BOLETIM
PNEUMOLOGIA
PAULISTA

Órgão Informativo da
Sociedade Paulista de
Pneumologia e Tisiologia

Ano 19 • Nº 27 • 2005

TEMA EM DESTAQUE

Tratamento Cirúrgico da Miastenia Grave

RESUMINDO E RECORDANDO

Deficiência de Alfa-1-Antitripsina

"Quando aos 18 anos, adoeci de tuberculose pulmonar, não foi a maneira romântica, com fastio e rosas face pálida. A moléstia, que não perdoava, caiu sobre mim com uma machadada de brucutu. Fiquei, logo, entre a vida e a morte. E fiquei esperando a morte que não vinha".

Manuel Bandeira 1886-1968

SPIRIVA®

brometo de tiotrópio

Age na base da DPOC

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

POSOLOGIA: 1 vez ao dia **APRESENTAÇÕES:** 10 cápsulas com HandiHaler®, 30 cápsulas com HandiHaler®, 30 cápsulas em refil

Indicado em todos os estádios com sintomas persistentes da DPOC.[5]

BULA RESUMIDA: SPIRIVA® (brometo de tiotrópio). USO ADULTO. FORMA FARMACÊUTICA E APRESENTAÇÕES: Cápsula contendo pó para inalação: embalagem com 30 cápsulas. Cápsula contendo pó para inalação: embalagem com 10 e 30 cápsulas acompanhada de HANDIHALER®. COMPOSIÇÃO: Cada cápsula para inalação contém: Tiotrópio 18 mcg (Correspondente a 22,5 mcg de brometo de tiotrópio monoidratado). **INDICAÇÕES:** Tratamento de manutenção de pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), incluindo bronquite crônica e enfisema, da dispnéia associada e para a prevenção de exacerbações. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Pacientes com história de hipersensibilidade à atropina ou a seus derivados, p.ex. ipratrópio ou oxitrópio, ou a qualquer componente que faça parte da sua formulação. **PRECAUÇÕES:** SPIRIVA® é um broncodilatador de manutenção de dose única diária e não deve ser utilizado para o tratamento de resgate em episódios agudos de broncoespasmo. Após a administração de SPIRIVA® em pó para inalação podem ocorrer reações de hipersensibilidade imediatas. Assim como outros fármacos anticolinérgicos, SPIRIVA® deve ser utilizado com cautela em pacientes com glaucoma de ângulo fechado, hiperplasia prostática ou obstrução do colo vesical. Medicamentos inalatórios podem provocar o aparecimento de broncoespasmo paradoxal. Assim como outros fármacos excretados predominantemente por via renal, a administração de SPIRIVA® deve ser monitorada cuidadosamente em pacientes com comprometimento moderado a grave da função renal (depuração de creatinina ≤ 50 ml/min). Os pacientes devem ser instruídos quanto à correta administração das cápsulas de SPIRIVA®. Eles devem ser alertados no sentido de evitar o contato do fármaco com os olhos. Dor ou desconforto nos olhos, visão embaçada, visão de halos ou imagens coloridas em associação com olhos avermelhados decorrentes de congestão conjuntiva e edema de córnea podem ser sinais de glaucoma de ângulo fechado. Desenvolvendo-se quaisquer desses sintomas, os pacientes devem procurar um especialista imediatamente. Soluções mióticas não são consideradas um tratamento efetivo. SPIRIVA® não deve ser utilizado mais do que uma vez ao dia. As cápsulas de SPIRIVA® devem ser usadas somente com o HANDIHALER® que acompanha o produto. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** Não há estudos para se recomendar o uso concomitante de tiotrópio com outros medicamentos anticolinérgicos. Embora não se tenham realizado estudos para avaliar eventuais interações medicamentosas, o tiotrópio em pó para inalação tem sido utilizado concomitantemente com outros fármacos sem terem sido observadas manifestações de reações adversas associadas ao fármaco. Incluem-se broncodilatadores simpaticomiméticos, metilxantinas, esteróides orais e inalatórios, comumente utilizados no tratamento de DPOC. **REAÇÕES ADVERSAS:** Os efeitos indesejáveis relacionados abaixo foram atribuídos à administração de SPIRIVA® baseando-se em fatos razoáveis que sugerem uma relação causal. As freqüências indicadas abaixo relatam incidências independentes da avaliação de causalidade em qualquer caso individual. A informação é baseada em 4 estudos clínicos envolvendo 906 pacientes tratados com SPIRIVA® durante um período de até 1 ano. Trato gastrintestinal – 14%: secura da boca, em geral leve e freqüentemente resolvida com a continuidade do tratamento. Entre 1% e 10%: constipação. Sistema respiratório – Entre 1% e 10%: tosse e irritação local, incluindo irritação da garganta (similar a outras terapias inalatórias). Sistema cardiovascular – Entre 0,1% e 1%: taquicardia. Além disso, relataram-se, normalmente em pacientes susceptíveis, casos isolados de taquicardia supraventricular e de fibrilação atrial associadas ao uso de tiotrópio. Sistema urinário – Entre 0,1% e 1%: dificuldade de urinar e retenção urinária (em homens com fatores de predisposição). Reações alérgicas – Entre 0,1% e 1%: reações de hipersensibilidade incluindo casos isolados de angioedema. A maioria das reações adversas mencionadas acima podem ser atribuídas às propriedades anticolinérgicas de SPIRIVA®. Podem ocorrer outros efeitos anticolinérgicos como visão embaçada e glaucoma agudo. Assim como ocorre com outras terapias inalatórias, pode ocorrer broncoespasmo paradoxal. **POSOLOGIA:** A dosagem recomendada é a inalação do conteúdo de uma cápsula de SPIRIVA® uma vez ao dia, com o auxílio do HANDIHALER®, sempre no mesmo horário.As cápsulas de SPIRIVA® não devem ser deglutidas. Pacientes idosos podem utilizar SPIRIVA® nas doses recomendadas. Pacientes com função renal comprometida podem utilizar SPIRIVA® nas doses recomendadas. Entretanto, assim como com outros fármacos excretados predominantemente por via renal, o uso de SPIRIVA® deve ser monitorado cuidadosamente em pacientes com comprometimento moderado a grave da função renal. Pacientes com função hepática comprometida podem utilizar SPIRIVA® nas doses recomendadas. A segurança e a eficácia de tiotrópio, pó para inalação, não foram estabelecidas em pacientes pediátricos e, portanto, SPIRIVA® não deve ser utilizado em crianças. Observação: as cápsulas de SPIRIVA® não devem ser expostas (no blister ou no HANDIHALER®) a temperaturas superiores a 25°C, isto é, elas não devem ser expostas à luz e ao calor. **SUPERDOSAGEM:** Altas doses de SPIRIVA® podem levar a sinais e sintomas anticolinérgicos. Entretanto, não ocorreram reações adversas anticolinérgicas sistêmicas após inalação de dose única de até 282 mcg de tiotrópio por voluntários sadios. Observou-se conjuntivite bilateral em associação com secura da boca, após repetidas inalações de doses únicas diárias de 141 mcg de tiotrópio, em voluntários sadios, que foram resolvidas durante o tratamento. A única reação adversa atribuída ao tiotrópio, em estudos com múltiplas doses em pacientes com DPOC recebendo uma dose diária máxima de 36 mcg de tiotrópio durante quatro semanas, foi secura da boca. A ocorrência de intoxicação aguda, devido à ingestão oral de cápsulas de tiotrópio é improvável, devido à baixa biodisponibilidade oral. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** ATENÇÃO: Este produto é um novo medicamento e, embora as pesquisas realizadas tenham indicado eficácia e segurança quando corretamente indicado, podem ocorrer reações adversas imprevisíveis ainda não descritas ou conhecidas. Em caso de suspeita de reação adversa, o médico responsável deve ser notificado. Resp. Técn.: Farm. Laura M. S. Ramos, CRF-SP n° 6.870. **SPIRIVA® cápsulas:** MS-1.0367.0137. Fabricado por: Boehringer Ingelheim Pharma KG Ingelheim am Rhein, Alemanha. **HANDIHALER®:** MS-10036780001. Fabricado por: RPC Formatec Mellrichstadt – Alemanha. Importado e distribuído por: Boehringer Ingelheim do Brasil Química e Farmacêutica Ltda. Rod. Regis Bittencourt (BR116), km 286 - Itapecerica da Serra – SP. CNPJ/MF n° 60.831.658/0021-10, (ref.: BPI 0251-01 20011128). VERSÃO: SPIRIR-040311-1. Informe seu paciente: ao persistirem os sintomas o médico deverá ser consultado. **Material destinado exclusivamente aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar medicamentos. Spiriva® (brometo de tiotrópio) é um produto de pesquisa Boehringer Ingelheim e é comercializado em parceria com a Pfizer.** SAC – Serviço de Atendimento ao cliente - 0800 701 66 33 – Caixa Postal 60542 – CEP 05804-970 – São Paulo/SP.

Referências: 1. Celli B, ZuWallack R, Wang S, Kesten S. Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increased static lung volumes. Chest 2003;124:1743-1748. **2.** Casaburi R, Mahler DA, Jones PW et al. A long-term evaluation of once-daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 2002;19:217-224. **3.** Vincken W, Noord JA van, Greefhorst APM et al. Improved health outcomes in patients with COPD during 1 yr's treatment with tiotropium. Eur Respir J 2002;19:209-216. **4.** O'Donnell DE, Fluege T, Gerken F, Hamilton A, Webb K, Aguilaniu B et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnea and exercise tolerance in COPD. Eur Respir J 2004;23:832-840. **5.** II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica – DPOC. 2004. J Bras Pneumol 2004;30(5):S1-S42.

Pfizer
Trabalhamos pela vida

DOCUMENTAÇÃO & INFORMAÇÃO MÉDICA
0800-167575

SAC
0800-7016633

Boehringer Ingelheim

DIRETORIA - BIÊNIO 2004/2005

Presidente: Roberto Stirbulov
Vice-Presidente: Maria Vera Cruz de Oliveira
Secretária Geral: Jaquelina Sonoe Ota Arakaki
1ª Secretária: Maria Inês Bueno de Andre Valery
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
Secretaria: Mônica Corso Pereira

Sub-sede de Ribeirão Preto
Presidente: Ciro de Castro Botto
Secretária: Ana Carla de Sousa Araújo

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• Fotolito: Nautilus Estúdio Gráfico
Impressão: Gráfica Riopedrense • Tiragem: 1000 exemplares

ÍNDICE

4 EDITORIAL
A Revalidação do Título de Especialista
Mauro Gomes

5-8 TEMA EM DESTAQUE
Tratamento Cirúrgico da Miastenia Grave
Antônio José Maria Cataneo
Luiz Antonio Lima Resende

10-13 RESUMINDO E RECORDANDO
Deficiência de Alfa-1-Antitripsina
Camila Cohen; Carina Cohen
Patrícia Cabral Zacharias; Sofia Martins
Roberto Stirbulov

14-16 RELATO DE CASO
Actinomicose Pulmonar Mimetizando Tuberculose Pulmonar
Gislleny Nunes Calanzani Rocha
Antônio Maria Fonseca Silva
Carlos Eduardo de Godoy

19 IMAGEM EM PNEUMOLOGIA
Faveolamento
Dany Jasinowodolinski
Gustavo Portes Meirelles

20-21 RESUMOS DE ARTIGOS

23-24 TEMAS EM FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA
Mecânica Respiratória e Oxigenação no Transplante de Fígado
Poliana de Andrade Lima; Eliane Maria de Carvalho; Maria Rita Montenegro Isern; Paulo Celso Bosco Massarolo; Sergio Mies

25 DEFESA PROFISSIONAL
Remuneração dos Médicos
Jorge Barros Afiune

26-27 PONTO DE VISTA
Asma começa a ser controlada
Rafael Stelmach
Portaria 1318: Fluxo de Ações
Maria Vera Cruz de Oliveira

27-36 NOTÍCIAS

38 HISTÓRIA DA PNEUMOLOGIA
O Amigo do Rei
Mauro Gomes

A REVALIDAÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA

O Conselho Federal de Medicina, através da Resolução CFM 1755/04, publicada no Diário Oficial da União no último mês de dezembro, instituiu a revalidação dos títulos de especialista e de áreas de atuação, com início de validade em dois de abril deste ano. A mesma resolução criou a Comissão Nacional de Acreditação para elaborar normas e regulamentos para a tal revalidação e coordenar a emissão dos certificados de revalidação.

Através de convênio entre a Associação Médica Brasileira e o Conselho Federal de Medicina, as sociedades de especialidades devem estabelecer seus próprios critérios para a revalidação, que terá a validade de 5 anos. Baseado nisto, a SBPT divulgou recentemente em sua página na internet os procedimentos e critérios de avaliação do desempenho do pneumologista no Brasil para a concessão da revalidação do Título de Especialista em Pneumologia e Tisiologia (TE SBPT) e áreas de atuação.

Segundo o documento divulgado pela SBPT, a avaliação do desempenho será individual e baseada no Relatório Individual de Atividades dos últimos cinco anos do candidato. A solicitação da revalidação deverá ser encaminhada à SBPT juntamente com os documentos comprobatórios das atividades em data a ser divulgada previamente pela Sociedade Brasileira através do seu boletim informativo e página da internet. Em síntese, serão avaliadas as participações em eventos e congressos regionais, nacionais e internacionais, além da atividade acadêmica, científica e autoral que o especialista tenha desenvolvido nos últimos cinco anos. As referidas atividades desenvolvidas pelo pneumologista serão pontuadas de acordo com o peso atribuído a cada uma delas pela SBPT, e tais critérios encontram-se na sua página eletrônica.

Quem fará a avaliação do Relatório Individual de Atividades será uma comissão criada especialmente para este fim, constituída pelo Diretor do Departamento de Ensino da entidade e por no mínimo três membros indicados entre os sócios com o TE SBPT. Não poderão fazer parte desta comissão os candidatos à revalidação naquela data.

A necessidade desta revalidação já se faz necessária há algum tempo. Esta mudança conceitual consolida a idéia defendida pela Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia de educação continuada. A própria SPPT foi pioneira na argumentação desta necessidade da revalidação, inclusive encaminhando documento à SBPT há cerca de dois anos com propostas que poderiam ser abraçadas no sentido de instituir essa revalidação, que não estão muito distantes das por ora apresentadas.

