., (dados ainda não publicados) observaram que apenas 7% dos pacientes com HAP mantinham a resposta sustentada aos bloqueadores de canal de cálcio, sendo que estes apresentavam queda da PAPm maior que 10 mmHg, atingindo níveis inferiores a 40mmHg com débito cardíaco normal ou aumentado, no teste agudo com vasodilatador.

O teste agudo de vasorreatividade pulmonar não deve ser realizado em pacientes com índice cardíaco menor que 2L/min/m², pressão de átrio direito maior que 20mmHg, frente ao risco elevado de instabilidade hemodinâmica, além de provavelmente não tolerarem o uso crônico de vasodilatador oral.

Os bloqueadores de canal de cálcio não devem ser utilizados indiscriminadamente, existindo risco de morte pois em doses elevadas têm efeito inotrópico negativo, além de atuarem também na circulação sistêmica. Mesmo naqueles com resposta positiva no teste hemodinâmico agudo com vasodilatadores, o benefício da manutenção do bloqueador de canal de cálcio deve ser reavaliado periodicamente, devendo-se considerar outras opções terapêuticas caso a resposta não seja mantida.

Os bloqueadores de canal de cálcio utilizados são a nifedipina e o diltiazem. A nifedipina pode ser iniciada na dose de 30 mg/dia, devendo ser aumentada progressivamente até a maior dose tolerada (média 30 a 240 mg/dia). A dose inicial do diltiazem é de 120 a 180 mg/dia, podendo atingir até 720 mg/dia.

Tabela 2: Teste agudo de vasorreatividade pulmonar

	Via de administração	DOSE INICIAL	Meia vida	Incrementos	DOSE MÁXIMA
ADENOSINA	IV	50 mcg/kg/min	5-10 seg	50mcg/kg/min a cada 2 minutos	200mcg/kg/min
PROSTACICLINA	IV	2 ng/kg/min	3-5 min	2ng/kg/min a cada 5 a 10 min.	20 ng/kg/min
ÓXIDO NÍTRICO	Inalatória	10 ppm	1-5 seg.		

* DOSE MÁXIMA: até resposta positiva, ou intolerância (náuseas, vômitos, cefaléia, queda da pressão arterial sistêmica, taquicardia)

Tabela 3: CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL NYHA (New York Heart Association), modificado para Hipertensão Arterial Pulmonar

CLASSE I	Pacientes com HAP mas sem limitação das atividades físicas. Atividades físicas habituais não causam dispnéia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope.
CLASSE II	Pacientes com HAP com discreta limitação das atividades físicas. Esses pacientes estão confortáveis ao repouso, mas atividades físicas habituais causam dispnéia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope.
CLASSE III	Pacientes com HAP com importante limitação das atividades físicas. Esses pacientes estão confortáveis ao repouso, mas esforços menores que as atividades físicas habituais causam dispnéia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope.
CLASSE IV	Pacientes com HAP com incapacidade para realizar qualquer atividade física sem sintomas. Esses pacientes manifestam sinais de falência ventricular direita. Dispnéia e/ou fadiga podem estar presentes ao repouso, e o desconforto aumenta em qualquer esforço.

O sildenafil (Viagra®), um inibidor da fosfodiesterase 5, aumenta o GMPcíclico, prolongando o efeito vasodilatador do óxido nítrico. Um estudo em 10 voluntários saudáveis mostrou menor aumento da pressão arterial pulmonar quando submetidos à hipóxia e em uso de 100mg de sildenafil.⁹ Desde então, vários relatos de casos e estudos experimentais têm sugerido efeito benéfico do sildenafil na HAP e no tromboembolismo pulmonar crônico, porém resultados de estudos multicêntricos em andamento são necessários para definir sua real eficácia e segurança.^{10,11,12}

NOVOSTRATAMENTOS

1. DERIVADOS DA PROSTACICLINA

Além de potentes vasodilatadores, inibem a agregação plaquetária e diminuem a proliferação das células musculares lisas.

a. Epoprostenol (Flolan®). Estudos controlados e randomizados mostraram benefícios do seu uso em pacientes com HAP idiopática (hipertensão pulmonar primária) e associadas à doença do colágeno. Houve melhora com diminuição da PAPm e da RVP e aumento da capacidade ao exercício.^{13,14,15} O poprostenol, por possuir meia-vida curta (3 a 5 minutos), necessita de ser administrado por via intravenosa (cateter venoso central), de forma contínua através de bomba de infusão. É necessário o aumento crescente da dose infundida, além do risco de morte caso a medicação seja interrompida abruptamente. Outras complicações são inerentes à manutenção do cateter venoso

central, como sépsis e trombose.

b. Treprostinil (Remodulin®). Análogo da prostaciclina, que permite a infusão subcutânea. Em estudo controlado e randomizado, entre pacientes com HAP idiopática, secundárias à doença do colágeno e à síndrome de Eisenmenger, o grupo em uso do treprostinil apresentou pequeno ganho na capacidade ao exercício, no grau de dispnéia e nos parâmetros hemodinâmicos. Os resultados foram inferiores ao observados nos estudos com epoprostenol. A dor no local da infusão pode ser fator limitante para o seu uso.¹⁶

c. Iloprost (Ilomedin®; Ventavis®). Análogo estável da prostaciclina, pode ser administrado por via inalatória, minimizando a vasodilatação sistêmica. Olschewski e cols. demonstraram através de estudo multicêntrico europeu, controlado e randomizado, envolvendo 203 pacientes com hipertensão pulmonar (HAP idiopática, secundária à doença do colágeno, à anorexígenos, à síndrome de Eisenmenger e tromboembolismo pulmonar crônico) em classe funcional NYHA III/IV, melhora na capacidade ao exercício e diminuição do grau de dispnéia no grupo tratado.¹⁷ O iloprost foi aprovado na comunidade européia, para o tratamento da HAP classe funcional III, porém com o uso de inaladores específicos. Sua desvantagem é a necessidade de inalações repetidas (6 a 9x/dia).

2. BLOQUEADORES DOS RECEPTORES DA ENDOTELINA

A endotelina é um potente vasoconstritor, ativando-se ao ligar-se aos seus receptores (ET-A e ET-B) que são encontrados

nas células endoteliais e células musculares lisas vasculares. O receptor ET-A é predominantemente encontrado nas células musculares lisas dos vasos, induzindo a vasoconstrição pelo aumento intracelular de cálcio. Já os receptores ET-B são encontrados nas células endoteliais, estimulando a liberação de vasodilatadores como a prostaciclina e óxido nítrico. No entanto, os receptores ET-B também estão presentes nas células musculares lisas vasculares estimulando a vasoconstrição e hiperplasia celular. Em condições fisiológicas, o efeito predominante da endotelina no receptor ET-B é de vasodilatação, mas em situações patológicas, predomina o efeito vasoconstritor mediado pelo receptor ET-B nas células musculares lisas.

Além de vasoconstritor, a endotelina tem efeito mitógeno e fibrogênico.¹⁸

a. Bosentana (Tracleer®). É um antagonista não seletivo dos receptores da endotelina. Estudos randomizados e controlados mostraram melhora da capacidade ao exercício, da hemodinâmica, do grau da dispnéia e aumento da sobrevida nos pacientes com HAP idiopática e secundária à doença do colágeno em classe funcional NYHA III/IV. A grande vantagem

é a sua administração por via oral. A sua toxicidade é baixa, mas é necessário o controle das enzimas hepáticas antes do início do tratamento e mensalmente durante os primeiros 12 meses, depois passando a ser trimestral. Como é metabolizado pelas isoenzimas do citocromo p-450, pode interferir com a farmacodinâmica da warfarina.^{19,20}

b. Sitaxsentan. Antagonista seletivo do receptor ET-A da endotelina.²¹ Barst e cols. avaliaram através de estudo randomizado e controlado, 178 pacientes com HAP (idiopática, associada à doença do colágeno e a cardiopatia congênita com shunt sistêmico-pulmonar) o efeito do uso de sitaxsentan nas doses de 100 e 300 mg/dia em dose única durante 3 meses. Demonstraram ganho de 65 metros no teste de caminhada de 6 minutos em relação ao declínio do grupo placebo. Aumento das enzimas hepáticas foram observadas em 3% no grupo placebo, 0% no grupo sitaxsentan 100 mg/dia e 10% no grupo 300mg/dia. Houve normalização após suspensão da medicação. Houve também interação com a warfarina.²² Estudos com longo uso da medicação e comparativos em relação aos antagonistas não-seletivos da endotelina são necessários.

É importante ressaltar que, apesar das novas perspectivas

Tabela 4: Novas opções medicamentosas no tratamento da HAP

Droga	Via de administração	Dose	*Custo anual aproximado	Desvantagens	Estudos randomizados e controlados	Evidência	Aprovados por órgãos regulatórios
Epoprostenol (Flolan®)	IV(contínuo)	2ng/kg/min até dose máxima tolerada (~20 a 40 ng/kg/min)	\$ 72000	Acesso venoso central (sepsis, trombose) Bomba de infusão Tolerância Efeito rebote	3	A	EUA, Canadá Europa Japão
Treprostinil (Remodulin®)	SC(contínuo)	1,25 ng/kg/min até dose máxima tolerada (~20ng/kg/min)	\$ 93000	Dor local	2	B	EUA
Iloprost (Ilomedin®, Ventavis®)	Inalatório (6-9x/dia)	2,5 a 5 mcg/dose		Curta ação (6 a 9 inalações/dia) Inalador específico	1	B	Europa
Beraprost	VO(4x/dia)	80 mcg/diadosa máxima 480 mcg/dia		Rubor facial Cefaléia	2	B	Japão
Bosentana (Tracleer®)	VO(2x/dia)	62,5mg 2x/dia (1º mês), depois: 125mg 2x/dia	\$ 36000	Enzimas hepáticas	2	A	EUA Canadá Europa Brasil
**Sitaxsentan				Enzimas hepáticas	1	B	
**Sildenafil				Alterações visuais		C	

* custo anual (dólar) aproximado nos EUA – The Medical Letter 2002; 44 : 80-82

** estudos em andamento

Evidência A: Eficácia demonstrada através de 2 estudos randomizados e controlados (RC) com resultados homogêneos.

Evidência B: Eficácia demonstrada em pelo menos 1 estudo RC ou em 2 estudos RC com resultados heterogêneos.

Evidência C: Eficácia demonstrada através apenas de estudos observacionais.