No que toca à nossa SPPT, este será um ano importante em realizações e em oferta de cursos e jornadas nos quais o pneumologista poderá se reciclar e acumular pontos a fim de revalidar seu título de especialista. Serão realizadas seis jornadas de atualização no interior, duas na capital (a primeira já no início de maio), as pizzas clínicas e cirúrgicas, diversos eventos promovidos por cada sub-sede, além do nosso XI Congresso Paulista de Pneumologia e Tisiologia, em novembro. Sobre este, informações detalhadas encontram-se nesta edição e no site específico do congresso (www.toracica.org/sppt/home.aspx). Vale lembrar que o VI volume do livro Pneumologia-Atualização e Reciclagem deverá ser lançado durante o congresso.

A partir deste momento, e mais do que antes, são importantes as ações das sociedades de especialidades nacionais e regionais no sentido de oferecer reciclagem de qualidade aos seus sócios. Por outro lado, torna-se mais importante a participação efetiva do especialista na sociedade da sua especialidade e nas atividades por ela desenvolvidas. Com isso tudo, é de se esperar uma melhora na qualidade dos especialistas em formação e na atuação daqueles que já militam na área há algum tempo.

Mauro Gomes, *editor*

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA MIASTENIA GRAVE

AUTORES: Antônio José Maria Cataneo[1]; Luiz Antônio Lima Resende[2]

SERVIÇO: Faculdade de Medicina de Botucatu

[1]Disciplina de Cirurgia Torácica; [2] Disciplina de Neurologia

1. GENERALIDADES

A miastenia grave é conhecida há longa data, tendo sido descrita por Thomas Willis em 1672. A literatura registra evidências de que um chefe das tribos Sioux, da região sudeste dos Estados Unidos, chamado Openchankanough, teria apresentado sinais e sintomas da doença, registrados em 1622, ocasião em que os índios do sudeste dos USA infringiram pesadas baixas aos exércitos imperiais britânicos. Mas foi no século XX que vieram a lume as bases atuais para compreensão da patogenia, diagnóstico e tratamento desta entidade.

A miastenia grave é uma doença auto-imune, em que há produção de anticorpos contra receptores de acetil-colina, com prejuízo da transmissão neuromuscular. As alterações da transmissão neuromuscular vão determinar o principal sinal/sintoma clínico da doença: fraqueza muscular.

2. DIAGNÓSTICO

2.1 – Diagnóstico clínico

Os pacientes com miastenia grave procuram o médico devido a fraqueza muscular. É comum a fraqueza começar pelas pálpebras, com ptose palpebral uni ou bilateral, e pelos músculos oculares extrínsecos, com diplopia e estrabismos. Pacientes com tais sinais e sintomas, restritos aos olhos, são classificados como portadores da forma do tipo IA (de Ossermann).

Em muitos outros pacientes, tais sintomas oculares estão associados a fraqueza muscular proximal, de grau leve, nos membros superiores e inferiores, e são classificados como portadores da forma IIA (de Ossermann).

Em outros casos, a miastenia grave origina sintomas na musculatura da deglutição e fonação, no território dos nervos cranianos bulbares. Nestes pacientes geralmente a fraqueza muscular proximal, de membros superiores e inferiores, é mais acentuada (tipo IIB de Ossermann).

Além destas formas clínicas de início, alguns pacientes inauguram o quadro clínico com fraqueza da musculatura respiratória, em geral grave, requerendo intubação e tratamento imediato (tipo III de Ossermann).

Finalmente, qualquer uma das formas clínicas acima descritas pode evoluir para dependência crônica de respiradores artificiais (tipo IV de Ossermann).

Deve-se suspeitar de miastenia grave diante dos sinais/sintomas acima descritos, acrescentando-se o elemento clínico crucial para o diagnóstico: *a flutuação dos sintomas*. Poucas são as doenças que apresentam esta característica: geralmente o paciente acorda bem pela manhã e, à medida em que vai se exercitando, com o decorrer do dia seus sintomas pioram. A doença ainda possui como característica piorar com o calor e melhorar com o frio.

2.2 – Diagnóstico laboratorial

2.2.1 – Farmacológico

O diagnóstico laboratorial é feito por métodos farmacológicos ou métodos eletrofisiológicos, com estimulações repetitivas, realizadas em laboratórios de eletroneuromiografia (ENMG).

Para o diagnóstico farmacológico é utilizado o teste do Tensilon (princípio ativo é o *cloridrato de edrofônio*, anticolinesterásico de ação muito eficaz e forte, porém ultra-rápida). É feita injeção endovenosa de 1 miligrama da droga. Os sintomas miastênicos desaparecem em poucos minutos, ou melhoram acentuadamente. A melhora é muito fugaz, em apenas 10 a 15 minutos toda a sintomatologia anterior retorna.

Outra opção, para quem não dispõe do Tensilon, é a fisiostigmina (Prostigmine), em injeção intramuscular de 4 mg. Os sintomas miastênicos também melhoram transitoriamente.

2.2.2 – ENMG

No laboratório de ENMG, são realizadas estimulações repetitivas. Os eletrodos de captação são colocados sobre um músculo e são aplicados estímulos elétricos supra-máximos ao nervo que inerva aquele músculo, na freqüência de 2 ou 3 vezes por segundo (2 ou 3 hz). Na figura 1, ilustramos um teste de estimulação repetitiva com respostas normais; nas figuras 2, 3 e 4, as respostas de um miastênico.

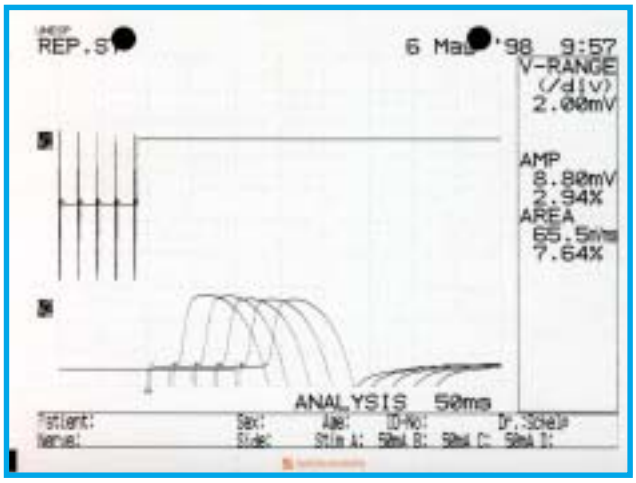

Fig. 1 - *Estimulações repetitivas normais, com variação de apenas 1.78% do último potencial em relação ao primeiro (aceita-se até 10% de variação, nas pessoas normais).*

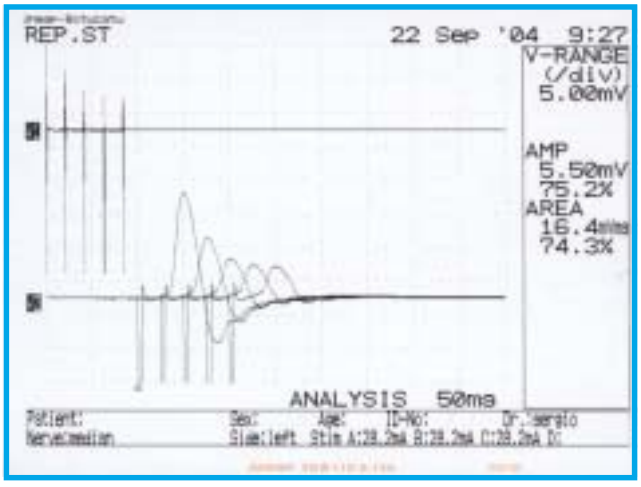

Fig. 2 - *Estimulações repetitivas mostrando decremento miastênico, de 40.9% do último potencial, em relação ao primeiro.*

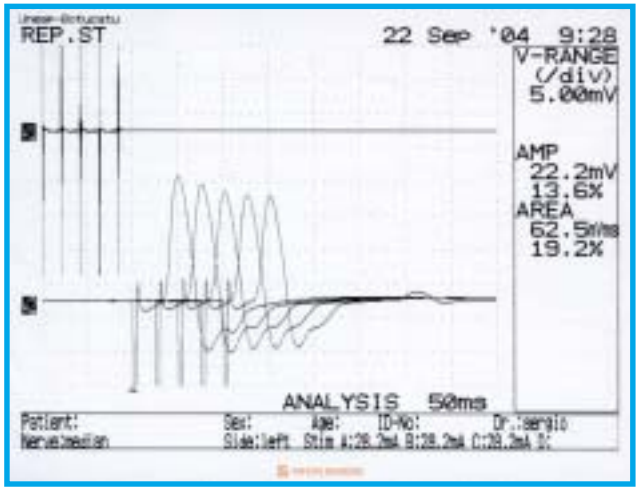

Fig. 3 - *O decremento miastênico, da figura anterior, foi melhorado (para 23.8%), com exercícios rápidos (de apenas 10 segundos de esforço isométrico máximo).*

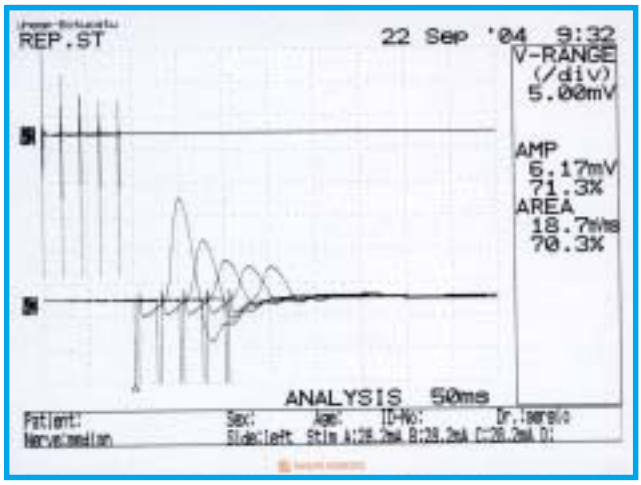

Fig. 4 - *Depois das provas anteriores, o paciente faz exercício demorado, com esforço isométrico máximo de 1 (um) minuto de duração, para esgotar a acetil-colina imediatamente disponível para ejeção. Com este procedimento, ocorre piora do decremento miastênico (neste paciente houve decremento, de 62.2 %, do último potencial em relação ao primeiro).*

Em resumo, na miastenia grave ocorre decremento (do último potencial em relação ao primeiro), que é melhorado pelo exercício rápido de 10 segundos, e é acentuadamente piorado pelo exercício longo, de um minuto de duração.

3. TRATAMENTO

O tratamento da miastenia grave é sintomático (drogas anticolinesterásicas), ou baseado na patogênese de distúrbio da auto-imunidade (timectomia, azatioprina, corticóides), dentre outros.

3.1 - Drogas anticolinesterásicas

A mais utilizada é o Mestinon (piridostigmina), em comprimidos de 60 mg, para administração oral, de 4 em 4 horas. Geralmente começamos com ¼ de comprimido, de 4/4h. Depois a dose é aumentada para ½ comprimido, de 4/4h, e assim sucessivamente, dependendo da melhora (ou não) dos sintomas. Em geral pode-se atingir a dose de até 2 comprimidos de 4/4h, na dependência de seus efeitos colaterais, principalmente aparecimento de cólicas abdominais. Neste caso, a dose é então reduzida para a posologia anterior. Recomenda-se flutuar a dosagem da medicação de acordo com as necessidades do paciente (ou seja, de acordo com seus sintomas). Em geral os pacientes melhoram muito com cerca de 1 comprimido a cada 4 horas.

3.2 – Tratamento com base na patogênese

3.2.1 Tratamento imonussupressor

Para tratamento imunossupressor, nossa primeira opção é azatioprina, na dose de 1 a 2 mg/kg/peso por dia. A azatioprina inibe a síntese de ácidos nucléicos e

interfere com a proliferação de linfócitos T e B, diminuindo a produção de anticorpos contra os receptores de acetilcolina. Seus efeitos clínicos são demorados, após 3 a 6 meses de sua introdução. Seus principais efeitos colaterais incluem febre, náuseas, efeitos tóxicos hepáticos, possibilidade de efeitos oncogênicos e teratogênicos. A longo prazo, os pacientes têm riscos de infecções. A função hepática deve ser monitorizada periodicamente.

Outra opção é o uso de corticóides (prednisona) comprimidos de 20 mg. É introduzido 1 mg/kg/peso por dia (não mais que 60 mg/dia), durante as primeiras 3 a 4 semanas de tratamento. Depois a dose é reduzida, se possível, para 20 mg, em dias alternados, pela manhã. Os pacientes são orientados para dieta hipossódica e sobre os possíveis efeitos colaterais.

3.2.2 Tratamento cirúrgico

A timectomia ainda é procedimento controverso na literatura, mas a soma das evidências acumuladas indica sua eficácia na miastenia grave. Em nossos Serviços de Neurologia e Cirurgia Torácica, é opção de primeira escolha. Indicamos timectomia em praticamente todos os pacientes (exceções: forma ocular pura, prolongada; crianças muito jovens, nas quais o timo ainda não adquiriu a plenitude de sua maturação; ou em pacientes que não querem o procedimento).

Não existe evidência de qual é a melhor abordagem cirúrgica para a timectomia no paciente miastênico: via transcervical, por esternostomia mediana parcial ou completa, ou videotoracoscópica. Nem tampouco existe evidência de que a ressecção mais ampliada como a timectomia máxima seja melhor que a timectomia estendida ou a timectomia simples. O que está demonstrado é somente a existência de timo ectópico na gordura mediastinal e do pescoço, como pode existir também em outros locais do organismo. Nosso serviço prefere realizar a timectomia estendida ou ampliada por via trans-esternal mediana completa.