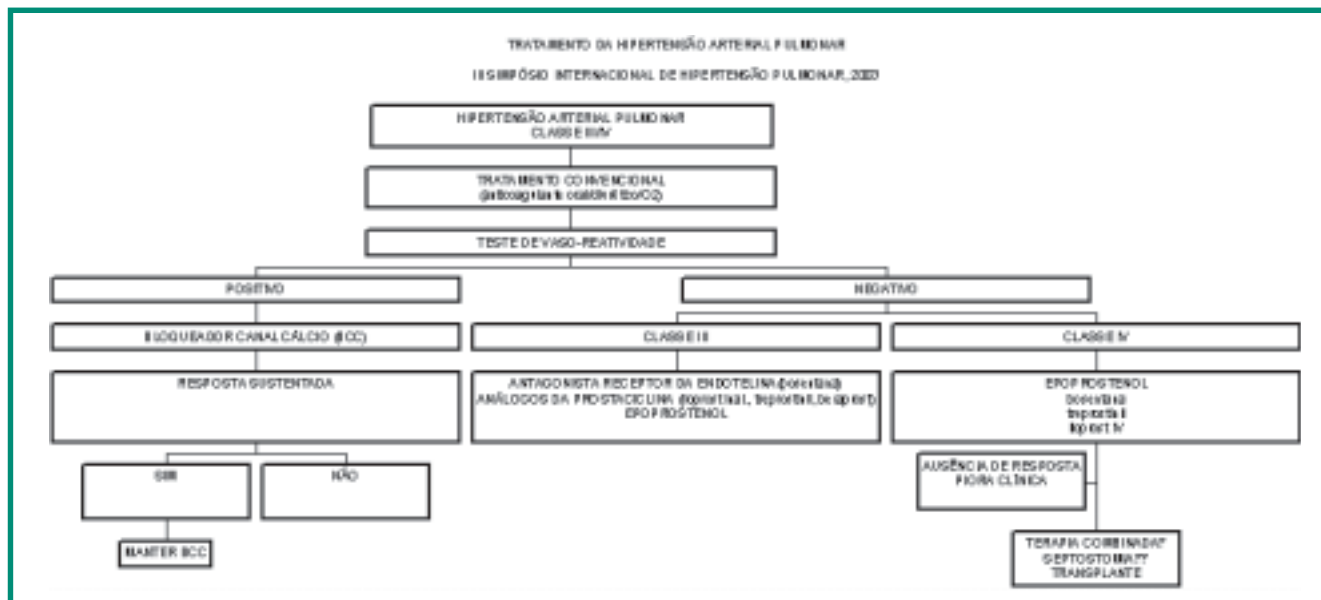


Fig. 2: Algoritmo de tratamento da hipertensão arterial pulmonar

terapêuticas, a hipertensão arterial pulmonar continua sendo uma doença de difícil controle, necessitando de equipes multidisciplinares treinadas para o seu adequado manuseio. Os pacientes em classe funcional III/IV devem ser encaminhados a centros de referência (Fig.2).

No nosso meio ainda não dispomos das novas opções medicamentosas para comercialização (tabela 4), mas trabalhos entre a comunidade médica e a Secretaria da Saúde de São Paulo encontram-se em andamento para disponibilizar, em breve, de forma criteriosa, tratamentos adequados aos pacientes com hipertensão arterial pulmonar.

CENTROS DE REFERÊNCIA EM HIPERTENSÃO PULMONAR - SP

Grupo de Circulação Pulmonar - Disciplina de Pneumologia da Escola Paulista de Medicina - UNIFESP
Responsável: Dra. Jaqueline Sonoe Ota Arakaki
Rua Botucatu, 740 - 3o. andar
Fone (marcação de primeira consulta): 5549 1830 / 5576 4238
(com Eduardo ou Ricardo)

Grupo de Hipertensão Pulmonar - Disciplina de Pneumologia HC-FMUSP
Responsável: Dr. Rogério Souza
Rua Dr. Enéas de Carvalho, 44
Fone (marcação de primeira consulta): 3069 5034

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Archer O, Rich Stuart. Primary Pulmonary Hypertension. A Vascular Biology and Translational Research "Work in Progress". **Circulation** 2000; **102**:2781-2791.
- Fuster V, Steele PM, Edwards ED, et al. Primary pulmonary hypertension: Natural history and the importance of thrombosis. **Circulation** 1984; **70**:580-587.
- Rich S, Kaufmann E, Levy PS. The effect of high doses of calcium-channel blockers on survival in primary pulmonary hypertension. **N Engl J Med** 1992; **327**:76-81.
- Rich S, Seidlitz M, Dodin E, et al. The short-term effects of digoxin in patients with right ventricular dysfunction from pulmonary hypertension. **Chest** 1998; **114**:787-792.
- Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. **N Engl J Med** 1997; **336**: 111-7.
- Sitbon O, Humbert M, Jagot JL, et al. Inhaled nitric oxide as a screening agent for safely identifying responders to oral calcium-channel blockers in primary pulmonary hypertension. **Eur Respir J** 1998; **12**: 265
- Chemia D, Castelain V, Hervé P, et al. Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension. **Eur Respir J** 2002; **20**: 1314-1331
- Leuchte HH, Schwaiblmair M, Baumgartner RA, et al. Hemodynamic response to sildenafil, nitric oxide, and iloprost in primary pulmonary hypertension. **Chest** 2004; **125**: 580-586.
- Zhao J, Mason NA, Morrell NW, et al. Sildenafil inhibits hypoxia-induced pulmonary hypertension. **Circulation** 2001; **104**:424-428.
- Lepore JJ, Maroo A, Pereira NL, et al. Effect of sildenafil on acute pulmonary vasodilator response to inhaled nitric oxide in adults with primary pulmonary hypertension. **Am J Cardiol** 2002; **90**: 677-680.
- Ghofrani HA, Wiedemann R, Rose F, et al. Combination therapy with oral sildenafil and inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension. **Ann Intern Med** 2002; **136**: 515-522.
- Sildenafil for pulmonary arterial hypertension. Still waiting for evidence. Humbert M, Simonneau G. **Am J Resp Crit Care Med** 2004; **169**: 6-7.
- Barst RJ, Rubin LJ, McGoon MD, et al. Survival in primary pulmonary hypertension with long-term continuous intravenous prostacyclin. **Ann Intern Med** 1994; **121**: 409-415.
- Barst RJ, Rubin LJ, Long WA, et al. A comparison of continuous epoprostenol (prostacyclin) with conventional therapy for primary pulmonary hypertension. **N Engl J Med** 1996; **334**: 296-301
- McLaughlin VV, Genthner DE, Panella MM, Rich S. Reduction in pulmonary vascular resistance with long-term epoprostenol (prostacyclin) therapy in primary pulmonary hypertension. **N Engl J Med** 1998; **338**: 273-277.
- Simonneau G, Barst RJ, Galie N, et al. Continuous subcutaneous infusion of treprostinil, a prostacyclin analogue, in patients with pulmonary arterial hypertension: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. **Am J Resp Crit Care Med** 2002; **165**:800-804.
- Inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension. Olshewski H, Simonneau G, Galie N, et al. **N Engl J Med** 2002; **347**: 322-329.
- Endothelin in health and disease: endothelin receptor antagonists in the management of pulmonary artery hypertension. Kim NHS, Rubin LJ. **J Cardiovasc Pharmacol Therapeut** 2002; **7**: 9-19.
- Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. Rubin LJ, Badesch DB, Barst RJ, et al. **N Engl J Med** 2002; **346**:896-903.
- Effects of the dual endothelin receptor antagonist bosentan in patients with pulmonary arterial hypertension. A 1-year follow-up study. Sitbon O, Badesch DB, Channick RN, et al. **Chest** 2003; **124**:247-254.
- Clinical efficacy of sitaxsentan, an endothelin-A receptor antagonist, in patients with pulmonary arterial hypertension: open-label pilot study. **Chest** 2002; **121**: 1860-1868
- Sitaxsentan therapy for pulmonary arterial hypertension. Barst RJ, Langleben D, Frost Adaani et al. **Am J Resp Crit Care Med** 2004; **169**:441-447.



Correspondência:

Rua Maestro Cardim 592 cj 1004-1006 - CEP 01323-001
São Paulo/SP - e-mail: jaqueota@uol.com.br

SÍNDROME TÓXICA POR INALAÇÃO DE POEIRA ORGÂNICA

AUTORA: Edna Aparecida Rosa

SERVIÇO: Centro de Referência de Saúde do Trabalho André Grabais - Prefeitura do Município de São Paulo

DEFINIÇÃO

É uma doença sistêmica e respiratória aguda febril, semelhante a um estado de influenza, que ocorre após inalação de altas concentrações de poeiras orgânicas ou bioaerossóis. Esta síndrome incluiu as seguintes condições: doença pulmonar dos fazendeiros precipitina negativa; micotoxiose pulmonar; febre dos trabalhadores de grãos; síndrome dos descarregadores de silos; febre dos moinhos de algodão; febre de inalação.

As poeiras orgânicas envolvidas são: poeiras de madeira contaminadas por bactérias e fungos, poeiras de algodão, cereais, incrementos agrícolas. Estão envolvidas atividades tais como a de limpeza de armazéns de cereais, criadores de suínos em ambientes confinados, abastecimento de silos de grãos, moinhos de algodão, atividades de transformação de madeira como serrarias, marcenarias e atividades afins.

INCIDÊNCIA

Alguns trabalhos estimam que 30% a 40% dos trabalhadores expostos a poeiras orgânicas desenvolverão a doença.³ A síndrome tóxica por inalação de poeiras orgânicas é uma condição comum, embora não seja adequadamente diagnosticada. Em grupos altamente expostos como agricultores, criadores de suínos e cortadores de madeira a taxa é maior que 10%.⁷ Esta síndrome foi descrita na Suécia e Noruega em serrarias onde a concentração de esporos fúngicos era maior que 10 cfu/m³.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da síndrome tóxica por inalação de poeiras orgânicas parece ser semelhante à da febre dos fumos metálicos, em que há envolvimento de citocinas e aumento de neutrófilos nos pulmões.

Estudos experimentais têm mostrado um aumento dos níveis de citocinas e células inflamatórias no lavado broncoalveolar após inalação de extratos de poeira de cereais e algodão. Alguns trabalhos hipotetizam que poeiras de serragem de madeira, se inaladas em baixos níveis de concentração em períodos relativamente curtos, ligariam-se

a citocinas pró-inflamatórias levando a uma resposta tecidual.

Esta série de exposição de baixas concentrações de poeira orgânica (menor que 10mg/m³) pode estar associada a alterações inflamatórias pulmonares em indivíduos com sintomas clínicos da síndrome.

O aumento de polimorfonucleares (PMN) após exposição, no LBA, comparados aos controles, são consistentes com achados publicados nos relatos de casos clínicos da síndrome. Emanuel e colaboradores relataram um aumento de 26% a 79% acima da taxa normal de PMN no LBA de pacientes após quatro dias de exposição a poeiras orgânicas. Após o sexto dia a porcentagem de PMN no lavado caiu para cifras de 2% a 10% acima da taxa normal. Lecours relatou achado semelhante de contagem elevada de neutrófilos no LBA no terceiro dia em indivíduos com a síndrome. Repetindo o LBA no trigésimo dia, as taxas de neutrófilos voltaram a cifras normais. Em estudo experimental, Von Essen demonstrou aumento duas vezes maior na porcentagem de PMN no lavado broncoalveolar dos indivíduos que inalaram extratos de poeira de grãos de sorgo. O aumento no número de PMN parece ser auto-limitado e se normaliza cerca de uma semana após o início dos sintomas.

Rask Andersen observou que 3 citocinas encontravam-se elevadas no LBA: Fator de Necrose Tumoral (TNF), Interleucina 6 e Interleucina 8 após exposição à poeira orgânica e desenvolvimento da síndrome. Acredita-se que muitas citocinas podem ter um papel na mediação da síndrome. O não aumento nas proteínas do LBA de indivíduos expostos sugerem que o aumento das citocinas no lavado após a exposição seriam resultantes do aumento da permeabilidade capilar pulmonar.

Outros pesquisadores, como Clapp, observaram, após a inalação de extratos de poeira de milho, o aumento na concentração de IL-1, IL-6, IL-8 e TNF no fluido do lavado broncoalveolar.

Fragments de madeira podem estar contaminados por uma variedade de microorganismos incluindo bactérias, fungos termofílicos e mesofílicos. O papel da endotoxina bacteriana, ao contrário do fungo, não tem sido claramente

estabelecido. Exposições repetidas às poeiras orgânicas, em adição à síndrome, tem sido associada a outras condições respiratórias mais graves como a pneumonia de hipersensibilidade, aspergilose alérgica e infecção fúngica aguda. Um constituinte fúngico, a 1,3 B D glucana, é o agente biológico potencial da poeira orgânica. É um agente inflamatório que deprime a resposta imunológica e parece agir sinergicamente com endotoxinas e outros agentes inflamatórios.

Estudos em ambientes confinados mostraram uma relação dose-resposta entre níveis de 1,3 B D glucana e sintomas alergênicos respiratórios, oculares e de pele em trabalhadores de serrarias e marcenarias onde foram realizadas coletas individuais no ambiente de trabalho.

Alwis e colaboradores avaliaram em processos produtivos de madeira exposições individuais a fungo, bactéria, endotoxina e 1,3 BD glucana e observaram associações altamente significativas entre a média de exposição à endotoxina inalada e níveis de bactérias gram negativas; e a média de exposição individual a 1,3 BD glucana e níveis de fungos. A prevalência de sintomas de vias aéreas foi maior entre os trabalhadores expostos à poeira de madeira do que o grupo controle.

QUADRO CLÍNICO

Os sintomas proeminentes desta síndrome incluem febre, calafrios, mialgia, mal-estar, dor torácica. Dispneia leve pode ocorrer. Geralmente os sintomas iniciam-se entre 4 a 12 horas após a exposição a altas concentrações de poeiras orgânicas. Pode ocorrer na primeira exposição nas condições citadas. A síndrome tem evolução aparentemente benigna e sexo e idade não parecem influenciar na reação à exposição a fungos determinando a síndrome.

A febre não está presente após repetidas exposições (tolerância), mas pode ocorrer após prolongada ausência no trabalho, no retorno e após uma exposição intensa.

A síndrome tóxica por inalação de poeira orgânica pode ocorrer em qualquer época do ano, não tendo relação com sazonalidade, porém, condições climáticas de umidade que possam interferir no armazenamento de cereais e proliferação de fungos como aerodispersóides, podem influenciar na sua ocorrência.

DIAGNÓSTICO

Os pacientes têm freqüentemente leucocitose com desvio à esquerda, quadro febril, com sintomas semelhantes a um resfriado. A radiografia de tórax pode ser normal. As provas de função pulmonar podem dar alterações transitórias. O VEF_1 , CVF e VEF_1/CVF , em trabalhos de Clapp e Von Essen, tiveram diminuição com significância estatística, porém, entre 5 e 3 horas respectivamente após a inalação de poeiras orgânicas, voltaram aos níveis basais.

Vogelmeier encontrou 12% de queda no Dco, mas apenas 5% de queda na CV em voluntários sadios expostos a fungos,

porém com aumento de 200% na contagem de PMN no sangue periférico.

A presença ou ausência de precipitinas não é um exame útil para o diagnóstico da síndrome.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Exposições a poeiras orgânicas causam efeitos adversos à saúde tais como: asma brônquica, bronquite crônica e pneumonia de hipersensibilidade (alveolite alérgica extrínseca).

A alveolite alérgica difere em alguns aspectos da síndrome tóxica por inalação de poeiras orgânicas: nesta, os efeitos na função pulmonar são transitórios, não há praticamente alterações radiológicas e os pacientes melhoram rapidamente sem tratamento. Deve-se chamar atenção para esta questão para diferenciá-la da alveolite alérgica para que o paciente não seja submetido a tratamentos prolongados com corticóides desnecessários ou uso de antibióticos para uma suposta doença infecciosa.

Medidas de controle de exposição a poeiras devem ser adotadas para prevenção destas doenças.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alwis KU et al. Exposure to biohazards in wood dust: Bactéria ,fungi, endotoxins, and (13) BD glucans. **App.Ocup. Envir. Hyg.** 1999,14(9):598-608.
2. Clapp WD et al. Grain dust induced airflow obstruction and inflammation of the lower respiratory tract. **Am. J. Respir.Crit. Care Med.** 1994; 150:611-617.
3. Do Pico GA. Report on diseases. **Am J. Ind. Med.** 1986;10: 261-265.
4. Emanuel DA et al. Organic dust toxic syndrome (pulmonary micotoxicosis): A review of the experience in central Wisconsin. In : Dosman JA, Cockcoft DW et al. **Principles of the health and safety in agriculture.** Boca Raton, FL. CRC Press; 1989:72-75.
5. Lecours R. et als. Bronchoalveolar lavage in pulmonary mycotoxicosis (organic dust toxic syndrome). **Thorax.** 1986; 41: 924-926.
6. NIOSH. Request for assistance in preventing organic dust toxic syndrome. **DHHS (NIOSH).**1994; 94-102.
7. Rask Andersen A. Organic dust toxic syndrome among farmers. **Br. J. Ind. Med.** 1989; 46:233-238.
8. Rask Andersen A. Pratt DS. Inhalation fever: a proposed unifying term for febrile reactions to inhalation of noxious substances. **Br. J. Ind. Med.** 1992; 49:40.
9. Vogelmeier C. et al. Activation of blood neutrophils in acute episodes of farmer's lung. **Am.Rev.Respir.Dis.** 1993; 148: 396-400.
10. Vogelzang PFJ et al. Organic dust toxic syndrome in swine confinement farming. **Am.J.Ind.Med.** 1999, 35: 332-334.
11. Von Essen et al. Organic dust toxic syndrome: An acute febrile reaction to organic dust exposure distinct from hypersensitivity pneumonitis. **Clin.Toxicol.** 1990; 28: 389-420.
12. Von Essen SG, O'Neill DP et als. Neutrophilic respiratory tract inflammation and peripheral blood neutrophilic after grain sorghum dust extract challenge. **Chest.** 1995; 108: 1425-1433.
13. Wintermeyer SF et al. Pulmonary response after wood chip mulch exposure. **J. Ocup. Envir. Med.** 1997; 39(4): 308-314.



Correspondência: Edna Aparecida Rosa
Rua Frederico Alvarenga, 259 - 5º andar
01020-030 - São Paulo/SP

Noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease.

Hill NS.

Respir Care. 2004 Jan;49(1):72-89.

Revisão que trata do papel da Ventilação Não-invasiva (VNI) com pressão positiva no tratamento dos pacientes com DPOC. O autor conclui que esta modalidade ventilatória deveria ser considerada padrão para tratar exacerbações na DPOC em pacientes selecionados pois ela reduz a necessidade de intubação e melhora o prognóstico, incluindo menor número de complicações, mortalidade e permanência hospitalar. Fracas evidências indicam que a VNI com pressão positiva é benéfica na DPOC com falência respiratória precipitada por pneumonia, nas complicações pós-operatórias, para permitir extubação precoce ou para evitar reintubação naqueles que foram extubados. Preditores de sucesso com VNI com pressão positiva na DPOC exacerbada incluem cooperação do paciente, competência para proteger a via aérea, doença não muito grave e boa resposta inicial (1-2 hs.). Na utilização desta modalidade de tratamento, deve-se estar atento ao conforto do paciente, ajuste da máscara e vazamento de ar, sincronia ventilador-paciente, atividade

do músculo esternocleidomastóideo, sinais vitais, horas de uso de VNI, problemas de adaptação à VNI (congestão nasal, ressecamento da mucosa, insuflação gástrica, irritação conjuntival e insônia), sintomas (dispnéia, fadiga, cefaléia matinal, hipersonolência) e troca gasosa.

Para a DPOC estável, evidências preliminares sugerem que a VNI com pressão positiva poderia melhorar as trocas gasosas, aumentar a duração do sono, melhorar a qualidade de vida e possibilitar a redução da necessidade de hospitalização, mas maiores estudos necessitam ser realizados. Há consenso, mas sem fortes evidências para apoiá-lo, que pacientes com DPOC com importante hipercapnia diurna e hipoventilação noturna superposta são os que provavelmente mais se beneficiem de VNI com pressão positiva. A aderência já se torna problemática entre pacientes com doença grave.

(Mauro Gomes, professor Instrutor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo)

Tromboembolismo em tumores cerebrais

Walsh D C, Kakkar A K.

Current Opinion in Pulmonary Medicine 2001, 7:326-331

Os autores fazem revisão da literatura sobre o estado de hipercoagulabilidade em pacientes com tumores cerebrais e o manejo do tromboembolismo venoso (TEV) neste grupo especial de pacientes.

Dentre as doenças malignas, os tumores cerebrais primários ou metastáticos encontram-se em segundo lugar na frequência de desenvolvimento de TEV. A incidência varia de 1,6 a 4%, sendo a complicação mais comum no pós-operatório e com risco peroperatório de morte considerável.

O estado de hipercoagulabilidade persistente decorre de interações moleculares entre tumores cerebrais e o sistema fibrinolítico, como ocorre com os gliomas, que liberam em abundância o Fator Tecidual, que tem por função ativar a via extrínseca da cascata da coagulação. Deve-se considerar que invariavelmente pacientes com tumores cerebrais recebem altas doses de corticóides orais, os quais são protrombóticos,

O risco de sangramento em Sistema Nervoso Central é o agravante que, ainda hoje, impossibilita avanços no uso de anticoagulantes neste grupo de pacientes. Os autores citam 3 estudos com Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM)

na tromboprolaxia em pacientes neurocirúrgicos, onde a primeira dose de HBPM foi administrada 24 horas após a cirurgia. Todos demonstraram redução do risco de TEV. Mas o uso de HBPM horas antes da cirurgia não vem sendo realizado. Não há evidências de sangramento maior com a profilaxia medicamentosa, mas estudos mais específicos são necessários. Portanto, até o momento, o recomendado é a tromboprolaxia mecânica, com o uso de meias elásticas de compressão, próprias para serem usadas no intra e pós-operatório. Em pacientes de alto risco preconiza-se a colocação de Filtro de Cava Inferior (FCI).

No tratamento de evento tromboembólico estabelecido, deve-se evitar o uso de anticoagulantes orais (maior risco de sangramentos), optando-se pela colocação de FCI isoladamente ou em associação com HBPM. Aguarda-se que novos antitrombóticos mais seletivos, como os inibidores diretos da trombina, possam ser utilizados com segurança nestes pacientes de risco.