A preparação do doente é feita por meio de plasmaferese, realizada 72 horas antes da cirurgia. Troca-se uma volemia por albumina a 5% diluída em SF0,9%. Assim, consegue-se trocar aproximadamente 70% da volemia e, teoricamente, reduzir-se a quantidade de anticorpos circulantes a apenas 30% do que existia. Mantém-se o paciente internado e retira-se o anticolinesterásico, que é reintroduzido, se necessário. Na medicação pré-anestésica utiliza-se, geralmente, só atropina IM; devem ser evitados os miorrelaxantes (benzodiazepínicos) devido ao risco de depressão respiratória. Na indução anestésica deve-se evitar barbitúricos, que são depressores. Os bloqueadores neuromusculares devem ser evitados, mas, se necessário, preferir os adespolarizantes. Evitar também altas doses de inalatórios que possam prejudicar a função respiratória.

Na antibioticoterapia profilática utiliza-se cefazolina 2g IV na indução anestésica, repetindo-se a dose a cada 3 ou 4 horas se a cirurgia se prolongar. Não usar aminoglicosídeos.

A abordagem do timo é feita através de esternotomia mediana completa, com abertura de ambas as pleuras mediastínicas para a retirada das mesmas, juntamente com a gordura mediastínica, até 1cm dos nervos frênicos. Disseca-se toda gordura mediastinal, juntamente com seu conteúdo linfóide, à frente dos nervos frênicos. Inicia-se inferiormente no seio cárdio-frênico, deixando-se exposto o diafragma e pericárdio. Se existe muita gordura abaixo do nervo frênico a pleura mediastínica é reparada, elevada e, com muito cuidado, a gordura abaixo do nervo é retirada, sempre tendo-se em mente que é preferível deixar algum fragmento de timo ectópico nesta gordura do que lesar o nervo frênico. Conforme vamos subindo com a dissecção da gordura, vamos deixando desnudo o pericárdio junto do coração e aorta. A gordura peritímica é ressecada em bloco com o timo, expondo-se, além da aorta ascendente, o cajado com o tronco braquiocefálico e carótida esquerda. Geralmente não chegamos até a artéria subclávia esquerda.

Continuando a dissecção em direção ao pescoço, os cornos tímicos são tracionados e dissecados com a gordura ao seu redor.

Após a retirada deste bloco de gordura + timo, passamos a retirar eventuais sobras que tenham ficado no recesso cavo-aórtico e seios cardiofrênicos. A figura 5 mostra o mediastino desnudo e as figuras 6 e 7 mostram respectivamente o que foi extraído de um miastênico sem timoma e com timoma.

O paciente normalmente é extubado na sala cirúrgica ou pouco depois na sala de recuperação. Apesar de raramente ser necessário que o paciente fique em respiração assistida, deve-se ter uma sala preparada para esta eventualidade. A dor no pós-operatório é controlada através de analgesia peridural. A reintrodução e dosagem da droga anticolinesterásica no pós-operatório vai depender do quadro clínico. Como ele já está sem anticolinesterásico há 72 horas, se apresentar fraqueza muscular deverá ser crise miastênica e não crise colinérgica. Os drenos são retirados geralmente quando a drenagem é menor que 100ml/dia em cada dreno, e a coloração já é água de carne clara.

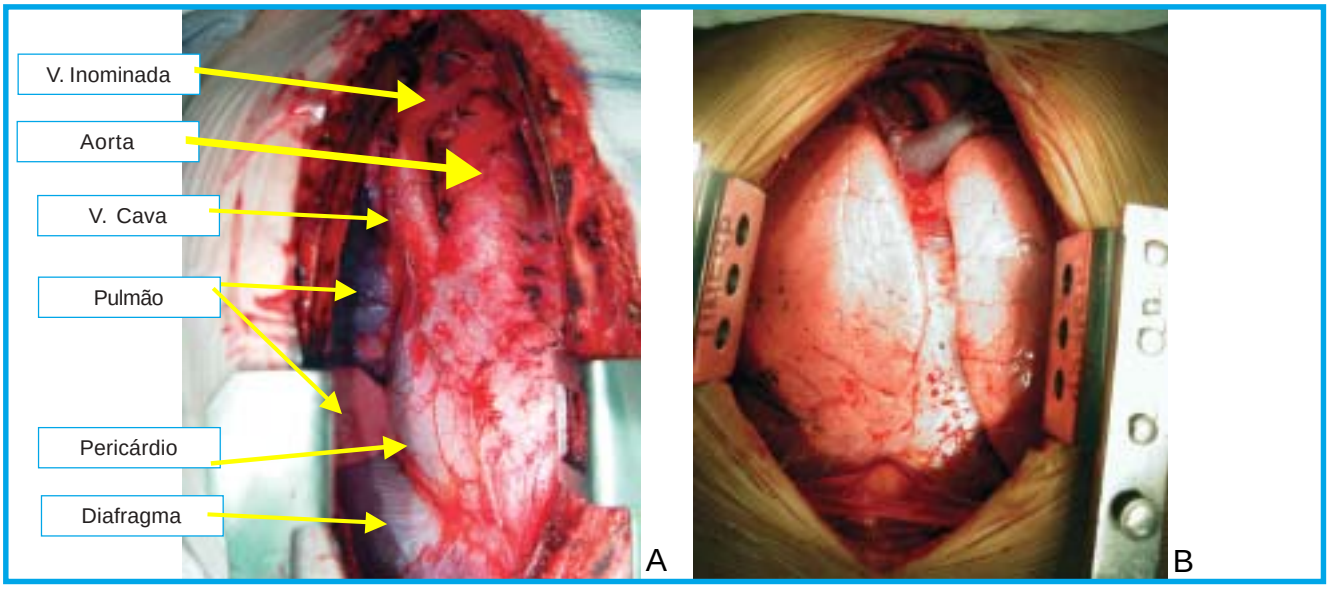

Fig. 5 – *Mediastino desnudo antes (A) e após hiperinsuflação pulmonar (B).*

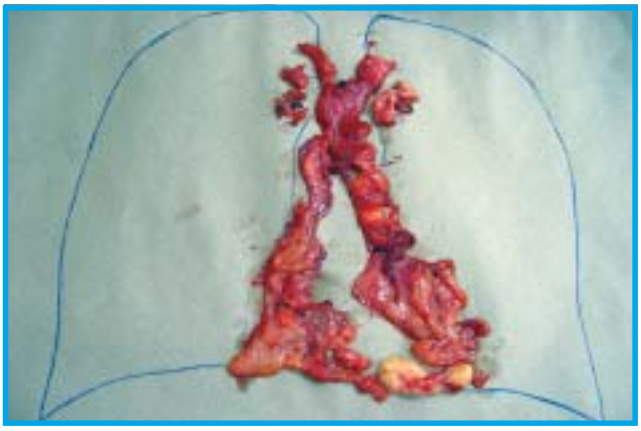

Fig. 6 – *Gordura mediastínica e timo extraídos de um miastênico sem timoma*

Fig. 7 – *Gordura mediastínica e timo com um timoma no lobo direito extraído de um miastênico*

BIBLIOGRAFIA

1. Blalock A. Thymectomy in the treatment of myasthenia gravis. **J Thorac Surg 1944; 13**:316-39.
2. Godaux E. **Électromyographie. Sémiologie et physiopathologie. Masson: Paris, 1989.** pp 253-278.
3. Jaretzki A, Penn AS, Younger DS. Maximal thymectomy for myasthenia gravis. **J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 85**:552-563.
4. Kaminski HJ. **Myasthenia Gravis and Related Disorders. Humana Press: Totowa (New Jersey), 2003**.
5. Kimura J. **Eléctrodiagnosis in disorders of nerve and muscle. Principles and Practice. FA Davis: Philadelphia, 1983.** pp 171-201.
6. Mack MJ, Landreneau RD, Yim AP, Hazelrigg SR, Scruggs GR. Results of video-assisted thymectomy in patients with myasthenia gravis. **J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 112:**1352-60.
7. Masaoka A, Monden Y, Seike Y, Tanioka T, Kagotani K. Reoperation after transcervical thymectomy for myasthenia gravis. **Neurology 1982;32:**83-5.
8. Masaoka A, Yamakawa Y, Niwa H, Fukai I, Kondo S, Kobayashi M et al. Extended thymectomy for myasthenia gravis patients: a 20-year review. **Ann Thorac Surg 1996;62:**853-9.
9. Pego-Fernandes PM, Campos JRM, Jatene FB, Marchhiori P, Suso FV, Oliveira SA. Thymectomy by partial sternonotomy for the treatment of myasthenia gravis. **Ann Thorac Surg 2002;74:**2004-8.

CORRESPONDÊNCIA
Antônio José Maria Cataneo
Rua SIlva Jardim 420 - CEP 18603-770 – Botucatu/SP

Referências Bibliográficas: 1) III Consenso brasileiro no manejo da asma. J. Pneumol 2002; 28 (1 Suplt.): S9- 21. **2)** Palmqvist M, et al. Inhaled dry-powder formoterol and salmeterol in asthmatic patients: onset of action, duration of effect and potency. Eur Respir J 1997; 10: 2484-9. **3)** Bartow RA, et al. Formoterol. An update of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in the management of asthma. Drugs 1998; 55(2):303-22.

FLUIR® fumarato de formoterol: INDICAÇÕES: Indicado na profilaxia e no tratamento da broncoconstrição em pacientes com doença obstrutiva reversível das vias aéreas, como asma brônquica e bronquite crônica, com ou sem enfisema. Profilaxia de broncoespasmo induzido por alérgenos inalados, ar frio ou exercício. A terapia de manutenção duas vezes por dia pode controlar, na maioria dos casos, a broncoconstrição associada a condições crônicas, tanto durante o dia como à noite. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Hipersensibilidade a algum dos componentes da formula. **PRECAUÇÕES E ADVERTÊNCIAS:** Terapia antiinflamatória - Quando FLUIR for prescrito, o paciente deverá ser avaliado para adequação da terapêutica antiinflamatória a receber. Os pacientes deverão ser alertados a manter inalterada a terapêutica antiinflamatória após a introdução de FLUIR, mesmo quando os sintomas melhorarem. A persistência dos sintomas ou o aumento do número de doses de FLUIR necessárias para o controle dos sintomas indica normalmente a piora da condição subjacente e justifica a reavaliação médica do tratamento. Condições concomitantes - Cuidado especial e supervisão, com ênfase particular nos limites da dose, serão necessários quando coexistirem as seguintes condições: doença cardíaca isquêmica, arritmias cardíacas, especialmente bloqueio atrioventricular de terceiro grau, descompensação cardíaca grave, estenose subaórtica aórtica idiopática, cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica, tireotoxicose, prolongamento suspeito ou conhecido do intervalo QT (QTc > 0,44 seg). Pelo efeito hiperglicêmico dos beta-2-estimulantes, recomenda-se controle adicional de glicose sanguínea em pacientes diabéticos. Hipocalemia - Hipocalemia potencialmente grave pode resultar da terapêutica com beta-2-agonistas. Recomenda-se que os níveis de potássio sérico sejam monitorados em tais situações. Broncoespasmo paradoxal - O potencial para broncoespasmo paradoxal deve ser considerado. Se isso ocorrer, o medicamento deverá ser imediatamente descontinuado e substituído por terapêutica alternativa. Gravidez e Lactação: A segurança de FLUIR durante a gravidez e a lactação ainda não foi estabelecida. Seu uso durante a gravidez deve ser evitado, salvo se não existir alternativa mais segura. Como outros estimulantes beta-2-adrenérgicos, o formoterol pode inibir o trabalho de parto por seu efeito relaxante sobre a musculatura lisa uterina. As mães em tratamento com FLUIR não devem amamentar. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** Fármacos como quinidina, disopiramida, procainamida, fenotiazínicos, anti-histamínicos e antidepressivos tricíclicos podem ser associados com prolongamento do intervalo QT e com aumento do risco de arritmia ventricular. A administração concomitante de outros agentes simpatomiméticos pode potencializar os efeitos indesejáveis de FLUIR. A administração de FLUIR a pacientes em tratamento com inibidores da monoaminoxidase (IMAOs) ou antidepressivos tricíclicos deve ser conduzida com cautela, já que a ação de estimulantes beta-2-adrenérgicos no sistema cardiovascular pode ser potencializada. O tratamento concomitante com derivados xantínicos, esteróides ou diuréticos pode potencializar um possível efeito hipocalêmico dos beta-2-agonistas. A hipocalemia pode aumentar a suscetibilidade a arritmias cardíacas em pacientes tratados com digitálicos. FLUIR não deve ser administrado juntamente com bloqueadores beta-adrenérgicos (incluindo-se colírios), a não ser que existam razões que obriguem ao seu uso. **REAÇÕES ADVERSAS:** Sistema musculoesquelético: ocorrência ocasional de tremores e rara de câimbras ou cãibras musculares. Sistema cardiovascular: ocorrência ocasional de palpitações e rara taquicardia. Sistema nervoso central: ocorrência ocasional de cefaléia e rara de agitação, vertigem, ansiedade, nervosismo e insônia. Trato respiratório: ocorrência rara de agravamento do broncoespasmo. Irritação local: ocorrência rara de irritação da orofaringe. Outros: casos isolados de prurido, irritação conjuntival e edema de pálpebra, náusea, exantema e alteração do paladar. **POSOLOGIA:** Para uso em adultos e em crianças acima de 5 anos de idade. **Terapia de manutenção regular: Adultos** - inalação de 1 a 2 cápsulas (12 a 24 mcg), duas vezes por dia. **Crianças acima de 5 anos** - inalação de uma cápsula (12 mcg), duas vezes por dia. **Profilaxia contra o broncoespasmo induzido por exercício ou antes da exposição inevitável a um alérgeno conhecido: Adultos** - 1 cápsula (12 mcg) deve ser inalada, com aproximadamente 15 minutos de antecedência. Em pacientes com asma grave, a inalação de 2 cápsulas (24 mcg) pode ser necessária. **Crianças acima de 5 anos** - 1 cápsula (12 mcg) deve ser inalada, com aproximadamente 15 minutos de antecedência. O medicamento não é recomendado a crianças com menos de 5 anos de idade. Mais informações à disposição da classe médica no departamento científico da Schering-Plough. MS: 1.0093.0201. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA AO PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.**

* Para mais detalhes antes da sua prescrição, favor ler a bula completa do medicamento. Documentação à disposição da classe médica: diretoria médica - biblioteca - caixa postal 18388 - Cep 04626-970 - São Paulo - SP*

Central de Atendimento 0800-117788

Schering-Plough

Home Page: www.schering-plough.com.br / e-mail: atendimento@schering-plough.com.br
Rua Antonio das Chagas, 1.623 - 2º andar - CEP 04714-002 - São Paulo - SP

Instituto Criança é Vida
Educando para a saúde

DEFICIÊNCIA DE ALFA-1-ANTITRIPSINA

AUTORES: Camila Cohen[1], Carina Cohen[1], Patrícia Cabral Zacharias[1], Sofia Martins[1], Roberto Stirbulov[2]

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

[1]Alunas do 5º ano e internas do Serviço de Clínica Médica; [2]Professor-adjunto e Chefe da Disciplina de Pneumologia

INTRODUÇÃO

A alfa-1-antitripsina (A1AT) é uma proteína que protege os pulmões da enzima elastase neutrofílica, que ajuda o organismo no combate às infecções. No entanto, na ausência de A1AT para neutralizar a elastase, esta pode tornar-se danosa aos pulmões e acarretar destruição das paredes alveolares, enfisema pan-acinar, diminuição da capacidade elástica e obstrução ao fluxo expiratório.

EPIDEMIOLOGIA

A deficiência de A1AT é doença genética autossômica recessiva mais freqüentemente observada na infância, e afeta 1:1600 a 2000 recém-nascidos vivos em populações da América do Norte e do norte da Europa. É potencialmente fatal, mais prevalente entre os adultos de raça caucasiana nos Estados Unidos, com igual distribuição nos sexos masculino e feminino.

HISTÓRIA NATURAL

Os pacientes com deficiência de A1AT podem ser diagnosticados após o aparecimento de sintomas ou por meio de investigação familiar (*screening*), antes de apresentarem sintomas.

Quando o diagnóstico é feito através de investigação familiar, são importantes os sintomas das duas primeiras décadas de vida, sendo a disfunção hepática a mais freqüente. Cerca de 10% de todos os recém-nascidos PiZZ desenvolvem hepatite com colestase, que pode progredir para cirrose e insuficiência hepática na infância e adolescência. Quando o diagnóstico é feito posteriormente, por meio dos sintomas pulmonares, ocorre, em média, um atraso de sete anos, entre o início dos sintomas e o diagnóstico.

Em relação à sobrevida, quando compara-se indivíduos PiZZ (todos com deficiência grave de A1AT), percebe-se que aqueles com enfisema, diagnosticados a partir de sintomas pulmonares, têm média de vida de 40 anos, quando fumantes, e de 60 anos, quando não fumantes. Já indivíduos diagnosticados por *screening*, apresentam resultados bem melhores, com média de vida de 49 anos quando fumantes e de 69 anos, quando não fumantes. Tal constatação revela diferente variabilidade prognóstica e provável influência de outros fatores de risco para a evolução da doença pulmonar. Dentre estes fatores, destacam-se:

- Tabagismo: perturba o equilíbrio elastase-antielastase e oxidante-antioxidante;
- Exacerbações: infecções do trato respiratório inferior podem afetar o curso da doença e se associam com sintomas de tosse e sibilos;
- Fatores ambientais: uso domiciliar de aquecedores de querosene e o trabalho na agricultura, por no mínimo dez anos, mostram associação com o aumento dos sintomas respiratórios e o declínio da função pulmonar em pacientes PiZ não fumantes;
- Reversibilidade com uso de broncodilatador: pacientes que apresentam sintomas reversíveis após o uso de broncodilatadores têm maior velocidade de declínio do VEF_1;
- Idade e sexo: Eden et al demonstraram que pacientes entre 30 e 44 anos têm o mais rápido declínio da função pulmonar e que o enfisema da deficiência de A1AT acomete o sexo feminino com maior freqüência e com pior prognóstico;
- Outros fatores genéticos, ainda não identificados, parecem predispor a uma maior velocidade de declínio da função pulmonar ou a uma maior suscetibilidade aos efeitos do cigarro.

ASPECTOS GENÉTICOS

O gene da A1AT é formado por sete éxons e seis íntrons, é altamente polimórfico, tem expressão co-dominante e localiza-se no braço longo do cromossomo 14 (14q 31-32.3). Devido a alterações da estrutura protéica, causadas por mutações gênicas, a A1AT (produzida principalmente no parênquima hepático) perde sua capacidade de inibir a

elastase neutrofílica ou se agrega como corpúsculo de inclusão nos hepatócitos, ocasionando a diminuição dos seus níveis séricos normais.

O alto grau de polimorfismo genético resulta em variantes estruturais de A1AT, que são conseqüentes à substituição isolada de um único aminoácido e identificadas pelo método da fenotipagem, de acordo com o fenótipo do inibidor de proteases (Pi). Pela fenotipagem, os alelos são separados de acordo com suas diferentes cargas elétricas (mobilidade eletroforética) e designados com letras do alfabeto (A-Z) de acordo com seu ponto isoelétrico. As variantes alélicas normais migram no meio do gel e, por isso, são chamadas de pertencentes à família M ("middle"); a variante deficiente mais comum migra em direção ao cátodo e recebe a denominação Z. A variante S recebe esse nome por apresentar mobilidade lenta ("slow") no gel.

A maioria das variantes determina quantidade e qualidade normal da proteína. Por outro lado, existem os alelos associados com o estado deficiente, tais como as variantes S e Z. Já o alelo nulo apresenta falta total de produção da proteína.

Fenótipos de A1A: o fenótipo é habitualmente traduzido como Pi (*protease inhibitor*), seguido de duas letras referentes aos dois alelos do indivíduo:

• *Normal*: Pi MM;

• *Deficiente:* o alelo deficiente mais comumente associado com enfisema é o Z;

• *Nulo (Null)*: estes alelos implicam níveis indetectáveis de A1AT no plasma.

• *Disfuncional:* estes alelos produzem uma quantidade de A1AT normal, mas que não funciona apropriadamente.

O risco de desenvolvimento de enfisema é variável conforme o fenótipo apresentado pelo indivíduo. Mais de 95% dos indivíduos com deficiência grave de A1AT são homozigotos para o alelo Z (PiZZ); aqueles com fenótipo PiSZ ou com alelos não expressos (homozigóticos Pinull-null ou heterozigóticos PiZnull) não apresentam níveis tão baixos de A1AT quanto os indivíduos PiZZ – TABELA 1.

Tabela 1 - Risco de enfisema por fenótipo de A1AT (adaptado de "Official Statement of the American Thoracic Society", Am Rev Respir Dis 1989;140:149).

Fenótipo	Risco de enfisema	Nível plasmático (mg/dL)
MM	Sem aumento	150 - 350
MZ	Possível pequeno aumento	90 - 210
SS	Sem aumento	100 - 140
SZ	Aumento moderado (20-50%)	75 - 120
ZZ	Alto risco (80-100%)	20 - 45
Nulo	Alto risco (100% aos 30 anos)	0

PATOGENIA

As alterações mecânico-obstrutivas são consideradas fatores decisivos na gênese do enfisema, mas o fator principal é a alteração enzimática. A matriz da histoarquitetura pulmonar é constituída fundamentalmente por substâncias de natureza protéica, como a elastina (25 a 30%), que condiciona a retratilidade elástica do pulmão. Inibindo a ação proteolítica das proteases, funciona um sistema antagônico constituído por antiproteases, cujo principal representante é a alfa-1-antitripsina.

A principal causa endógena produtora do desequilíbrio do sistema protease-antiprotease é a deficiência genética de A1AT, que explica o enfisema pan-lobular grave, que atinge menores de 40 anos

Outro fator que interfere com o equilíbrio protease-antiprotease são os agentes oxidantes, endógenos ou exógenos. Tais oxidantes (presentes em grande quantidade no fumo do tabaco) inativam a A1AT oxidando seu locus ativo e tornando-a incapaz de inibir a elastase neutrofílica.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS PULMONARES

A maioria das pessoas que possuem deficiência grave de A1AT, e que são PiZZ, terão manifestações clínicas. As primeiras manifestações pulmonares da deficiência de A1AT são sintomas clássicos da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) e incluem dispnéia, tosse, expectoração não purulenta, sibilância e fadiga ou capacidade reduzida para o exercício. Entretanto, diferente do enfisema do paciente com DPOC, os sintomas na deficiência de A1AT aparecem precocemente, por volta dos 20 aos 40 anos, parecem não ter relação direta com o tabagismo, o enfisema é pan-lobular e afeta predominantemente os lobos inferiores do pulmão. Além disso, enfisema e bronquite crônica podem não ocorrer em associação no mesmo paciente.

O enfisema pan-lobular compromete o ácino em sua totalidade e, nos casos iniciais, o aumento dos espaços aéreos resulta mais da hiperinsuflação do que da destruição, e os fenômenos obstrutivos ocorrem tardiamente. Nos casos avançados, as lesões podem se localizar em qualquer parte do pulmão, com formação de bolhas isoladas, destruição irreversível das paredes alveolares, prejuízo de trocas gasosas, diminuição de oxigênio sangüíneo e encurtamento da respiração. Além disso, com a destruição alveolar há comprometimento da elasticidade pulmonar e conseqüente dificuldade expiratória, com limitação ao fluxo aéreo expiratório e aumento do volume residual.

Outro achado clínico importante em pacientes com deficiência de A1AT é a bronquite crônica, caracterizada por tosse crônica com expectoração mucopurulenta, como conseqüência de um processo obstrutivo das vias aéreas, comprovado pela redução do VEF_1 e pela redução da capacidade vital forçada .

A presença de bronquiectasias foi encontrada em alguns pacientes com deficiência de A1AT por meio da tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR). Pode ser

secundária ao enfisema nos pacientes PiZ ou conseqüência de infecções de repetição.

Ao exame físico os achados mais freqüentes são:

• *Inspeção*: aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax. Em decúbito dorsal, observa-se que o tipo respiratório é torácico, e não toracoabdominal;

• *Palpação*: diminuição da mobilidade torácica e do frêmito tóraco-vocal;

• *Percussão*: aumento difuso de sonoridade em toda a área correspondente ao pulmão

• *Ausculta*: acentuada diminuição do murmúrio vesicular (MV); nas formas mais avançadas o MV é ausente. A inspiração é curta e superficial e a expiração é prolongada. Quando houver obstrução parcial da luz brônquica, devido a secreção ou a broncoespasmo, pode-se auscultar roncos, sibilos e estertores bolhosos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS NÃO PULMONARES

• **Hepáticas:** a variante ZZ está associada com doença hepática, colestase ou hepatite neonatal, evoluindo freqüentemente para cirrose na infância ou na juventude. Pode ocorrer, no adulto, fibrose e cirrose macronodular, com evolução para carcinoma hepatocelular e mesmo colangiocarcinoma.

• **Vasculites:** a deficiência de A1AT parece estar envolvida em doenças auto-imunes. A variante PiZ pode acelerar as vasculites (como granulomatose de Wegner e poliangeíte microscópica).

• **Nefropatias:** em vários tipos de glomerulonefrites ocorrem deficiência de A1AT, sendo a membranoproliferativa a mais freqüente.

• **Manifestações dermatológicas:** deficiência de A1AT foi associada com paniculite, caracterizada por dolorosos nódulos vermelhos na coxa. Essas lesões podem ulcerar e drenar um fluido claro e estéril. Também podem ocorrer urticária e angioedema.

• **Pancreáticas:** o acúmulo de agregados de A1AT nas células da ilhota pancreática pode provocar hiperplasia, que evolui para tumores benignos e até malignos.

DIAGNÓSTICO

A suspeita clínica e o teste diagnóstico devem ser efetuados em casos de: enfisema em indivíduo menor que 45 anos, ou não exposto a fator de risco (não fumante); ou com alterações de predomínio basal na radiografia de tórax; ou com história familiar de enfisema, bronquiectasia e/ou doença hepática inexplicados; ou em achados clínicos ou história compatível com paniculite necrotizante ou vasculite com antiproteinase-3 positiva (ANCA-C positivo).

• **Radiografia torácica:** no caso do enfisematoso, as radiografias em inspiração e expiração forçada mostram redução acentuada da mobilidade diafragmática. Deve-se observar deformação torácica dos diâmetros ântero-posteriores, um pulmão quase sempre hiperinsuflado com hipertransparência e pobreza de trama broncovascular. O enfisema é pan-lobular e predomina nos lobos inferiores do pulmão, o que pode ser comprovado pela TCAR. No caso do bronquítico as imagens sugerem insuflação pulmonar, bronquiectasias localizadas (imagens tubulares), reforço da trama broncovascular e oligoemia.

• **Cintilografia:** permite estudar a morfologia do leito capilar e avaliar sua função pelo método de perfusão/ventilação, revelando padrão ventilatório deficitário, com predomínio nos ápices pulmonares

• **Diagnóstico laboratorial:** é feito pela dosagem sérica da proteína, associada à eletroforese em gel de focalização isoelétrica (ausência da banda alfa). Pode ocorrer resultado normal mesmo nos estados de deficiência pois a A1AT é uma proteína de fase ativa e pode aumentar na vigência de processos inflamatórios, infecciosos, no uso de corticosteróides e estrógenos.

Pode-se também utilizar imunoensaios específicos que medem a concentração de A1AT no plasma. Níveis de A1AT menores que 11uM (80 mg/dl) são considerados diagnósticos de deficiência de A1AT.

• **Diagnóstico genético:** para diagnóstico mais preciso podem ser realizadas técnicas de análise de DNA - a genotipagem oferece uma determinação precisa do perfil genético no locus Pi. A fenotipagem sérica através do método de difusão isoelétrica é considerada "padrão ouro" e, além de confirmar o diagnóstico de deficiência de A1AT, identifica os alelos atípicos e heterozigotos.

TRATAMENTO

O *tratamento farmacológico* do enfisema segue os princípios empregados para a DPOC. É importante o tratamento precoce de infecções e vacinação contra influenza e pneumococo. O *tratamento cirúrgico* inclui a cirurgia redutora de volume pulmonar, transplante de pulmão e transplante hepático

O tratamento específico da deficiência de A1AT consiste na tentativa de se elevar os níveis de A1AT no tecido pulmonar. Deve-se indicar nos casos com fenótipo de alto risco, quadro enfisematoso, níveis plasmáticos de A1AT inferiores a 80 mg/dL, obstrução ao fluxo respiratório por espirometria, idade igual ou superior a 18 anos e ser não ou ex-fumante. Indivíduos homozigóticos e com função pulmonar normal devem ser monitorizados, mas não tratados com reposição de A1AT.