(Patrícia Kittler Vítório, médica assistente do Serviço de Doenças do Aparelho Respiratório do HSPE-SP)

Prognostic implications of histologic patterns in multiple surgical lung biopsies from patients with idiopathic interstitial pneumonias.

*Monaghan H, Wells AT, Colby TV, du Bois RM, Hansell DM, Nicholson AG
Chest 2004; 125:522-526.*

A obtenção de material cirúrgico de mais de um local nas pneumopatias intersticiais tem implicações prognósticas porque pode haver variabilidade histopatológica nas amostras obtidas. Este estudo, como Flaherty et al. mostraram previamente, chama a atenção para a presença num mesmo paciente da pneumonia intersticial usual (PIU) e da pneumonia intersticial não específica (NSIP). A presença da PIU, independente de estar

ou não associada a outro padrão histopatológico, implica em pior prognóstico. Portanto, a biópsia pulmonar múltipla sempre deve ser considerada nos pacientes submetidos a este procedimento para a investigação das pneumonias intersticiais idiopáticas.

(Nailê Almeida N. S. da Rocha, médica assistente do Departamento de Afecções Respiratórias do HSPE)

Bronchiloar disorders.

*Ryu JH, Myers JM & Swensen SJ.
Am J Resp Crit Care Med 2003; 168: 1277-1279.*

As lesões bronquiolares são achados freqüentes na TCAR e na biópsia pulmonar. Existem diversos padrões histopatológicos, e nem sempre estes achados tem significância clínica e existe ainda alguma confusão na nomenclatura e classificação. Portanto, o achado de uma possível "bronquiolite" deve levantar as seguintes questões: é a lesão causadora da doença? Qual é o padrão

histopatológico? Qual é o contexto clínico-fisiológico-radiológico? Este artigo é um *state of the art* sobre a conceituação das lesões bronquiolares e sua importância clínica.

(Nailê Almeida N. S. da Rocha, médica assistente do Departamento de Afecções Respiratórias do HSPE)

Doubling the dose of inhaled corticosteroid to prevent asthma exacerbations: randomised controlled trial.

*Harrison TW, Osborne J, Newton S, Tattersfield AE.
Lancet. 2004 Jan 24;363(9405):271-5.*

Estudo desenvolvido no Reino Unido cujo objetivo foi verificar a efetividade de se dobrar a dose do corticosteroide inalado quando há sinais de descontrole da asma. Foram monitorados durante um ano 390 indivíduos asmáticos através do pico de fluxo matinal e sintomas respiratórios. Não houve diferença significativa entre os grupos que usaram o corticóide inalado em dose duplicada

e o placebo. Os autores concluem pelo não encontro de evidências que apoiem a recomendação de dobrar a dose de corticóide inalado quando há sinais de deterioração da asma.

(Mauro Gomes, professor Instrutor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo)

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EM PACIENTE COM PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA

AUTORES: Ricardo Milinavicius¹; Juliana M. Barros²; Samia Stephan²; Patrícia K. Vitório³

SERVIÇO: Doenças do Aparelho Respiratório (DAR)-Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo

¹ex-Residente e Médico Pneumologista da Beneficência Portuguesa de Santo André; ²ex- Residente; ³Médica assistente.

INTRODUÇÃO:

A Púrpura Trombocitopênica Idiopática (PTI) é um distúrbio auto-imune da coagulação caracterizado pelo desenvolvimento de anticorpos contra as próprias plaquetas, que são destruídas por fagocitose no baço e, em menor grau, no fígado, levando à plaquetopenia. Clinicamente apresenta-se com petéquias, equimoses e epistaxe. Não existe relato na literatura de Embolia Pulmonar (EP) em pacientes com PTI. Descrevemos caso de PTI que apresentou EP após esplenectomia e uso de gama-globulina.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 33 anos, branca, natural de SP, com diagnóstico de PTI há 2 anos e em uso de prednisona 40mg/dia, evoluindo com menorragia (fez uso de estrogênio conjugado – sem melhora) e plaquetopenia

(8.000/mm³). Internada para tratamento clínico com pulsoterapia (metilprednisolona) + gamaglobulina por 5 dias e, após, esplenectomia. Evoluiu com melhora da menorragia, aumento das plaquetas (pré-operatório – 887.000 mm³). Feito esplenectomia por videolaparoscopia, com melhora do nível de plaquetas (1° PO – 460.000, 3° PO – 562.000, 5° PO – 528.000/mm³). Apresentou dispnéia aos mínimos esforços, opressão precordial, taquicardia e dor em mmii no 5° PO de esplenectomia. **Ao exame:** REG, taquipneica, descorada, obesa, normotensa, taquicárdica. Ausculta respiratória: MV+ diminuído em 1/3 inferior de HTD com estertores em 1/3 inferior HTD. Membros inferiores edemaciados, dolorosos a palpação, panturrilhas livres e pulsos presentes. Hemograma: Hb=11,3 g/dL; Leucócitos: 18.800/mm³ (sem desvio); Plaquetas=528.000 mm³. Gasometria: pH=7,51; PaCO₂=25 mmHg; PaO₂=47mmHg; BIC= 20; SatO₂=88mmHg



Fig. 1: Radiografia de tórax pósterio-anterior com aumento da artéria pulmonar direita, cardiomegalia e algumas linhas B de Kerley bilateralmente.

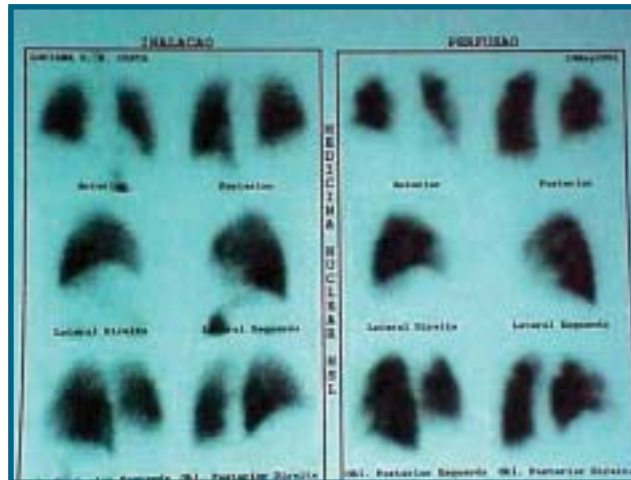


Fig. 2: Mapeamento pulmonar ventilação-perfusão de alta probabilidade para embolia pulmonar, com perfusão reduzida em artéria para lobo inferior direito.



Fig. 3: Doppler de veias femorais à direita evidenciando trombo que obstrui o fluxo sanguíneo local.

(ar ambiente). D-dímero= 800 – 1600 mg/L . Raio-X de tórax (Fig. 1). Mapeamento V/Q: estudo de alta probabilidade para EP (Fig.2). USG Doppler venoso de membros inferiores: trombose venosa profunda de veias peroneiras bilateralmente (Fig.3). Iniciada heparinização plena, evoluindo com melhora do quadro clínico e gasométrico, ficando assintomática em acompanhamento ambulatorial.

DISCUSSÃO

A PTI em adultos ocorre em 90% dos casos abaixo dos 40 anos, com relação homem/mulher de 3-4:1. Devido ao

distúrbio auto-imune ocorre maior fagocitose das plaquetas no baço, levando à plaquetopenia e, como consequência, petéquias, equimoses e epistaxe. Em mulheres pode apresentar menorragia.

Nas crianças a doença é auto-limitada, aproximadamente 70% se recuperam em 4 a 6 semanas. Nos adultos, as indicações de tratamento dependem da gravidade do sangramento e do grau da trombocitopenia. A princípio, o sangramento associado a PTI é tratado com corticóide, sendo que em 80 a 90% dos pacientes a plaquetometria atinge níveis hemostáticos em 2 a 3 semanas. Uma outra abordagem quando não ocorre melhora com corticóide, principalmente em mulheres que mantém plaquetas < 20.000/mm³ e menorragia, é a esplenectomia precedida por gama-globulina para elevar os níveis de plaquetas a condições cirúrgicas, como realizado em nossa paciente.

A gama-globulina IV aumenta a contagem de plaquetas no prazo de 3 a 5 dias, mantendo-as elevadas por 30 dias,. Uma das complicações é evoluir com plaquetose, que é um fator predisponente para EP. Outro tratamento na PTI, após o uso de gama-globulina, com plaquetas em níveis hemostáticos, é a realização de esplenectomia, que leva a melhora da plaquetometria em cerca de 70% e uma remissão persistente em 60% dos indivíduos com PTI.

A PTI isolada raramente leva a um quadro de EP. Nossa paciente apresentava alguns fatores predisponentes para EP, como plaquetose após uso de gama-globulina, pós-operatório de esplenectomia, obesidade e imobilização no leito. Devemos ter em mente que todos os pacientes que tem fatores predisponentes para EP devem fazer profilaxia adequada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Randi ML; Fabris F; Stocco F. Multiple, relapsing thrombosis in a young man with primary thrombocytosis. **Blood Coagul Fibrinolysis**; **1(3) 1990**.
- 2- Department of Surgery Florida. Complications of splenectomy: **Acta Anaesthesiol Belg**; **38(4) 1987**.
- 3- Berchtold P; McMillan R. Therapy of PTI in adults: **Blood**; **74 1989**.
- 4- Cecil. Tratado de Medicina Interna: 19 edição 1995.
- 5- Morrone N; Dourado AM; Freire JAS. Embolia Pulmonar. In: Pereira CAC; Carvalho CRR; Nakatani J, editores. Atualização e Reciclagem em Pneumologia. 1º. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 1996: 271-91.



Correspondência: Patrícia Kittler Vitório
Rua da Contagem 322 – São Paulo –
04146-100 - kittler @uol.com.br

HEMANGIOMA SUBGLÓTICO

AUTORA: Fabíola Villac Adde¹, *médica assistente da Unidade de Pneumologia.*

SERVIÇO: Instituto da Criança do Hospital das Clínicas - FMUSP

DEFINIÇÃO E QUADRO CLÍNICO

O hemangioma subglótico (HS) é uma malformação congênita rara da laringe, apesar de ser a neoplasia mais comum da via aérea na criança. É um tumor vascular que aumenta devido a uma rápida proliferação de células epiteliais.

Os sintomas aparecem geralmente nos primeiros 6 meses de vida com:

- início gradual de estridor bifásico, isto é, audível na inspiração e expiração e que não está presente ao nascimento;
- o estridor é progressivo e persistente;
- taquidispnéia é freqüente, com insuficiência respiratória grave em alguns casos;
- pode ocorrer episódios de tosse “de cachorro”;
- a voz ou choro do bebê não costumam estar alterados;
- não há dificuldades de deglutição nas fases iniciais.

Raramente a manifestação pode ser mais tardia e até simular um quadro de asma. Existe uma predominância no sexo feminino (2:1) e cerca de 50% dos pacientes apresentam hemangiomas cutâneos, geralmente acometendo a cabeça e o pescoço.