A reposição pode ser feita por via intravenosa, com A1AT humana purificada na dose de 250 mg/kg semanalmente (provável efeito inibidor da progressão do enfisema), ou por inalação de A1AT recombinante (em fase final de pesquisa).

PREVENÇÃO

A deficiência de A1AT, pode ter sua morbidade e mortalidade reduzidas com a detecção precoce e prevenção. Para isso, a OMS recomenda realização de teste

quantitativo de A1AT para todos os pacientes com DPOC. Aqueles com resultado anormal devem fazer amplificação de PiZ e identificação de fenótipo. Uma vez diagnosticado enfisema por deficiência de A1AT, deve-se fazer investigação familiar, aconselhamento genético, testes de genotipagem e fenotipagem.

Após diagnóstico precoce desta doença, objetiva-se um melhor prognóstico através da adoção de medidas preventivas: combate rigoroso ao tabagismo; vacinação contra influenza e pneumococo, tratamento precoce das infecções respiratórias; controle da hiper-reatividade brônquica; retirada de outras exposições a agentes nocivos como poeiras, resíduos minerais e exposições ocupacionais.

BIBLIOGRAFIA

1. Tarantino AB. **Doenças pulmonares. 4ª ed. São Paulo, Brasil: Guanabara Koogan; 1997.** p. 509-549.
2. Wewers MD. Alpha1-antitrypsin deficiency: more than a protease imbalance? **Chest 2004;125 (5):**1607-9.
3. Needham M, Stockley RA. Alpha1-antitrypsin deficiency. 3: clinical manifestations and natural history. **Thorax 2004; 59 (5):**441-5.
4. Stoller JK. Key current clinical issues in alpha-1 antitrypsin deficiency. **Respir Care 2003;48 (12):**1216-21.
5. Dowson LJ, Guest PJ, Stockley RA. The relationship of chronic sputum expectoration to physiologic, radiologic, and health status characteristics in alpha(1)-antitrypsin deficiency (PiZ). **Chest 2002;122(4):**1247-55.
6. Porta G. Deficiência de alfa-1-antitripsina. Disponível em URL: **http://www.hepatologia.com.br/ai_met/a1at.htm.** Acessado em agosto 10, 2004.
7. Enfisema por deficiência de alfa-1-antitripsina. Disponível em URL: **http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?180**. Acessado em agosto 10, 2004.
8. Santos PMA. Implicações pulmonares da deficiência de alfa-1-antitripsina. Disponível em URL: **http://www.lusomed.sapo.pt.** Acessado em agosto 12, 2004.
9. Deficiência de alfa-1-antitripsina. Disponível em URL: **http://www.hepcentro.com.br/defici%C3%AAncia_a1.htm.** Acessado em agosto 12, 2004.
10. Deficiência de alfa-1-antitripsina. Disponível em URL: **http://www.pneumoatual.com.br.** Acessado em agosto 14, 2004.

CORRESPONDÊNCIA
Unidade de Pulmão e Coração - UPCOR
Rua Dr. Cesário Mota Júnior, 112 - 01221- 020 - São Paulo/SP

REUNIÕES CLÍNICAS NA CAPITAL

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

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

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

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

ABC
6ªs feiras, das 13:30 às 15h
Laboratório de Função Pulmonar - Santo André
Av. Príncipe de Gales, 821

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

TORNE-SE SÓCIO DA SPPT

Fone: 011 5080 3725
(Suzy ou Wagner)

Home page: www.sppt.org.br

Email: sppt@sppt.org.br

ACTINOMICOSE PULMONAR MIMETIZANDO TUBERCULOSE PULMONAR

AUTORES: Gislleny Nunes Calanzani Rocha[1]; Antônio Maria Fonseca Silva[2]; Carlos Eduardo de Godoy[3].

SERVIÇO: Unidade de Especialidades de Saúde - PMSJC-SP (São José dos Campos/SP)

[1] médica pneumologista; [2] médico cirurgião-torácico; [3] médico patologista.

INTRODUÇÃO

A actinomicose é uma infecção anaeróbia relativamente incomum causada pelo *Actinomyces israelli*. Raramente cursa com hemoptise e já foi descrita mimetizando tuberculose pulmonar e carcinoma broncogênico.

RELATO DO CASO

Mulher, 25 anos, casada, doméstica, natural do Piauí, com história de hemoptise leve há 2 anos. Investigada na cidade natal, com pesquisa de BAAR no escarro negativa e endoscopia digestiva alta normal. Solicitada radiografia de tórax (RX) e tomografia computadorizada de tórax (TC), que mostraram pequena cavidade em lobo superior esquerdo e espessamento pleural adjacente (Figuras 1, 2 e 3). Pesquisa de BAAR no escarro induzido negativa. Realizada broncofibroscopia, com pesquisa de BAAR no lavado broncoalveolar negativa e inspeção normal. Realizado tratamento específico por 6 meses. Nos últimos 15 dias do tratamento apresentou novo episódio de hemoptise, febre presumida, tonteira e fraqueza. Realizada

Fig. 1: *Radiografia de tórax póstero-anterior com pequena cavidade em LSE*

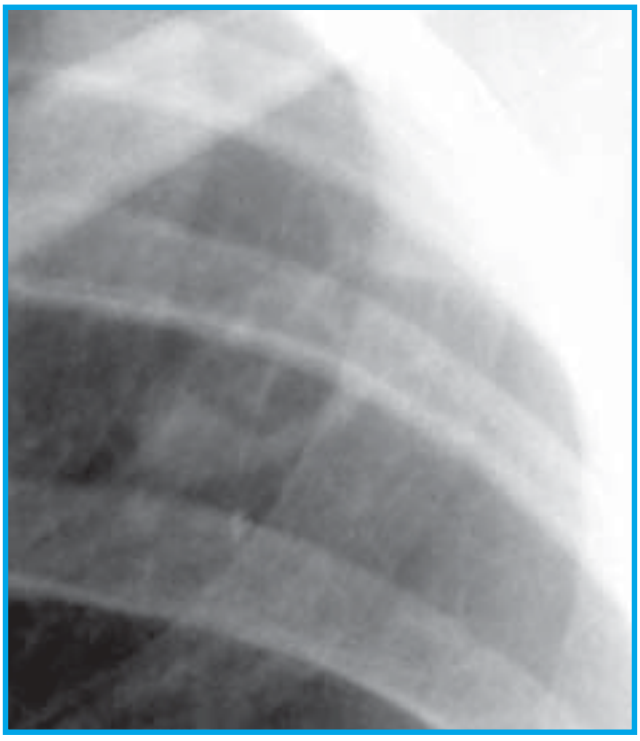

Fig. 2: *Radiografia de tórax em PA - detalhe*

Fig. 3: *Corte tomográfico mostrando cavidade em LSE, com espessamento pleural adjacente*

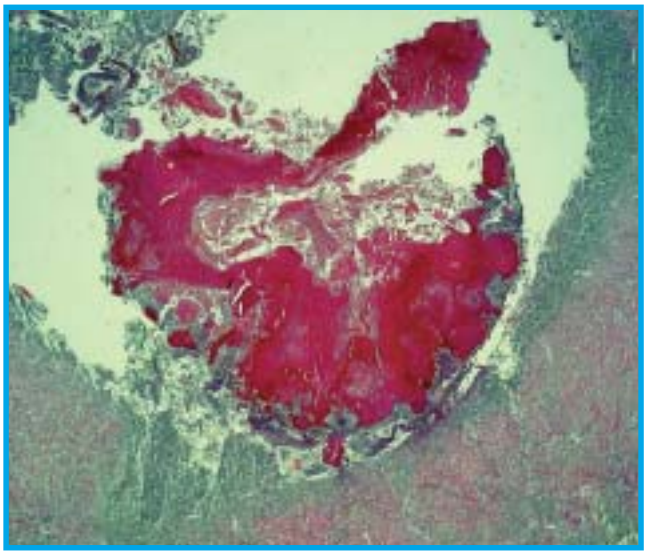

Fig. 4: *Microscopia mostrando abscesso crônico com vários agregados irregularmente conformados de material basófilo*

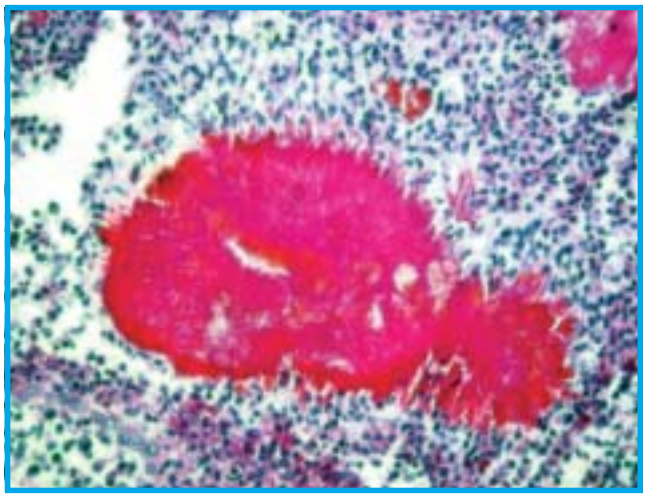

Fig. 5: *Visão ampliada mostra que o material basófilo é consistente com um grânulo de enxofre, adjacente à parede da cavidade cronicamente inflamada*

nova TC, com padrão semelhante ao anterior. Após avaliação da cirurgia torácica, optou-se por toracotomia, cujo diagnóstico anatomopatológico revelou tratar-se de lesão cavitária de lobo superior esquerdo com processo inflamatório crônico não específico, múltiplas áreas de fibrose e colonização por *Actinomyces sp* (Figuras 4 e 5). Segue em acompanhamento no ambulatório há 1 ano, assintomática.

DISCUSSÃO

A actinomicose é uma doença indolente caracterizada por necrose tecidual e resposta piogênica seguida por intensa fibrose. Ocasionalmente, o pus contém diminutos grânulos amarelos compostos de grumos de filamentos de *Actinomyces.* A lesão típica consiste de um ou mais abscessos cheios de neutrófilos e circundados por tecido fibroso. Macrófagos, plasmócitos e linfócitos são numerosos na periferia das lesões.

A doença pulmonar começa lentamente com tosse produtiva, febre e perda de peso. Hemoptise e dor tipo pleurítica ocorrem na minoria dos casos. Os sintomas podem ser surpreendentemente leves para a extensão da doença.

As lesões pulmonares podem atravessar a parede torácica para drenar ou envolver outras estruturas, o que fortemente sugere o diagnóstico, difícil porque os microorganismos fazem parte da flora respiratória superior normal. A presença de grânulos no escarro é altamente sugestiva, mas eles são infreqüentes. Se o diagnóstico não puder ser feito por meios mais simples, podemos realizar aspiração transtorácica, biópsia transbrônquica ou biópsia pulmonar a céu aberto, dependendo da natureza e localização da lesão, da condição do paciente e da experiência da instituição.

Os achados radiográficos dependem da cronologia da infecção. Na doença aguda, o padrão consiste de consolidação não segmentar do espaço aéreo. A infecção crônica é caracterizada pela formação de abscesso, fibrose e destruição progressiva do parênquima pulmonar. Ocasionalmente, a infecção se estende para a parede torácica.

Na TC a doença aparece como área focal, em placas de consolidação do espaço aéreo ou como uma massa. Na maioria dos casos, as anormalidades têm uma área central de baixa atenuação e exibem impregnação nas bordas após administração intravenosa de contraste. As áreas de baixa atenuação representam abscessos ou brônquios dilatados contendo exsudato inflamatório; a borda impregnada corresponde a tecido de granulação vascular na parede do abscesso ou vasos brônquicos hiperplásicos na mucosa das vias aéreas drenantes. Freqüentemente, é

encontrado espessamento pleural (fibrose).

O tratamento deve ser feito com altas doses de penicilina por períodos prolongados, em geral de 6 a 12 semanas, uma vez que a actinomicose tem uma tendência acentuada para recidivar. A duração exata deve depender do grau da doença dentro e fora do tórax e da resposta ao tratamento. Em 85% dos casos, a actinomicose torácica não foi identificada previamente à toracotomia, biópsia aberta e exame histopatológico.

CONCLUSÃO

A actinomicose pulmonar deve ser considerada no diagnóstico diferencial de opacidades nodulares com hemoptise recorrente. Achados de consolidações do espaço aéreo que contenham áreas de baixa atenuação periférica ou espessamento pleural adjacente na TC são sugestivas da doença. A actinomicose é rara comparada ao carcinoma, mas as duas condições podem apresentar-se com achados clínicos muito semelhantes.

BIBLIOGRAFIA

1. Fishman AP. **Diagnóstico das Doenças Pulmonares. Manole,1992**:1635-38.
2. Muller NL. **Doenças do Pulmão: Correlação Radiológica e Patológica. Revinter, 2005**:34-6.
3. Mohr VD, Schmitt B, Göller T, Lenz J. Thoracic actinomycosis. **Chirurg 1995**;**66(8):**818-22.
4. Cheon JE, Im JG, Kim MY, Lee JS, Choi GM, Yeon KM. Thoracic actinomycosis:CT findings. **Radiology 1998; 209(1):** 229-33.
5. Lu MS, Liu HP, Yeh CH, Wu YC, Liu YH, Hsieh MJ, Chen TP. The hole of surgery in hemoptysis caused by thoracic actinomycosis: a forgotten disease. **Eur J Cardiothorac Surg 2003; 24(5):**694-8.
6. Nishimoto T, Sasaki R, Nakanishi H, Yagamata T, Minikata Y, Mune M, Yukawa S. A case of pulmonary actinomycosis with recurrent hemoptysis. **Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi 2003 ;41(3):**181-5.
7. Goussard P, Gie R, Kling S, Beyers N. Thoracic actinomycosis mimicking primary tuberculosis. **Pediatr Infect Dis J 1999;18(5):**473-5.
8. Deheinzelin D, Follador ECR, Lopes MBS, Carvalho CRR, Barbas Filho JV, Romeiro Neto F. Processo intersticial nodular: actinomicose pulmonar. **Rev. Hosp .Clin. Fac. Méd. Univ. São Paulo 1987; 42(3):**131-3.

AGRADECIMENTO

Dra Yasmin Rodarte de Carvalho, professora da Disciplina de Patologia da Faculdade de Odontologia da Unesp-SJC/SP, pela gentileza em fotografar as lâminas.

CORRESPONDÊNCIA
Gislleny Nunes Calanzani Rocha
Rua Esperança nº 227 ap. 103 –
CEP: 12243-700 – São José dos Campos / SP

DATAS COMEMORATIVAS

24 DE MARÇO
Dia Mundial do Combate à Tuberculose

07 DE MAIO
Dia Mundial da Asma

31 DE MAIO
Dia Mundial sem Tabaco

21 DE JUNHO
Dia Nacional da Asma

UMA VEZ AO DIA

SINGULAIR®*
(MONTELUCASTE SÓDICO), MSD

A Vida em sua Capacidade Máxima

SINGULAIR proporcionou tratamento efetivo da asma e da rinite alérgica

- Redução efetiva dos sintomas respiratórios da asma[1,2]
- Alívio eficaz da maioria dos sintomas de rinite alérgica, incluindo a congestão nasal[3]

Vamos deixar que as crianças sejam crianças

Nova apresentação em grânulos orais para **crianças de 6 meses a 2 anos de idade**

Crianças de 2 a 5 anos de idade
Um comprimido mastigável, sabor cereja, ao deitar

Crianças de 6 a 14 anos de idade
Um comprimido mastigável, sabor cereja, ao deitar

Pacientes a partir de 15 anos de idade
Um comprimido ao deitar

Posologia simples e cômoda para o tratamento de adultos e crianças

Referências bibliográficas: 1. Knorr B, Matz J, Bernstein JA et al, for the Pediatric Montelukast Study Group. Montelukast for chronic asthma in 6- to 14-year-old children: A randomized, double-blind trial. *JAMA* 1998;279:1181-1186. 2. Knorr B, Franchi LM, Bisgaard H et al. Montelukast, a leukotriene receptor antagonist, for the treatment of persistent asthma in children aged 2 to 5 years. *Pediatrics* 2001;108(3):1-10. 3. Philip G, Malmstrom K, Hampel FC et al, for the Montelukast Spring Rhinitis Study Group. Montelukast for treating seasonal allergic rhinitis: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial performed in the spring. *Clin Exp Allergy* 2002;32:1020-1028.

Nota: neste material foi incluído um resumo da bula do produto com as principais informações sobre contra-indicações, precauções, interações medicamentosas, reações adversas, posologia e administração, além do número de registro do produto no Ministério da Saúde; antes de prescrever, porém, recomendamos a leitura da Circular aos Médicos (bula) completa para informações detalhadas sobre o produto.

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

MC 232/05 03-2006-SGA-05-BR-232-J

MERCK SHARP & DOHME

on line 0800-122232 www.msdonline.com.br

gsk
GlaxoSmithKline

FAVEOLAMENTO

AUTORES: Dany Jasinowodolinski[1], Gustavo Portes Meirelles[2]

[1]Radiologista do Centro de Medicina Diagnóstica Fleury/SP e pós-graduando da Pneumologia da EPM/UNIFESP;
[2]Radiologista do Centro de Medicina Diagnóstica Fleury/SP e pós-graduando do D.D.I da EPM/UNIFESP.

O faveolamento é o principal sinal tomográfico compatível com fibrose. O termo faveolamento descreve uma estrutura que se assemelha a um favo de mel, caracterizada por múltiplos cistos, usualmente em torno de 1 cm de diâmetro (podem variar de milímetros a centímetros) e de paredes finas, geralmente de 1 a 3 mm de espessura. Esta terminologia é comum aos radiologistas e patologistas, que também utilizam a presença deste achado como marcador definitivo de fibrose. (Figura 1).

Embora o faveolamento seja um sinal específico de fibrose, é inespecífico em relação à etiologia da mesma, sendo via comum de todos os processos fibrosantes pulmonares.

As lesões císticas pulmonares compõem o diagnóstico diferencial do faveolamento, sendo que as principais são os cistos de outras causas, as bronquiectasias e, principalmente, o enfisema para-septal.

BIBLIOGRAFIA

1. Primack SL, Hartman TE, Hansell DM, Muller NL. End stage lung disease. CT findings in 61 patients. **Radiology 1993;189:**681-686.
2. Muller NL, Miller RR, Webb RW, Evans KG, Ostrow DN. Fibrosing alveolitis: CT-pathologic correlation. **Radiology 1986;160:**585-588.
3. Webb RW, Muller NL, Naidich DP **High resolution CT of the lung. 2nd. Ed. Lippincott Raven.**

CORREPONDÊNCIA
Dany Jasinowodolinski
R Dr. Diogo de Faria 1077, apto 102 - 04037-003 - São Paulo/SP

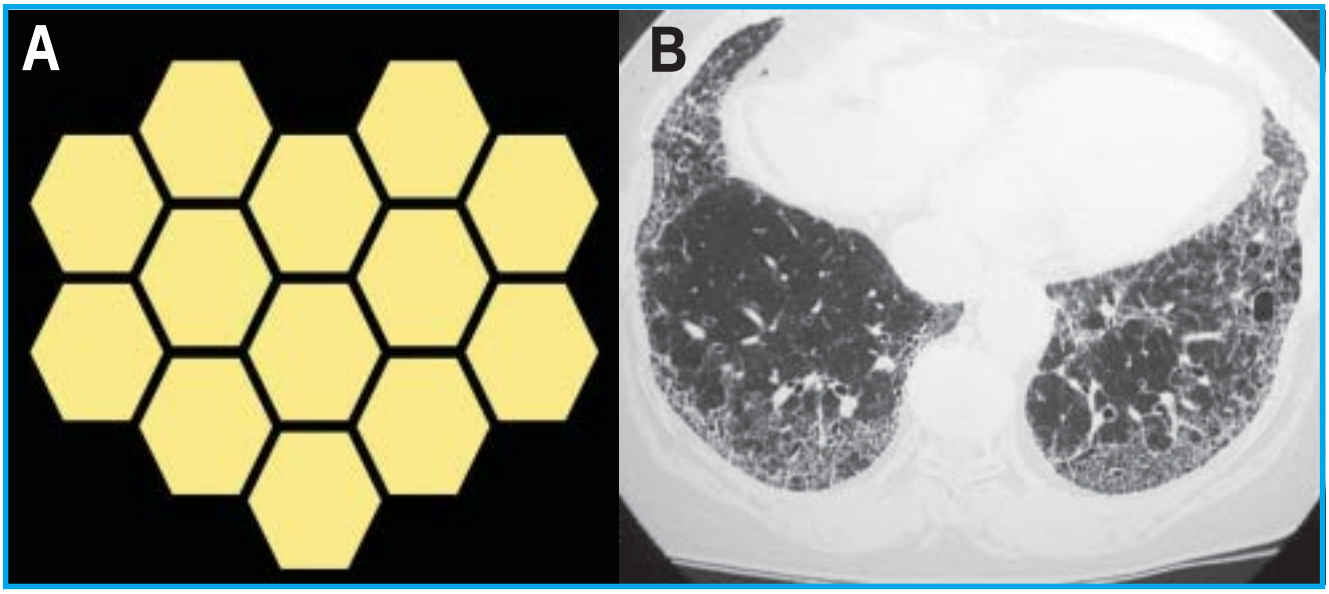

Fig.1. *Em A ilustramos o esquema de um favo de mel, que pode ser comparado com este padrão observado em B no corte de alta resolução.*

Symptom-Limited Stair Climbing as a Predictor of Postoperative Cardiopulmonary Complications after High-Risk Surgery

Girish M, Trayner E, Dammon O, Pinto-Plata V, Celli B
Chest 2001;120:1147-51

Este estudo avaliou o valor preditivo positivo do teste da escada em pacientes de alto risco para desenvolver complicações cardiopulmonares (CCP) no pós-operatório de cirurgias torácica e abdominal. O teste da escada, atualmente, é sugerido para estimar a reserva cardiopulmonar de doentes cirúrgicos, auxiliando na seleção de pacientes de alto risco. Foram avaliados 83 pacientes, sendo 44 (53%) submetidos à toracotomias e esternotomias e 39 (47%) à laparotomia. Destes, 21 (25%) apresentaram CCP e 3 (4%) morreram.

Ao correlacionar as CCP com o número de lances de escada galgados, os autores observaram que os doentes que complicaram, subiram, em média, apenas 2,0 lances no pré-operatório enquanto os que não complicaram subiram 4,4 lances. Dessa forma, a incapacidade de subir dois lances de escada foi associado a um valor preditivo positivo de 80% e sensibilidade de 38%.

Os autores concluem que este teste pode predizer CCP em pacientes de alto risco. Entretanto, este estudo apresenta diversas limitações, as quais devem ser analisadas com critério. Primeiro, a inadequada seleção da amostra, não deixando claro para o leitor os critérios de inclusão e exclusão e, provavelmente, incluindo e classificando igualmente pacientes com comprometimento pulmonar grave e pacientes sem comprometimento pulmonar, porém, com doenças que os limitassem fisicamente para realizar o teste da escada pré-operatório, como doenças reumatológicas. Segundo, o porte das cirurgias realizadas foram muito discrepantes, ou seja, foram incluídas ressecções pulmonares extensas e cirurgias de pequeno porte como timectomias e nefrectomias.

Apesar destas limitações, o estudo incentiva a pesquisa mais criteriosa da utilização do teste da escada como preditor de risco até porque é um teste de fácil realização, sem custos adicionais e que futuramente poderá ser de grande valia na avaliação pré-operatória.

(**Denise de Moraes Paisani, Luciana Dias Chiavegato e Júlio Fiore**, *fisioterapeutas pós-graduandos do Grupo de Pesquisa em Risco Cirúrgico da Disciplina de Pneumologia da Unifesp*)

Low pro-brain natriuretic peptide levels predict benign clinical outcomes in acute pulmonary embolism.

Kucher, N e col.
Circulation 2003; 107: 1576-1578.

Identificar qual paciente com embolia pulmonar (EP) apresenta maior risco de complicações é fundamental na decisão terapêutica. O ideal é que testes laboratoriais rápidos nos forneçam esta informação. Este artigo original investiga o papel da dosagem sérica do peptídeo natriurético cerebral e da troponina T como fator diagnóstico e prognóstico da disfunção ventricular direita, em 73 casos de EP. Níveis elevados de troponinas e peptídeo natriurético cerebral são aceitos na cardiologia como marcadores cardíacos de disfunção ventricular esquerda. Os autores buscam correlacionar estes achados com disfunção ventricular direita. O peptídeo natriurético cerebral negativo correlacionou-se com evolução benigna da EP (VPN=97%), enquanto que a troponina T elevada correlacionou-se com maior risco de complicações na evolução da EP (VPP=70%).

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

Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: mamagement of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical moded and d-dimer.

Wells, PS e col.

Ann Internal Medicine 2001; 135: 98-107.

O sucesso do tratamento da embolia pulmonar (EP) depende de terapêutica adequada precoce. Como a anticoagulação é uma terapia de risco, o ideal é que esta seja iniciada somente após comprovação diagnóstica. Infelizmente, nem sempre dispomos rapidamente de exames de imagem que visualizam a alteração tromboembólica. Dados de história clínica tornam-se fundamentais na busca do diagnóstico de EP. Estes autores propõem um questionário simples e rápido para a classificação de probabilidade clínica de EP (realizado à beira do leito) que, somado à dosagem sérica de d-dímero, levam a um bom rendimento na abordagem inicial de casos suspeitos de EP. A população estudada foi de 930 casos suspeitos para EP. Destes, 86 (16,9%) tiveram confirmação diagnóstica. Houve diferença estatisticamente significante na prevalência de EP entre os grupos com probabilidade clínica baixa, intermediária e alta. Realmente, o maior número de casos de EP comprovada estava no grupo com alta probabilidade de acordo com pontuação do questionário aplicado. Em conclusão, os autores consideram que em casos suspeitos de EP, uma probabilidade clínica baixa (de acordo com o questionário proposto no artigo) e d-dímero negativo, são suficientes para excluirmos esta hipótese diagnóstica.

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

Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea.

Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, Malouf JF, Ammash NM, Friedman PA, Somers VK.

Circulation. 2004; 110(4):364-7

Em um estudo prospectivo, os autores avaliaram 151 pacientes portadores de fibrilação atrial que seriam submetidos a cardioversão elétrica e 312 pacientes de um ambulatório de cardiologia geral. Apesar de não fazerem polissonografia em todos os pacientes, a proporção de pacientes com apnéia foi significativamente maior no grupo com fibrilação atrial (48 versus 32%). O "odds ratio" para a associação de fibrilação atrial e apnéia obstrutiva do sono foi de 2,19 (IC 1,4 a 3,42, p<0,001), o qual foi maior que fatores de risco tradicionais como obesidade e hipertensão arterial. Os autores sugerem que se suspeite de apnéia do sono em pacientes com fibrilação atrial.

(**Pedro Rodrigues Genta**, *médico assistente do Grupo de Distúrbios Respiratórios do Sono –Serviço de Pneumologia – InCor / HCFMUSP*)

O tratamento completo da asma agora com muito mais proteção

Linha **pulvinal®** em nova embalagem protetora

Na crise de asma

BUTOVENT® pulvinal®

Salbutamol

No controle da asma

Clenil® pulvinal®

Beclometasona

Mais proteção e conforto para o paciente!