As lesões podem ser unilaterais, bilaterais, posteriores ou circunferenciais e seu aspecto é de uma massa na submucosa, vermelha ou azulada, de aspecto característico, crescendo para o lúmen. Involução natural geralmente começa ao redor dos 12 meses e continua até regressão total, porém, os índices de mortalidade, quando não tratado, varia de 30 a 70%.

DIAGNÓSTICO

É inicialmente baseado nos dados da história e do exame físico, ocorrendo em média por volta dos 2 a 3 meses de idade. Radiografia cervical frontal pode mostrar um estreitamento na região subglótica, o qual pode ser simétrico ou assimétrico. Deve-se solicitar uma radiografia contrastada de esôfago para afastar-se a possibilidade de anel vascular. A laringobroncoscopia é o exame definitivo para o diagnóstico, com avaliação do local, tamanho e extensão do hemangioma e ao mesmo tempo excluir-se outras lesões (Fig.1). Em crianças maiores a espirometria pode mostrar um achatamento da alça inspiratória da curva

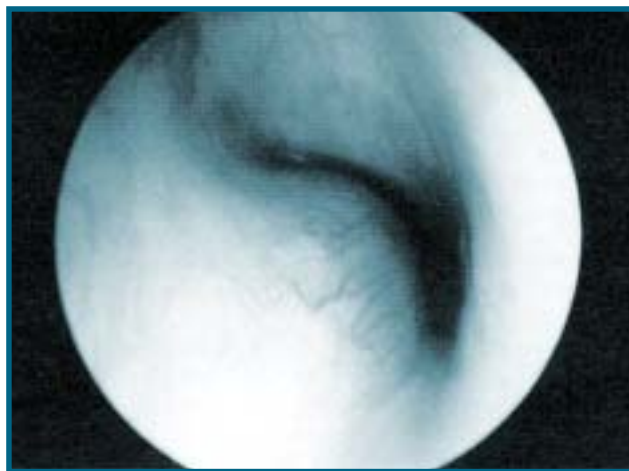


Fig.1: Hemangioma subglótico emergindo da parte póstero-lateral esquerda da subglote (adaptado de Walker et al, *J Paediatr Child Health* 1999;35:392-5)

fluxo-volume, sugerindo uma obstrução extratorácica de vias aéreas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve ser feito com as laringites virais (crupe), traqueomalacia, anéis vasculares, cistos congênitos de laringe e estenose congênita de laringe.

TRATAMENTO

Em decorrência da sua natureza imprevisível e do potencial de obstrução importante das vias aéreas, essas lesões histologicamente benignas requerem uma intervenção. O tratamento tem como objetivo manter a permeabilidade da via aérea e minimizar as seqüelas a longo prazo. A variedade de abordagens terapêuticas existentes sugere que não haja um tratamento universalmente aceito e efetivo para o HS. São elas:

1.Laser com dióxido de carbono (CO₂): recomendado como terapêutica de escolha por muitos serviços, muitas vezes evitando-se traqueostomia na fase proliferativa do HS. O paciente necessita de vigilância respiratória em UTI, após o procedimento, com uso de umidificação, nebulização com adrenalina racêmica e uso de corticóide EV para minimizar o edema subglótico posterior. Geralmente há necessidade de mais de um tratamento com laser e alguns

casos podem complicar com estenose subglótica. Uma nova alternativa é o uso do laser com “potassium-titanyl-phosphate” (KTP), que apresenta a vantagem de ser preferencialmente absorvido pela molécula de hemoglobina e, portanto, mais efetivo no tratamento de lesões vasculares. Com o seu uso, há menos destruição dos tecidos adjacentes, podendo-se assim evitar complicações locais.

2. Uso de corticóides locais ou sistêmicos: podem levar a uma diminuição temporária do tamanho do hemangioma em alguns casos, podendo ser um tratamento coadjuvante ao laser (uso sistêmico), com tempo de uso muito variável.

3. Excisão cirúrgica: geralmente reservada para hemangiomas grandes, bilaterais ou com extensão extralaríngea.

4. Traqueostomia: apresenta altas taxas de morbimortalidade, sendo reservada a pacientes com hemangiomas circunferenciais, obstrução importante das vias aéreas apesar do tratamento com laser, hemangiomas múltiplos ou outras malformações concomitantes como anéis vasculares ou traqueomalacia.

5. Interferon-alfa sistêmico: inibe a angiogênese e estudos *in vitro* mostram que também inibe a migração e proliferação de células endoteliais. Porém, as respostas são variáveis e lentas.

Outras modalidades terapêuticas menos usadas são: radiação (externa ou interna), crioterapia, eletrocauterização, uso de agentes esclerosantes e embolização. Em casos onde o HS é considerado pequeno, com obstrução não significativa da via aérea, pode-se optar por uma conduta expectante.

Como todas as modalidades terapêuticas apresentam alguma morbimortalidade, cada serviço deve ter o seu protocolo de conduta, baseado na sua disponibilidade e experiência locais. A literatura tem recomendado como

conduta inicial, frente ao paciente com hemangioma subglótico que necessite de intervenção, o tratamento com laser (na maioria dos casos mais de uma vez), com uso concomitante de corticóide sistêmico. Lesões muito grandes ou associadas a extensos hemangiomas cutâneos podem se beneficiar do uso do interferon. Deve-se considerar a excisão cirúrgica ou traqueostomia nos hemangiomas grandes, sem resposta ao laser, corticóide ou interferon.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Riding K. Subglottic hemangioma: a practical approach. *J Otolaryngology* 1992; 21: 419-21.
- 2- Cooper M, Slovis TL, Madgy DN, Levitsky D. Congenital subglottic hemangioma: frequency of symmetric subglottic narrowing on frontal radiographs of the neck. *AJR* 1992; 159: 1269-71.
- 3- Rodriguez LR, DiMaio M, Kidron D, Kattan M. Late presentation of a subglottic hemangioma masquerading as asthma. *Clinical Pediatrics* 1992; 753-5.
- 4- Seikaly H, Cuyler JP. Infantile subglottic hemangioma. *J Otolaryngology* 1994; 23: 135-7.
- 5- Sie KCY, McGill T, Healy GB. Subglottic hemangioma: ten years' experience with the carbon dioxide laser. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103: 167-72.
- 6- Walker PJ, Cooper D, MacDonald D. Subglottic haemangioma: controversies in management. *J Paediatr Child Health* 1999; 35: 392-5.
Madgy D, Ahsan SF, Kest D, Stein I. The application of the Potassium-Titanyl-Phosphate (KTP) laser in the management of subglottic hemangioma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 47-50.



Correspondência: Fabíola Villac Adde
Av. Angélica, 2355, cj.82, cep 01227-200 –
São Paulo/SP



**TORNE-SE SÓCIO
DA SPPT**

Fone: 0xx11 5080 3725

(Suzy ou Wagner)

Home page: www.sppt.org.br

Email: sppt@sppt.org.br

O SINAL DO HALO

AUTORES: Dany Jasinowodolinski, *Radiologista do Centro de Medicina Diagnóstica Fleury/SP e pós-graduando da Pneumologia da EPM/UNIFESP.*

Gustavo Portes Meirelles, *Radiologista do Centro de Medicina Diagnóstica Fleury/SP e pós-graduando do D.D.I da EPM/UNIFESP.*

O sinal tomográfico do halo é caracterizado pela presença de uma área de limites imprecisos com atenuação em vidro fosco ao redor de um nódulo ou massa pulmonar¹ (Fig.1).

Este sinal foi originalmente descrito por Kuhlman e cols.¹ em pacientes com aspergilose invasiva. A presença deste sinal em pacientes neutropênicos está geralmente associada a infecções fúngicas angioinvasivas, sendo aspergilose o diagnóstico mais comum, embora existam descrições deste sinal em casos de mucormicose, candidíase e coccidioidomicose entre outros (veja quadro abaixo)^{2,3}. A correlação com os achados histopatológicos demonstra que os nódulos correspondem a áreas de infarto enquanto o halo corresponde a áreas de hemorragia, secundários a invasão e trombose de vasos de pequeno e médio calibre pelos fungos⁴.

Este sinal, embora já descrito em associação a diversas doenças, no cenário clínico apropriado (pacientes neutropênicos) tem alta especificidade podendo ser um sinal precoce³. No quadro abaixo listamos as principais causas do sinal do halo já publicadas.

PRINCIPAIS CAUSAS DO SINAL DO HALO

- 1) **Neoplasias:**
Carcinoma bronquíolo-alveolar
Metástases hemorrágicas ou hipervasculares
Linfoma
- 2) **Infecções:**
Fúngicas
Infecções bacterianas e virais
Tuberculose
- 3) **Vasculites**
- 4) **Iatrogênica** (após biópsias)
- 5) **Pneumonia eosinofílica**
- 6) **Pneumonia Organizante Criptogênica (POC)**