BUTOVENT® PULVINAL® (salbutamol 200 mcg) Forma farmacêutica e apresentações: Pó branco para inalação. Cartucho contendo inalador Pulvinal multidose (100 doses). **USO ADULTOS E PEDIÁTRICO:** Cada dose liberada de **BUTOVENT® PULVINAL®** 200 mcg contém: Salbutamol micronizado 200 mcg. Lactose monohidratada 22,800 mg. **Indicações BUTOVENT® PULVINAL®:** é indicado no tratamento sintomático das crises de asma e de broncoespasmo que podem ocorrer durante o curso da asma ou como parte de distúrbios crônicos quando existe um componente reversível. É, também, indicado na prevenção da asma induzida por exercício. O sistema Pulvinal, livre de propelente, é particularmente indicado em pacientes que apresentam dificuldades de manuseio de inaladores de dose medida convencionais (que tem dificuldades de coordenação com a inalação possível de doses em particular). **Contra-indicações: BUTOVENT® PULVINAL®** é contra-indicado em pacientes com história de hipersensibilidade a qualquer dos componentes da fórmula. **Precauções:** Salbutamol, administrado pela via inalatória com o dispositivo Pulvinal, deve ser utilizado com cautela nos casos de atividade reumatoide em pacientes com hipertireoidismo, diabetes mellitus, cardiomiopatia obstrutiva, distúrbio do ritmo ventricular, hipertensão arterial, diabetes mellitus, glaucoma e hipertireoidismo ativo. Como acontece com o restante dos drogas, o salbutamol não deve ser administrado durante os primeiros três meses da gravidez. O uso após o primeiro trimestre da gravidez deve ser somente daquelas situações onde o benefício terapêutico esperado para a mãe supera qualquer risco previsível para o feto. O salbutamol é, provavelmente, secretado no leite materno e seu efeito sobre o lactente não é conhecido. Salbutamol não deve ser administrado junto com beta-bloqueadores não seletivos. Administração concomitante com derivados xantínicos, diuréticos ou esteróides pode levar a hipocalemia sérica. **Reações adversas:** Em raras ocasiões, pode ser observado em doses terapêuticas: tremores das extremidades, cãibras musculares, palpitações e taquicardia ocasional, cefaléia. Em pacientes sensíveis a inalação de um produto pode determinar, ocasionalmente, irritação de garganta com tosse e rouquidão. Este efeito colateral se previsível ocorrido após a inalação. **Posologia: Adulto:** Tratamento das crises de asma e broncoespasmo durante o curso da asma: 1 a 2 inalações, assim que surgirem os sintomas. Essas doses geralmente são suficientes. Caso os sintomas persistirem, a dose deve ser repetida, alguns minutos após. Prevenção do asma induzida por exercício: 1 a 2 inalações. Dia 30 minutos antes do exercício. A dose diária não deve exceder a 10 doses (inalações) em 24 horas. Não há necessidade de ajuste de posologia em pacientes idosos. **Crianças:** A posologia recomendada do tratamento da crise de asma ou na prevenção da asma induzida pelo esforço é de 1 inalação de **BUTOVENT® PULVINAL®**. O uso de **BUTOVENT® PULVINAL®** em crianças deve ser realizado sob supervisão de um adulto e sob prescrição médica. **BUTOVENT® PULVINAL®** não é adequado para pacientes com pico de capacidade respiratória menor que 200 l/min. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** Fabricado por: Chiesi Farmaceutici S.p.A. Importado e distribuído por: Farmasa Indústrias Químicas e Farmacêuticas Ltda. Reg. M.S. 1.0358.0306 - SAC 0800 - 114525 - **Chiesi Line 0800-114525 - www.farmasaonline.com.br**

CLENIL® PULVINAL® (Dipropionato de Beclometasona) Forma farmacêutica e apresentações: Pó para inalação. Embalagem contendo inalador Pulvinal® multidose (100 doses), nas apresentações de 100 mcg, 200 mcg e 400 mcg. Componentes não-drogas: lactose monohidratada e estearato de magnésio. **USO ADULTOS E PEDIÁTRICO:** O dipropionato de beclometasona é um corticosteróide fluorado com potente atividade anti-inflamatória e anti-alérgica de mucosa das vias aéreas. Em particular, o dipropionato de beclometasona demonstra uma ação anti-inflamatória brônquica, reduzindo o número e a hiperreatividade, evitando crises de broncoespasmo. Administrado por inalação, a concentração atua somente no sistema do sistema respiratório, portanto, não é usado recomendado, a saúde do sistema epidérmico e não interfere na função adrenocortical. **Indicações:** Clenil® Pulvinal® administrado através da inalação, dentro tratamento preventivo da asma leve, moderada ou grave e das condições de bronco-espasmo. Clenil® Pulvinal® proporciona melhor ação anti-inflamatória nos pulmões, com os problemas do tratamento com corticosteróides sistêmico. Contra-indicações: Hipersensibilidade conhecida ou corticosteróides ou a qualquer componente. **Precauções e advertências:** Clenil® Pulvinal® administrado por inalação não deve ser utilizado para o tratamento das crises de asma, crônica, ou contínua, em tratamento preventivo de controle de doença crônica, devendo ser utilizado nas doses prescritas, regularmente, durante período prolongado, mesmo quando os pacientes encontrem-se assintomáticos. Expressão sistêmica ocorrendo com as doses prescritas de até 1.500 mcg/dia. Nas mulheres grávidas, o produto deve ser utilizado no caso de efetiva necessidade e sob controle médico. Nas doses prescritas normalmente utilizadas, não foram detectados níveis significativos de beclometasona no sangue materno. No entanto, o uso de beclometasona em mães amamentando requer que se benefícios da amamentação sejam levados em consideração frente aos riscos para mãe e lactente. **Interações medicamentosas:** Nenhuma conhecida. **Reações adversas:** Como com qualquer terapêutica inalatória, pode ocorrer ocasionalmente, irritações do tipo fúngico (candidíase) na cavidade oral e faringe, que regridem rapidamente após uso de antimicóticos, não havendo necessidade de interromper o tratamento. O aparecimento de irritação faríngea após de uma inalação sugerindo que se que os pacientes proceder a lavagem da boca após cada inalação. **Posologia:** Adultos: 200 mcg a 400 mcg duas vezes ao dia. Crianças: 100 mcg a 200 mcg duas vezes ao dia. Tratamento pode ser iniciado requerido em pacientes doença crônica e pacientes com insuficiência renal ou hepática. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** Fabricado por: Chiesi Farmaceutici S.p.A. Importado e distribuído por: Farmasa Indústrias Químicas e Farmacêuticas Ltda. Reg. M.S. 1.0358.0306 - SAC 0800 - 114525 - **Chiesi Line 0800-114525 - www.farmasaonline.com.br**

MECÂNICA RESPIRATÓRIA E OXIGENAÇÃO NO TRANSPLANTE DE FÍGADO

AUTORES: Poliana de Andrade Lima[1], Eliane Maria de Carvalho[2], Maria Rita Montenegro Isern[3], Paulo Celso Bosco Massarolo[4], Sérgio Mies[4]

SERVIÇO: Unidade de Fígado – Faculdade de Medicina da USP.

[1]Professora do Centro Universitário UniSant'Anna e Fisioterapeuta da UTI do Hospital Samaritano/SP; [2]Chefe do Serviço de Fisioterapia da Unidade de Fígado do Instituto Central do Hospital das Clínicas; [3]Professora assistente em Fisioterapia do Centro Universitário São Camilo; [4]Prof. Dr. do Departamento de Cirurgia da FMUSP; [5]Professor associado do Departamento de Cirurgia da FMUSP.

Pacientes submetidos a transplante de fígado podem apresentar variações nos volumes pulmonares e na força dos músculos respiratórios devido às alterações comuns às cirurgias abdominais altas e às peculiaridades do procedimento, como lesões do nervo frênico, condições prévias do paciente e tempo prolongado da cirurgia, podendo gerar complicações respiratórias.

Nosso estudo teve como objetivo avaliar a mecânica respiratória e a oxigenação de pacientes submetidos a transplante de fígado. Estudou-se, prospectivamente, 68 hepatopatas crônicos, com idade de 46 ± 13 anos, submetidos ao primeiro transplante de fígado.

No dia da internação para o transplante e diariamente, até o 10º pós-operatório (PO) a partir da extubação, foram avaliadas a freqüência respiratória (*f*), volume corrente (VC), volume minuto(VM), capacidade vital (CV), pressões inspiratórias máximas (Pimáx) e pressões expiratórias máximas (Pemáx). No centro cirúrgico foram realizadas medidas de complacência estática (Cest) e oxigenação (PaO_2/FiO_2), antes e depois do transplante.

Observou-se diminuição da Cest (71+21,59 para 58+21,97 ml/cmH_2O com p<0,001), sem redução significante na oxigenação (423+136,12 para 420+124,47 com p=0,900). As variáveis *f*, VC, VM, CV, Pimáx e Pemáx alteraram-se

Tabela 1: Valor do perfil médio e erro padrão das variáveis estudadas

	f	VC	VM	CV	Pimáx	Pemáx
Pré	16+0,71	721+8,29	11+0,59	48+1,39	88+4,74	100+4,28
1 º PO	17+0,74	548+28,91	90+,56	27+1,63	60+4,02	58+3,60
2 º PO	18+0,76	639+43,08	11+0,75	25+1,77	63+4,53	62+4,20
3 º PO	20+0,93	634+42,10	12+0,71	26+1,74	67+4,17	65+3,70
4 º PO	19+ 0,74	641+40,49	12+0,55	30+1,95	70+5,05	68+4,18
5 º PO	20+0,78	667+32,68	13+0,69	32+1,89	75+4,90	70+4,35
6 º PO	20+0,96	719+41,23	13+0,80	32+1,57	81+5,22	71+3,96
7 º PO	19+0,79	664+32,89	12+0,63	34+1,83	79+4,75	73+4,26
8 º PO	19+0,82	642+35,89	12+0,67	34+1,67	82+5,62	74+4,34
9 º PO	19+0,72	596+31,23	11+0,62	36+2,61	85+5,33	78+4,45
10 º PO	20+0,75	636+30,09	12+0,54	34+1,69	89+4,89	84+4,45

significativamente após o transplante e apenas a Pimáx e o VM retornaram aos valores iniciais após os dez dias estudados (Tabela 1).

A diminuição dos volumes pulmonares pode ser causada por fatores como dor, sonolência ou inibição reflexa, acentuadas pelo porte cirúrgico e tipo de incisão. Em outros tipos de cirurgia, o VM se mantém constante e o VC e a CV retornam ao normal por volta do 5º até o 7ºPO. A queda transitória do VM pode ter ocorrido por um aumento insuficiente da *f*, não compensando a diminuição do VC. A recuperação mais precoce da Pimáx pode ser explicada pela diferente influência da agressão cirúrgica à musculatura abdominal e sua atuação nos componentes inspiratórios e expiratórios. A musculatura inspiratória não sofre trauma direto e, no 10ºPO, a parede já contém adequadamente o abdome, permitindo apoio ao diafragma para a inspiração. Como a musculatura expiratória é seccionada, não está apta a contrair de forma adequada durante a expiração forçada. A redução da Cest pode ser explicada pela implantação de um órgão maior, derrame pleural, ou tempo cirúrgico prolongado gerando hipoventilação das áreas dependentes, atelectasias e acúmulo de secreções. Essa diminuição não gerou repercussão já que a PaO_2/FiO_2 manteve-se dentro dos valores normais.

Com esse estudo concluiu-se que o transplante de fígado altera a mecânica respiratória e que apenas as variáveis pressão inspiratória máxima e volume/minuto retornam aos valores prévios após dez dias.

Estes dados sugerem que o risco de complicações pulmonares esteja aumentado após o transplante, sendo de fundamental importância a implantação de medidas preventivas como a fisioterapia respiratória.

CORRESPONDÊNCIA
Poliana de Andrade Lima
Av. Corifeu de Azevedo Marques, 5710, ap. 24 - 05340-002 – São Paulo/SP
polianalima@ig.com.br

PROGRAMAÇÃO CLEMENTE FERREIRA

MAIO E JUNHO/2005

HORÁRIOS:
08:30h - DISCUSSÃO DE CASOS
10:00h - PALESTRA

04.05.2005
REUNIÃO ICF. NÃO HAVERÁ PALESTRA

11.05.2005
FUNDAMENTOS BÁSICOS PARA O DIAGNÓSTICO DA ASMA BRÔNQUICA
Dr.Roberto Rodrigues (Faculdade de Medicina do ABC)

18.05.2005
CIRURGIA REDUTORA NO EFISEMA PULMONAR.
O QUE HÁ DE NOVO ?
Dr. Luiz Carlos Losso (Faculdade de Medicina do ABC)

25.05.2005
ANTIBIOTICOTERAPIA INALATÓRIA EM FIBROSE CÍSTICA E BRONQUIECTASIAS
Drª. Fabíola Vilac Adde (HC-FMUSP)

01.06.2005
PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE (PAC)
ROTEIRO DIAGNÓSTICO E CONDUTA
Dr. Cystenes Odyr Soares Silva (UNIFESP - EPM)

08.06.2005
O SERVIÇO SOCIAL E O PACIENTE PORTADOR DE TUBERCULOSE.
A EXPERIÊNCIA DO INSTITUTO CLEMENTE FERREIRA (ICF)
Assistente Social Rita de Cássia de Moraes (Instituto Clemente Ferreira)

15.06.2005
ABORDAGEM DIAGNÓSTICA DA TOSSE
Drª. Marília de Castro Lima Varella (Universidade Mogi das Cruzes)

22.06.2005
FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA AMBULATORIAL?
INDICAÇÕES E MÉTODOS
Fisioterapeuta Carla Vojvodic (Instituto Clemente Ferreira)

29.06.2005
EPDEMIOLOGIA DA CO-INFECÇÃO TB/HIV
O QUE ESPERAR PARA O FUTURO?
Drª. Leda Fátima Jamal (CRT/AIDS)

A REMUNERAÇÃO DOS MÉDICOS

Quem já não teve algum reparo a ser feito em sua casa? Desentupir um cano, instalar uma torneira, trocar uma fiação danificada, consertar um vazamento? Ou então, quem não teve que, em algum daqueles terríveis momentos da vida de quem depende de automóvel, levar o carro a um mecânico para um conserto?

É inevitável que, ao receber o orçamento, façamos as contas e descubramos que o profissional que está ali na nossa frente ganha, proporcionalmente ao tempo do serviço, muito mais que nós. É inevitável também que pensemos na formação, especialização, aprimoramento, atualização, estudo, preocupação, responsabilidade e todos os outros valores, materiais e não materiais, envolvidos naquela e na nossa profissão.