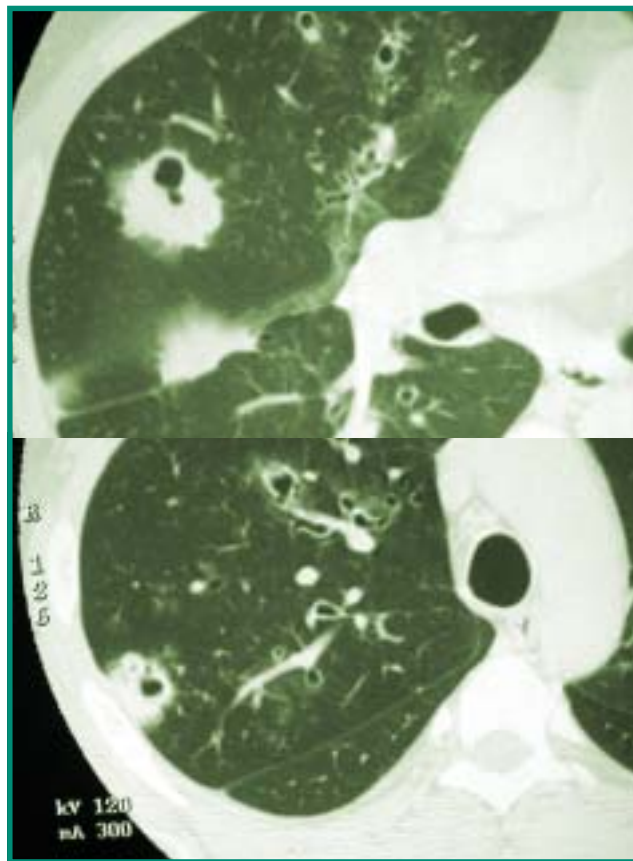


Fig.1 : Cortes tomográficas do pulmão de paciente do sexo feminino, diabética, com aspergilose angioinvasiva. Notem os nódulos bilaterais associados a cavidades, circundados por opacidade em vidro fosco (sinal do halo).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kuhlman JE, Fishman EK, Siegelman SS. Invasive pulmonary aspergillosis in acute leukemia: characteristic findings on CT, the CT halo sign, and the role of CT in early diagnosis. *Radiology* 1985; 157:611-614.
2. Primack SL, Hartman TE, Lee KS, Muller NL. Pulmonary nodules and the CT halo sign. *Radiology* 1994; 190:513-515.
3. Kuhlman JE, Fishman EK, Burch PA, Karp JE, Zerhouni EA, Siegelman SS. Invasive pulmonary aspergillosis in acute leukemia: the contribution of CT to early diagnosis and aggressive management. *Chest* 1987; 92:95-99.
4. Franquet T, Muller NL, Gimenez A, Guembe P, de La TJ, Bague S. Spectrum of pulmonary aspergillosis: histologic, clinical, and radiologic findings. *RadioGraphics* 2001; 21:825-837.
5. Nara M, Sasaki T, Shimura S, et al. Diffuse alveolar hemorrhage caused by lung metastasis of ovarian angiosarcoma. *Intern Med* 1996; 35:653-656.
6. Tomiyama N, Ikezoe J, Miyamoto M, Nakahara K. CT halo sign in metastasis of osteosarcoma. *Am J Roentgenol* 1994; 162:468.
7. Kazerooni EA, Cascade PN, Gross BH. Transplanted lungs: nodules following transbronchial biopsy. *Radiology* 1995; 194:209-212.
8. Gaeta M, Caruso R, Barone M, Volta S, Casablanca G, La Spada F. Ground-glass attenuation in nodular bronchioloalveolar carcinoma: CT patterns and prognostic value. *J Comput Assist Tomogr* 1998; 22:215-219.
9. Gaeta M, Blandino A, Scribano E, Minutoli F, Volta S, Pandolfo I. Computed tomography halo sign in pulmonary nodules: frequency and diagnostic value. *J Thorac Imaging* 1999; 14:109-113.
10. Gaeta M, Volta S, Stroschio S, Romeo P, Pandolfo I. CT "halo sign" in pulmonary tuberculoma. *J Comput Assist Tomogr* 1992; 16:827-828.
11. Voloudaki AE, Kofteridis DP, Tritou IN, Gourtsoyiannis NC, Tselentis YJ, Gikas AI. Q fever pneumonia: CT findings. *Radiology* 2000; 215:880-883.
12. Carignan S, Staples CA, Muller NL. Intrathoracic lymphoproliferative disorders in the immunocompromised patient: CT findings. *Radiology* 1995; 197:53-58.

X CONGRESSO PAULISTA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

Totalizando 1003 participantes, o X Congresso Paulista de Pneumologia e Tisiologia, realizado de 6 a 9 de novembro de 2003, foi considerado um grande sucesso. Participantes de diversos estados brasileiros estiveram presentes, provando que o Congresso Paulista é hoje uma referência nacional na área da pneumologia, reciclando e atualizando os profissionais da área.

Abrindo o evento no dia 6 de novembro, foram realizados os Cursos Pré-Congresso que somaram 441 participantes, distribuídos em 6 temas da especialidade: Cirurgia Torácica, Métodos Diagnósticos, Avaliação Pré-Operatória, Tabagismo, Pneumopediatria e Endoscopia Respiratória.

O Congresso Paulista fechou as comemorações de 25 anos de fundação da SPPT e marcou a transição da nova diretoria para o biênio 2004/2005.

A Diretoria já iniciou as negociações com a empresa organizadora, além de reservar as datas no Centro de Convenções Rebouças, para a realização da 11ª edição do nosso Congresso em 2005.



Nos intervalos do Congresso, profissionais visitaram os stands

NOVAS REGRAS PARA PUBLICIDADE MÉDICA

Com o objetivo de zelar pelo perfeito desempenho ético da Medicina e pelo prestígio e conceito da profissão e dos que a exercem legalmente, com fundamento na legislação, o Conselho Federal de Medicina decidiu, em sessão plenária, no dia 10 de setembro do ano passado, editar a Resolução nº1.701/2003. A medida foi tomada para normatizar os critérios éticos de divulgação de matéria ligada à área médica, visando a evitar distorções nas informações aos pacientes e ao público, além de alertar os médicos para possíveis infrações éticas, tentando inibir a concorrência desleal.

Ao médico, fica vedado:

- anunciar que trata de sistema orgânico, órgãos ou doenças específicas, por induzir a confusão com divulgação de especialidade;
- anunciar aparelhagem de forma a que lhe atribua capacidade privilegiada;
- participar de anúncios de empresas ou de produtos ligados à Medicina;
- permitir o uso de seu nome em propaganda enganosa;
- permitir que seu nome circule em matérias desprovidas de rigor científico;
- fazer propaganda de método ou técnica não aceitos pela comunidade científica;

- expor a figura de paciente para divulgar técnica ou resultado de tratamento, salvo em trabalhos científicos e com autorização expressa dele ou seu representante;
- anunciar a utilização de técnicas exclusivas;
- oferecer seus serviços através de consórcio ou similares;

Em entrevistas e publicações de artigos, o médico deve evitar sua autopromoção e sensacionalismo, preservando o decoro da profissão. Quando conceder uma entrevista, o médico deverá exigir a revisão do texto antes da publicação conforme determina o artigo 7º da Resolução. Se isso não for possível, o médico terá de encaminhar ofício retificador ao órgão de imprensa que eventualmente tenha cometido erro na publicação da entrevista e também ao CRM da jurisdição.

O artigo 12 determina que o médico “não deve permitir que seu nome seja incluído em concursos ou similares, cuja finalidade seja escolher o ‘médico do ano’, ‘destaque’ ou ‘melhor médico’”.

O Conselho Regional de Medicina mantém a Comissão Permanente de Divulgação de Assuntos Médicos, que está à disposição dos médicos para dirimir dúvidas em relação à normatização da publicidade médica.

CURSO DE FUNÇÃO PULMONAR AVANÇADA

SÃO PAULO 30/04 e 01/05/2004

REALIZAÇÃO: SBPT
APOIO: CDB E SEFICE (UNIFESP)

Vagas: 44

Inscrições: 0800-616218 (Isabela)

Local: Rua Marselhesa, 500 - Vila Clementino

Dia 30/04/2004

8:30-9:15 - *Determinantes e medidas dos volumes pulmonares - Sérgio Saldanha Menna Barreto (UFRGS).*

9:15-10:00 - *Controvérsias na avaliação da reversibilidade da obstrução ao fluxo aéreo- Roberto Rodrigues (SP)*

10:00-10:30 - *Café*

10:30-11:15 *Aplicações clínicas da medida da DCO- Carlos A. C. Pereira (SP)*

11:15-12:00 - *Avaliação crítica dos testes de broncoprovocação- Marcos Ribeiro*

12:00-13:30 - *Almoço: CDB*

13:30- 14:15 - *Bases fisiológicas dos testes de exercício- José A. Neder (SP)*

14:15-15:00 - *Aplicações clínicas dos testes de exercício em doenças pulmonares- Luiz E. Nery (SP)*

15:00-15:30 - *Café*

15:30-16:15 - *Aplicações clínicas dos testes de exercício em condições diversas- José A Neder (SP)*

16:15-17:00 - *Papel do laboratório de função pulmonar na investigação de dispnéia de origem indeterminada- Carlos AC Pereira (SP).*

Dia 01/15/2004

8:30-17:00 horas - *Práticas em rodízio de 4 pequenos grupos*

Locais- CDB e SEFICE

1. *Pletismografia e DCO-CDB*

2. *Teste de broncoprovocação- CDB*

3. *Testes de exercício- SEFICE*

Discussão de casos- SEFICE

JORNAL BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA

A SBPT, após extensa consulta aos sócios, alterou o nome do antigo Jornal de Pneumologia para *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, visando maior visibilidade internacional. O periódico, distribuído no último mês já com o novo título, também apresenta nova diagramação, bastante atraente, apresentando excelente conteúdo, de alto nível científico.

MINISTÉRIO PÚBLICO DE SÃO PAULO E DPOC

O Ministério Público de São Paulo abriu um inquérito administrativo a partir de entrevista concedida à Folha de São Paulo pela Dr.^a Maria Christina Lombardi Machado e pelo Sr. Manoel de Souza Machado Jr. - respectivamente diretora médica e presidente da Associação Brasileira de Portadores de DPOC (ABPDPOC) -, por ocasião da última comemoração do Dia Mundial da DPOC – 19 de novembro. O Promotor de Justiça Reynaldo Mapelli Junior, do Grupo de Atuação Especial de Saúde Pública e da Saúde do Consumidor do Estado de São Paulo (GAESP), solicitou esclarecimentos sobre a matéria publicada no que se refere à prevalência da DPOC no Estado de São Paulo e as dificuldades encontradas pelos pacientes para obtenção de tratamento medicamentoso e oxigenoterápico no SUS. Foi encaminhado um relatório pela Dr.^a Maria Christina, com o apoio da SPPT e SBPT, confirmando a necessidade de um programa estadual para atendimento ao paciente com DPOC e cessação de tabagismo no SUS. Trata-se de uma iniciativa pioneira no Brasil que beneficiará a sociedade como um todo, pois a agilização do diagnóstico e a disponibilidade do tratamento pelo SUS, além de diminuir gastos, contribuirá para a melhoria da qualidade de vida e da sobrevivência dos portadores de DPOC.

PIZZA CLÍNICA NA CAPITAL

DATA	SERVIÇO	PATROCÍNIO
18/mar	EPM-Unifesp / Santa Casa	Bristol
29/abr	USP/HSPE	Farmalab
24/jun	Interior/ Pediatria	Merck Sharp
22/jul	FMABC/ Cirurgia Torácica	Novartis
19/ago	EPM-Unifesp / Santa Casa	Bayer
16/set	USP/HSPE	Schering Plough
28/out	Interior/ Pediatria	Boehringer
25/nov	FMABC/ Cirurgia Torácica	

JORNADA PAULISTA NA CAPITAL

Está programada para o dia 26/6 a Jornada Paulista Atualização em Pneumologia na capital, com destaque para o tema central “Circulação Pulmonar”. Aguardem mala direta com local e programação, que estão em fase final de acertos.

ANUIDADE

O valor da anuidade da SPPT, que deverá ser cobrada apenas em junho para não coincidir com outros encargos que já sobrecarregam a todos no início do ano, terá 20% de desconto para os sócios da SBPT. Além disso, será concedida anistia aos sócios inadimplentes com a SPPT que desejarem retornar ao nosso quadro associativo.

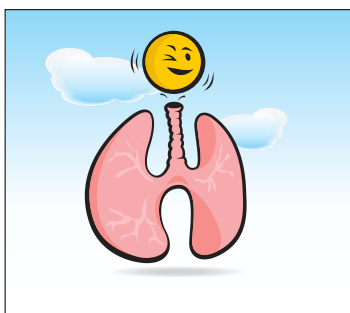
ASSESSORIA DE IMPRENSA

A partir deste ano a SPPT conta com o serviço de assessoria de imprensa, que tem por objetivo principal divulgar para a população o trabalho da nossa entidade e sua função junto à sociedade e à comunidade médica.

Todos os eventos (capital e interior) estão sendo divulgados para a mídia da cidade sede e região. O presidente de cada subseção é indicado como referência na cidade onde se realiza o evento, para que a mídia possa noticiar e também se aprofundar nos assuntos mais importantes a respeito da especialidade. Os eventos da capital seguem o mesmo critério, tendo nos membros da diretoria a referência para a mídia.

Além da divulgação dos eventos, vários *releases* com temas importantes para a comunidade (pneumonia, tuberculose, asma, vacinação, DPOC dentre outros) são disponibilizados para sites de saúde, de variedades, para a mídia impressa de modo geral e para a mídia eletrônica. Com este trabalho, a SPPT espera maior cobertura para sua atuação e valorização dos profissionais da área.

O MASCOTE DA SPPT



Este é o mascote que a SPPT utilizará para a divulgação da especialidade na mídia. Após algumas reuniões e discussões, o nome escolhido para ele foi “Foleguinho”. A sua função principal será destacar informações importantes, principalmente, para o público leigo. Ele também será apresentado pelos meios de comunicação internos da SPPT, nas palestras e durante as jornadas de atualização. Personagens como o “Foleguinho” têm uma penetração bastante eficiente entre crianças e adolescentes, podendo, através de uma comunicação ágil, transformar-se no portador de informações relativas à área da pneumologia para este público alvo.

NOVO SITE DA SPPT

Na gestão anterior, consolidou-se o site www.sppt.org.br, com atualização de datas e informes de eventos, inscrições e atualizações via email. Nesse instante, o site da SPPT deve dar mais um importante passo, onde crescerá em seus objetivos, visando tornar serviços mais ágeis como inscrição e atualização de cadastro *on line* em tempo real com integração do Banco de Dados da SPPT. Assim, abre-se a possibilidade ao sócio adimplente para checar, por exemplo, seus pontos de milhagem SPPT. Novos setores, restritos aos sócios adimplentes, como o fórum de discussão em casos clínicos, o setor de aulas *on line* - que será o embrião do e-learning na SPPT -, artigos em discussão e muito mais. Para o público leigo, mais informação em cuidados da saúde. Para o sócio adimplente haverá a possibilidade de divulgação do endereço do consultório e há mais propostas em desenvolvimento. Além disso, optamos por remodelar o site por completo, com novo *design* e navegação otimizada. Pretendemos, com isso, dar ampla cobertura aos eventos da SPPT, mostrando o que ocorreu e as novidades de cada um. Queremos tornar o site algo atraente para o público leigo e médico, mesmo fora da pneumologia. E, para os pneumologistas, oferecer ao nosso sócio recursos e informações valiosas e essenciais em seu dia a dia.

JORNADAS DE EDUCAÇÃO CONTINUADA DO INTERIOR

DATA	LOCAL
20/03	Araraquara
17/04	Franca
08/05	ABC
15/05	São José dos Campos
05/06	São José Rio Preto/Catanduva/Barretos
19/06	Campinas
07 ou 14/08	Bauru
28/08	Santos
18/09	Ribeirão Preto
25/09	Taubaté
16/10	Barretos
30/10	Piracicaba

NOVO FORMATO PARA AS JORNADAS DO INTERIOR

Desde o ano passado, diversas reuniões da Diretoria da SPPT definiram o novo formato das Jornadas Paulistas de Atualização em Pneumologia, que percorrerão o interior no decorrer deste ano. O diretor da Comissão para Assuntos do Interior, José Eduardo Cançado, apresentou este novo formato em encontro com os presidentes das subsedes.

Todas as jornadas possuem o mesmo programa científico pré-definido, com aulas padrões onde será abordada, de maneira teórico-prática, a atualização sobre os principais temas da especialidade: asma, DPOC, espirometria e pneumonia. Haverá enfoque concomitante também para a área pediátrica, além de encontros simultâneos voltados para a população dirigidos pelas ONGs que enfocam as diversas doenças respiratórias. Também será objeto de discussão a necessidade da implantação dos programas públicos de manejo das doenças pulmonares.

Cada jornada terá um dia inteiro de palestras ministradas por especialistas renomados das principais escolas médicas de São Paulo, que estarão expondo o que há de mais novo



Roberto Stîrbulov, presidente da SPPT e José Eduardo Cançado, diretor da Comissão para Assuntos do Interior se reuniram com os presidentes de subsedes em São Paulo

no tratamento dessas enfermidades. Além dos pneumologistas, pretende-se com a programação atingir também os pediatras e os clínicos gerais que atuam em prontos-socorros e centros de saúde municipais. A idéia é dar condições para que os médicos generalistas melhorem a resolubilidade do atendimento ao paciente.

JORNADA DE ATUALIZAÇÃO EM ARARAQUARA



Público leigo compareceu ao evento

Realizada no dia 20 de março em Araraquara, a I Jornada de Atualização em Pneumologia deu início ao calendário de 2004 da SPPT no interior. O evento reuniu cerca de 65 profissionais de saúde na Casa do Médico.

Em paralelo ao evento, foi realizada a palestra sobre Asma para a comunidade, com presença de 35 pessoas que, durante 2 horas, esclareceram dúvidas sobre a doença e formas de tratamento. A próxima jornada, acontece dia 17 de abril em Franca.

PALESTRA SOBRE ASMA PARA A COMUNIDADE

Paralelamente às Jornadas de Atualização da SPPT que ocorrerão durante todo o ano de 2004, a Sociedade Brasileira de Asmáticos (SBA), regional São Paulo, estará realizando palestras sobre a Asma dirigidas aos asmáticos e seus parentes. O objetivo é proporcionar a compreensão da doença e melhorar a qualidade de vida dos doentes, além de divulgar para o público leigo o trabalho realizado por estas sociedades médicas.

AGENDA

PIZZA CIRÚRGICA NA CAPITAL

Datas:

1/04; 6/05; 3/06; 1/07; 5/08; 2/09; 7/10; 4/11

Local: Charles Pizza Grill
Av. José Maria Whitaker, 1785 • Tel: 011-5585-9000

Patrocinadores:
Ethicon Endo-Surgery • Tyco Healthcare do Brasil

RESPIRANDO INFORMÁTICA!

O objetivo da Comissão de Informática da SPPT é integrar essa poderosa ferramenta de desenvolvimento, pesquisa e facilidades no dia-a-dia, com a realidade da pneumologia paulista, representada pela SPPT. Como todos sabemos, a informática já é uma especialidade dentro da medicina. Muitos colegas ainda enxergam a informática com olhos desconfiados, de quem teme muitas vezes o desconhecido, imaginando o trabalho extra que terá para aprender novidades nesta área. Com esse bloqueio, que muitos ainda resistem a quebrar, o colega perde a oportunidade de tornar seu dia-a-dia profissional, mais simplificado, dinâmico e, principalmente, eficaz!

Alguns exemplos da atuação da informática no cotidiano médico incluem:

- Organização das consultas e contabilidade do consultório: digitação das consultas, fotografar ou digitalizar exames de imagem e armazenar na ficha do paciente, receber exames diretamente do laboratório.

- Informação online e acesso a todos os periódicos 24 horas por dia, onde você estiver conectado, facilitando a atualização. Para os colegas mais novos, que já usam a informática, isso parece óbvio. Mas lembremos todos o tempo despendido em bibliotecas, procurando no “Index Medicus” e outros, pedindo o periódico, xerocando, lendo... Era um dia inteiro dedicado a conseguir a informação! Os anos foram passando, a informática chegou à biblioteca e hoje a biblioteca está em nossas casas, em nossos notebooks!

- Elaboração rápida, simples e com resultados excelentes de aulas com o uso de softwares específicos para este fim, permitindo o envio de informações mais claras e adequadas à sua platéia. Sem contar a possibilidade de transmissão da aula à distância pela internet, participando de cursos e congressos *on line*, incorporando o *e-learning* em nosso país.

- A utilização de programas preciosos em computadores de mão, como o CID10, dicionários médicos, compêndios completos antes expostos em muitos volumes, bulários, fórmulas complexas, rotinas de condutas, algoritmos, enfim, um universo de informações em *palmtops* ou *handhelds*, os computadores de mão.

Mesmo o colega que ainda não se convenceu e pensa estar avesso a todas estas novidades, está sendo diretamente beneficiado pela informática nos exames que pede a seus pacientes, que incorporaram tecnologia informatizada e permitem muito mais eficácia, seja em precisão ou em acurácia. Neste tópico vale um parêntese especial para a Pneumologia, com áreas diretamente afetadas pela tecnologia como a radiografia digital, tomografia computadorizada de alta resolução, PET scan, terapia intensiva (particularmente na ventilação mecânica) e, como não poderia deixar de ser, a evolução dos aparelhos de espirometria. Sejam pneumotacógrafos ou não, há a condição da execução de maior número de exames, com maior qualidade e, se desejado,

possibilidade de o médico laudar o exame no momento de sua execução, sem necessidade de realizar-se manualmente medidas diretas nas curvas pois as mesmas já saem compiladas pelo software.

Tudo isso nos faz perguntar: em breve softwares tomarão condutas frente ao quadro clínico do paciente? É minha opinião pessoal que não. Devemos usar essas ferramentas para nos servir, para serem úteis no diagnóstico e tratamento de nossos pacientes. O julgamento clínico é inerente ao médico e a utilização da tecnologia e desta informação a favor deste julgamento é o que interessa. Sim, pois a quantidade de informação é imensa e já desde antes da era da informática. Cabe a nós o desafio de encontrar a informação útil e confiável, selecionar e aplicar em nosso dia a dia! Não devemos temer a informática, nem depender dela! A dificuldade é a modulação da questão: o que fazer com tanta informação? Como analisá-la sem perder dados e, ainda, como analisá-la sem se perder dentro dela? Essas e outras questões pretendemos discorrer nos próximos números, bem como sobre sugestões que os colegas enviem!

Alexandre Isola Martini

Médico pneumologista da AACD e do Hospital do Servidor Público Estadual; Diretor da Comissão de Informática da SPPT

SOBRE ESPIROMETRIA, EM RELAÇÃO À TABELA AMB-1990 (AINDA)

Nós nem devíamos estar falando sobre esta tabela ultrapassada, visto que nossas entidades médicas lutam tenazmente pela implantação da CHPM, ao que tudo indica com sucesso em curto prazo de tempo. Mas, como **ainda** vários convênios utilizam a já ultrapassada tabela AMB-90, e como muitos colegas são pressionados a cobrarem quando da realização de uma espirometria somente o valor de uma espirometria “simples” (este é o termo naquela tabela),



ou quando alguns convênios alegam que quando da realização da prova completa é necessária a coleta de gasometria arterial (em determinado subitem daquela tabela a gasometria faz parte do procedimento), resolvemos colocar no nosso boletim, e de forma similar ao que já foi colocado no boletim da SBPT de Novembro/Dezembro de 2002, alguns esclarecimentos que julgamos pertinentes sobre a tabela AMB-90. O intuito deste comunicado é auxiliar tanto os colegas pneumologistas como os colegas auditores dos convênios, facilitando a compreensão do exame e dos itens da tabela.

O motivo deste comunicado é a insistência, por parte de alguns convênios médicos, da glosa (não pagamento) do exame espirométrico (Função Pulmonar) completo, e somente o pagamento da denominada “espirografia simples” ou “espirometria simples” da tabela AMB-1990, causando obstáculo à realização do exame, com potenciais transtornos aos pacientes e aos médicos solicitantes, os quais provavelmente terão que trocar os dizeres do pedido do exame para que o paciente consiga realizar o mesmo.

O I Consenso Brasileiro de Espirometria, realizado em 1996 pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, mostra em sua página XXIII, no glossário de definições (vale a pena lembrar que essas definições continuam válidas pela publicação Diretrizes para Testes de Função Pulmonar, publicada em 2002 pela SBPT), quais os parâmetros aferidos no exame, com seus respectivos símbolos. Estes parâmetros somente são obtidos ao realizarmos uma prova completa, a qual inclui as etapas: **espirometria simples + determinação da mecânica respiratória + curva fluxo-volume com estudo dos fluxos + prova farmacodinâmica**, todas subitens da tabela AMB-90.

Apenas o primeiro parâmetro (Capacidade Vital - C.V.), é obtido ao realizar-se uma espirografia ou espirometria simples. O mesmo consenso, na página 105, no capítulo sobre

Técnica, afirma que o Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo (VEF1) é a **medida de função pulmonar mais útil clinicamente**. Deve-se salientar que na chamada “espirometria simples” não é aferido o VEF1, sendo necessária a determinação da mecânica respiratória para

obtenção do VEF1. Ainda na mesma página, está a recomendação tácita de que os resultados espirométricos devem ser expressos em gráficos de volume-tempo e fluxo-volume.

Portanto, é também necessária, conforme explícito no Consenso, a obtenção das curvas fluxo-volume (vide pág. 106 daquele consenso, onde salienta-se a importância das curvas fluxo-volume e volume-tempo).

Cabe também ressaltar que os critérios para a aceitação dos exames e das curvas são baseados nos parâmetros PFE, CVF e VEF1, os quais **não são** obtidos na manobra denominada “espirometria simples” (pág. 125 a 127).

Mesmo assim, muitos médicos, por hábito ou desconhecimento dos vários subitens do exame nas tabelas de convênio, solicitam o exame com os dizeres “espirometria” ou “espirografia” ou “espirometria simples”.

Entretanto, caso realizemos somente a determinação da Capacidade Vital (C.V.), o próprio colega solicitante certamente não ficará satisfeito devido à escassez de dados espirométricos fornecidos na “espirometria simples”, impedindo que o mesmo faça o diagnóstico das doenças pulmonares mais frequentes, como asma e doença pulmonar obstrutiva crônica. Podemos inclusive verificar, no capítulo de interpretação do referido consenso (pág. 140 a 142), que a **definição** dos distúrbios ventilatórios é realizada com base em parâmetros que **não são** obtidos na manobra “espirometria simples”. A própria classificação da gravidade do distúrbio é realizada baseada em parâmetros **não obtidos** na “espirometria simples” (pág. 145 e 146). O mesmo pode-se afirmar em relação aos critérios de resposta ao broncodilatador (pág. 148).

É extremamente importante, inclusive, as recomendações

sugeridas para a confecção do relatório final do exame (tabela 26 – pág. 149), onde é **obrigatória** a colocação dos comentários sobre aceitação e reprodutibilidade, interpretação e classificação dos distúrbios ventilatórios, além da resposta ao broncodilatador. Óbvia e cristalina é a conclusão que este relatório é **impossível** de ser obtido através da “espirometria simples” da tabela AMB-1990.

Concluindo, exata e exaustivamente baseados nos dados do consenso, não é admissível a realização de um exame de função pulmonar adequado somente com a manobra de “espirometria simples”, sendo necessária a determinação da mecânica respiratória, obtenção das curvas fluxo-volume com estudo dos fluxos e a prova broncodilatadora (também conhecida como farmacodinâmica). Entendemos que os colegas médicos, ao solicitarem o exame, desconhecem as peculiaridades das tabelas. Até por isso, não podemos deixar de realizar o exame de forma adequada já que esta é a forma esperada pelos colegas.

Aos Serviços de Provas de Função Pulmonar, que continuamente preocupam-se com a qualidade total dos exames, e seguindo as diretrizes das publicações médicas das sociedades de especialistas nacionais e internacionais, **sugerimos não realizar de maneira isolada**, em nenhum paciente, a prova nomeada “espirometria ou espirografia simples” da tabela AMB-1990, visto que a mesma não traz os subsídios necessários para a confecção de um laudo espirométrico digno e confiável. A “espirometria simples” constitui apenas uma das etapas do teste.

Roberto Rodrigues Júnior, *professor da Faculdade de Medicina do ABC e Diretor da Comissão para Assuntos da Grande São Paulo da SPPT.*

Jorge Barros Afiune, *Diretor do Instituto Clemente Ferreira e Diretor da Comissão de Defesa Profissional da SPPT.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *I Consenso Brasileiro de Espirometria. Jornal de Pneumologia – Volume 22 (3), 1996.*
2. *Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. Jornal de Pneumologia – Volume 28 (3), 2002.*
3. *Rodrigues Jr. R. Boletim da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia - ano VIII (6), 2002.*
4. *American Thoracic Society – Lung Function Testing: Selection of reference values and interpretative strategies. Am Rev Respir Dis. 144:1202-18, 1991.*
5. *ATS – Standardization of Spirometry. Am J Respir Crit Care Medicine 152:1107-36, 1995.*
6. *Crapo RO – Current Concepts – Pulmonary Function Testing. N Eng J Med 331 (1): 25-30, 1994.*
7. *Pereira CAC et al – Valores de referência para a espirometria em uma amostra da população brasileira adulta. J Pneumol 18 (1):10-22, 1992.*
8. *Ruppel GL (ed). Manual of Pulmonary Function Testing – 7th ed. Missouri: Mosby, 1998.*
9. *Hyatt RE, Scanlon PD, Nakamura M (eds): Interpretation of Pulmonary Function Tests- A practical guide – 1st ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997.*

II CURSO DE ATUALIZAÇÃO EM TUBERCULOSE

INSTITUTO CLEMENTE FERREIRA

14 a 19 de junho de 2004

Apoio: SPPT

VI JORNADA DE PNEUMOLOGIA PEDIÁTRICA

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA SANTA CASA/SP

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

25 e 26 de junho de 2004

informações: pneumo-ped@santacasasp.org.br

X CONGRESSO BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA PEDIÁTRICA

28/4 a 02/5 de 2004

Rio de Janeiro/RJ

Informações: www.cbpp.com.br

REUNIÕES CLÍNICAS NA CAPITAL

UNIFESP/EPM

3^{as} feiras, das 8 às 10h

Prédio Octávio de Carvalho

Anfiteatro 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 13h; 6^{as} feiras às 11h

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 13:30 às 15h

Laboratório de Função Pulmonar

Santo André

Av. Príncipe de Gales, 821

CLEMENTE FERREIRA

4^{as} feiras, das 8:30 às 11:30h

Auditório

Rua da Consolação, 717

MONET E A POLUIÇÃO

A partir da descoberta do fogo, o homem passou a contribuir de forma atuante, porém não consciente, para a deterioração da qualidade do meio ambiente e a sofrer as conseqüências desse ato. Restos mortais dos primeiros humanos demonstram que eles sofreram os efeitos deletérios da fumaça que era produzida em suas cavernas. Tecidos pulmonares mumificados por congelação ou dessecação tornaram-se uma importante fonte de informação da pré-história sobre a exposição do homem ao material particulado. Múmias egípcias mostram sinais de antracose sugerindo uma longa exposição à fumaça em ambientes internos.

A poluição do ar em ambientes abertos passou a ser significativa com o êxodo das pessoas do campo para as cidades em desenvolvimento. As cidades no passado eram freqüentemente pequenas em termos de população, porém, os habitantes ficavam densamente agrupados, o que provocava maior concentração de poluentes. A população dessas cidades da antiguidade usava madeira como fonte de energia.

A partir do século XIII, com a depleção das florestas circunvizinhas, a população de Londres passou a utilizar grandes quantidades de carvão para o preparo de alimentos, para o aquecimento e também com fins industriais como, por exemplo, o preparo de argamassa para construções. O primeiro relato dos efeitos indesejáveis da poluição do ar foi em 1257, quando Eleanor de Provence, esposa de Henrique III, reclamou da grande quantidade de fumaça do carvão existente no Castelo de Nottingham. Ainda no século XIII a poluição do ar foi reconhecida como um problema de saúde pública e o rei Eduardo I (1272-1307) estabeleceu leis rígidas contra o uso indiscriminado da queima de carvão, que produzia, segundo o rei, um céu de fumaça sobre a cidade. O parlamento inglês liberou a tortura e a forca para todo o indivíduo que vendesse ou queimasse carvão, à margem das leis.

Quatro séculos mais tarde, em 1661, foi publicado o

primeiro relatório sobre a poluição do ar. O autor John Evelyn, em sua obra intitulada "Fumifugium or the Aer and Smoake of London Dissipated", alertava sobre "a infernal e sombria fumaça decorrente do mar de carvão" que flutuava sobre Londres e recomendou que qualquer comércio nocivo deveria ser banido da cidade. As autoridades, porém, não deram importância ao conselho. A queima de carvão continuou e a cortina de fumaça sobre Londres piorou.

Com a Revolução Industrial no século 18, a qual formou a base da nossa atual sociedade tecnológica, o carvão foi utilizado em grande escala como fonte de energia. Desde os primeiros dias do desenvolvimento industrial, e os benefícios auferidos em conseqüência dos enormes avanços da nossa sociedade tecnológica, foi associado a uma proporcional degradação do meio ambiente.

A fumaça, a névoa, o vapor e a escuridão tornaram-se uma constante na paisagem das grandes cidades quando retratadas pelos pintores impressionistas, que mostravam as imagens diretamente da natureza. No outono de 1899, Claude Monet instalou-se em Londres e no balcão do Hotel Savoy captou a impressionante transformação da paisagem londrina focando a ponte de Waterloo em anos sucessivos. Nem a força e nem a precisão da obra de Monet foram suficientes para alertar as autoridades londrinas da catástrofe que se anunciava. Em dezembro de 1952, a cidade de Londres foi palco da maior catástrofe ambiental urbana, onde uma inversão térmica aprisionou sobre a cidade todos os produtos tóxicos de suas chaminés e lareiras levando a mais de 12.000 mortes. Mortes que poderiam ter sido evitadas pela simples observação e compreensão do significado do retrato urbano traçado por Monet quase 50 anos antes.



Marcos Abdo Arbex¹, José Eduardo Delfino Cançado¹, Luiz Alberto Amador Pereira¹, Chin A. Lin¹, Alfésio Luís Ferreira Braga², Paulo Hilário do Nascimento Saldiva¹.

¹Laboratório de Poluição Atmosférica Experimental, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; ²Programa de Pediatria Ambiental, Faculdade de Medicina da Universidade de Santo Amaro.