Numa manhã fria de inverno, fui surpreendido com a negativa do chuveiro em aquecer a água. Disjuntor? Em ordem. Chave de controle de temperatura do chuveiro? Também funcionando bem. Recorri, então, a um eletricista indicado pelo zelador do prédio onde morava para o diagnóstico e solução do problema. Veio rápido, como que profetizando o que iria me ocorrer naquela segunda-feira.

Exatos cinco minutos depois, após inspecionar a fiação pelo alçapão do teto, deu seu único e terrível diagnóstico: "É doutor, a fiação precisa ser toda trocada. Senão, pode dar um curto circuito e aí..."

Ainda com aquela sensação de desespero e sem ter muito equipamento para "discutir o caso" com o profissional, mandei a inevitável pergunta, que o eletricista já parecia estar, ansiosamente, esperando: "E quanto custará o serviço?"

Recebi aquela lufada de superioridade pelos longos segundos seguintes de silêncio, seguidos por um discurso estereotipado sobre as necessidades que ele teria para realizar o serviço: que eu ficaria encarregado de comprar o material, pagar a condução, um acréscimo para as refeições (o serviço duraria dois dias) e algumas coisas a mais. Sem contar com a impossibilidade de realização imediata do conserto uma vez que sua agenda estava cheia até o final daquela semana. E ainda era uma daquelas segundonas fatídicas que parecem nos castigar por amaldiçoarmos as tardes e noites de domingo.

"Bem, e a sua mão de obra então?"

"Ah, doutor, nada que o senhor não possa pagar."

Continuei aguardando mais alguns segundos até que veio a sentença. "Quatrocentos". Retruquei, já imaginando quanto eu ganharia naquele dia e no seguinte. "Quatrocentos reais???"

Imediatamente, e com tranqüilidade irritante, veio a tréplica. "Não, doutor, dólares". Percebendo minha indignação silenciosa, veio a tentativa de negociação. "Se o senhor acha muito, dá para fazer por trezentos e cinqüenta".

Passada a ira inicial, e procurando manter uma atitude minimamente civilizada (e já que eu havia decidido que por US$ 350,00 eu agüentaria o banho frio), convidei-o a comparar o que ele estava propondo como pagamento pelo serviço com o que eu ganhava pelo mesmo tempo de serviço (ele já sabia, misteriosamente, que eu era médico).

Após as contas básicas, tive a confirmação da sentença. "Puxa doutor, como o senhor ganha mal".

Convidei-o a se retirar e, após o sacrifício do banho gelado (porque os pacientes, colegas e demais pessoas que chegassem perto de mim naquele dia não tinham nada a ver com o ocorrido), passei o dia meditando sobre como nossa profissão é manipulada por todos os que ganham dinheiro com a doença da população. E me refiro aqui, particularmente, às operadoras de planos de saúde.

Como temos que suportar os balanços misteriosos que mostram que elas têm prejuízo, mesmo aumentando inexoravelmente a mensalidade dos seus associados. Como temos que engolir a justificativa de que o excesso de exames subsidiários é o que aumenta seus custos e que, pior, isto acontece por responsabilidade dos médicos que pedem exames "desnecessários".

É excelente o texto do Dráuzio Varella no último número da revista "Dr.", do SIMESP, abordando as contradições e percalços da atividade médica liberal em São Paulo. Sensibilidade maior de quem tem a autoridade de se expor à mídia sem atitudes criticáveis.

Não há lá grandes novidades. Apenas colocadas, com uma simplicidade brilhante, as mínimas considerações para a defesa de remuneração justa para a categoria médica. Nossa luta tem que continuar pela implantação definitiva da CHBPM. Não houve a assembléia marcada para 17 de março (?). Não há porque a luta esfriar, mesmo com a tentativa de intimidação das operadoras. As frentes, política, técnica, judicial e outras, devem ser reforçadas. Nossas entidades devem dizer a que vieram. São sustentadas por nós. São eleitas por nós. Devemos cobrá-las por isso.

A propósito, recebi carta lacônica da Sul América informando meu descredenciamento. Imagino que outros colegas também a tenham recebido. Isto não deve ser em vão. Alguma coisa deve sobrar desta que foi, em muitos anos, uma luz na tentativa de retomar a dignidade de nossa profissão.

A propósito, também, descobri que por R$ 20,00 pode-se comprar uma resistência nova para a maioria dos chuveiros elétricos. E que a troca da peça, respeitados alguns cuidados básicos, não leva mais que 15 minutos!

Jorge Barros Afiune, *Diretor da Comissão de Defesa Profissional da SPPT.*

ASMA COMEÇA A SER CONTROLADA

Há muitos anos os pneumologistas alertam para o impacto das doenças respiratórias na saúde da população paulista e brasileira. Falar sobre a importância da asma nos meios de comunicação e governamentais causava estranheza, como se a mesma fosse uma raridade epidemiológica. Foi preciso mostrar que quase 25% de adolescentes entre 13-14 anos apresentam "chiado no peito" na cidade de São Paulo (Projeto ISAAC, Jornal de Pediatria, 2003) para se chamar a atenção sobre o assunto.

Dados do DATASUS são inequívocos: em 2002 foram internados no país 376 mil pacientes com asma, onerando o sistema público em 105 milhões de reais. Este número representou 60% a mais, a um custo 100% maior, que o somatório das internações por diabetes e hipertensão arterial no mesmo ano. Estranheza sentiam os pneumologistas, que assistiam a implantação de vários programas de prevenção a doenças crônicas sem que entre estes fossem incluídas a asma e a DPOC. Reclamávamos um programa nacional de asma que incluísse assistência, educação em saúde e distribuição de remédios. Os dados da literatura internacional e a experiência nacional de programas municipais de prevenção à asma mostraram redução nas internações (e os gastos) e melhora da qualidade de vida de asmáticos.

Em 1999, reunidos do II Congresso Brasileiro de Asma, pneumologistas de todo do Brasil pediram a implantação de um programa nacional de asma. Ainda esperamos por ele. Entretanto, a implantação progressiva das Portarias 1318 e 1012 de 2002, do Ministério da Saúde, trazem um alento e alimentam a esperança dos pneumologistas e, especialmente, dos pacientes asmáticos. Estas portarias disciplinaram o atendimento ao portador de asma grave e a cessão gratuita de medicamentos para o mesmo. Como coube aos governos estaduais sua implantação, esta ocorreu de forma não uniforme no país. Em São Paulo, somente no início do ano de 2004 foram comprados os broncodilatadores e esteróides inalatórios, isolados ou em associação, previstos naquelas portarias. A distribuição desta medicação para população asmática completará um ano em maio. Centros como o Hospital das Clínicas e o Hospital São Paulo já possuem parte significativa de seus asmáticos neste programa. Notícias dos colegas do interior dão conta que a distribuição atinge cada vez mais asmáticos. É importante destacar que em alguns locais - municípios e hospitais - haviam programas de prevenção à asma, mas de abrangência restrita devido à dificuldade em comprar regularmente medicamentos que atendessem as necessidades dos pacientes.

Com este novo programa os resultados começam a aparecer: Pacientes que visitavam Pronto Socorros com freqüência, que permaneciam noites em claro fazendo inalações, começaram a apresentar menos sintomas e, certamente, com o uso regular de medicação inalatória, alcançarão o controle desta moléstia incurável. Queremos justiça epidemiológica e ajudar a reduzir os custos elevados de internação de pacientes com asma. Estamos confiantes e esperamos que este programa seja mantido e ampliado por um verdadeiro programa nacional de asma que combine atendimento especializado, distribuição de medicação e educação em saúde. Esperamos também que outros sejam implementados, como um programa específico para DPOC, outra moléstia pulmonar que necessita de justiça epidemiógica.

(**Rafael Stelmach**, *médico assistente da Disciplina de Pneumologia do Hospital das Clínicas da FMUSP*)

PORTARIA 1318: FLUXO DE AÇÕES

Os pacientes portadores de asma grave devem receber gratuitamente corticóides e broncodilatadores de liberação lenta (inalatórios), direito este garantido pela portaria nº 1318 de 23 de julho de 2002 – Ministério da Saúde, publicada no DOU de 24/07/2002. Em São Paulo/capital o fornecimento está ocorrendo no DIR I (Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo) localizado na rua Leopoldo Miguez, 327, Cambuci (Fone: 32090727). O paciente deve comparecer ao local de 2ª a 6ª feira, das 7 às 16h, munido de cópia e original do RG, comprovante de residência, Cartão Nacional de Saúde – SUS, receita em 2 vias contendo o nome genérico do medicamento, dosagem e quantidade mensal, relatório médico, Ficha SME (Solicitação de Medicamentos Excepcionais) e Formulário 13 (formulário médico para dispensação de uso geral). Segundo informações da Secretária Estadual de Saúde, este programa já está implantado em várias cidades do interior.

É necessário, porém, que ocorram algumas melhorias no sistema de dispensação de medicamentos:

1.Opção de vários medicamentos (princípios ativos e dispositivos diferentes), que seriam fornecidos segundo prescrição médica. Assim o médico obedeceria aos princípios da boa prática clínica, escolhendo segundo as características do seu paciente a melhor opção terapêutica, pois, no momento, só existe a dispensação de uma única apresentação comercial do medicamento.

2.Implantação de uma melhor racionalização administrativa, uma vez que são preenchidos diversos papéis nos quais se repetem os mesmos dados. No momento é necessário preencher o formulário 13, a solicitação de medicamentos excepcionais-SME,e o relatório médico, sendo que nos três são repetidas várias vezes as mesmas informações. Deveria haver uma rotina lógica onde cada ação se prestasse a uma determinada finalidade, o que tornaria este importante serviço à população mais ágil e eficaz.

(**Maria Vera Cruz de Oliveira**, *médica pneumologista do Hospital do Servidor Público Estadual e vice-presidenta da SPPT.)*

NOTÍCIAS

SAUDADE

A Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia, registra e lamenta o falecimento de dois colegas que nos deixaram neste início de ano. Luiz Fernando Menandro Vasconcellos, pneumologista que atuava em Taubaté, desenvolveu um importante trabalho junto à subsede de São José dos Campos. No ano passado ele trabalhou ativamente para realização da Jornada Paulista de Atualização em Pneumologia que ocorreu no mês de setembro em Taubaté, com objetivo de congregar os médicos do interior.

O dr. Sylvio da Costa Rios era tisiologista, diretor da instituição filantrópica Bandeira Paulista Contra a Tuberculose e diretor clínico do Hospital Leonor Mendes de Barros.

A SPPT presta homenagem a estes dedicados profissionais que através do trabalho, valorizaram a especialidade e a classe médica em geral.

JORNADA PAULISTA DE ATUALIZAÇÃO INTERATIVA EM PNEUMOLOGIA

DATA: 07/05/2005
Novotel Morumbi São Paulo
Rua Ministro Nelson Hungria, 450 - Morumbi - São Paulo

Coordenador: Roberto Stirbulov

PROGRAMA

08:30 - 09:00	**Secretaria**
09:00 - 09:10	**Abertura**
09:10 10:15	**Módulo I: Dispnéia** Moderador: *Roberto Rodrigues Junior*
09:10 - 09:25	Algoritmo na investigação da dispnéia *Carlos Alberto de Castro Pereira*
09:25 - 09:40	Dicas para interpretação da Ergoespirometria *José Alberto Neder Serafini*
09:40 - 09:55	Sessão Interativa *Silvia Carla S. Rodrigues*
09:55 - 10:15	Discussão: *João Marcos Salge; Carlos Alberto de Castro Pereira; José Alberto Neder Serafini*
10:15 - 11:15	**Módulo II: Tosse Crônica** Moderador: *Rafael Stelmach*
10:15 - 10:35	Introdução e Revisão *Elie Fiss*
10:35 - 10:55	Sessão Interativa *Rafael Stelmach* *Marcos Ribeiro*
10:55 - 11:15	Discussão *Clystenes Odir Soares da Silva; Elie Fiss; Marcos Ribeiro; Rafael Stelmach*
11:15 - 12:15	**Módulo III: Hemoptise** Moderadora: *Iunis Suzuki*
11:15 - 11:35	Introdução e Revisão *Nivaldo Cassiano Bachichi*
11:35 - 11:55	Sessão Interativa *João Aléssio Juliano Perfeito*
11:55 - 12:15	Discussão - *Nivaldo Cassiano Bachichi; João Aléssio Juliano Perfeito; Wilson Leite Pedreira Junior; Iunis Suzuki*
12:30	Feijoada

XI CONGRESSO PAULISTA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA

São Paulo, 11 a 14 de novembro de 2005
Centro de Convenções Rebouças

SITE DO XI CONGRESSO

Já está no ar o site do XI Congresso Paulista de Pneumologia e Tisiologia (www.toracica.org/sppt/home.aspx). Neste endereço, os interessados terão acesso a toda informação referente ao evento, como programação oficial, convidados internacionais, cursos pré-congresso.

As informações estão sendo implementadas e em breve o site estará completo e servirá como instrumento de consulta a todos os interessados a participar do evento, que acontece de 11 a 14 de novembro de 2005, em São Paulo.

COMISSÃO CIENTÍFICA DO XI CONGRESSO PAULISTA

Na primeira reunião da diretoria em 2005 ficou definida a Comissão Científica que responderá pelos pôsteres e Temas Livres do XI Congresso Paulista de Pneumologia e Tisiologia. Ela será formada por: Fabíola Villac Adde, Jaquelina Sonoe Ota Arakaki, Maria Inês Bueno de Andre Valery, Patrícia Kittler Vitório, Marcelo Gervilla Gregório, Vicente Dorgan Neto e Fabiana Ribeiro Nogueira.

CONVIDADOS DO EXTERIOR

A comissão organizadora do XI Congresso Paulista de Pneumologia e Tisiologia confirmou no último mês a presença de Peter Calverley, Professor da Universidade de Liverpool. Os outros convidados estrangeiros também confirmados são José Antonio Alcacer Maester, chefe do serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Valle del Hebron, Barcelona; Larry Allen Robinson, Professor do Lee Moffitt Cancer Center em Tampa, Florida; Lourenzo Fernandez Fau, chefe do serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Princesa, em Madri; Richard Channick, da Universidade da Califórnia.

TAXAS DE INSCRIÇÃO

CATEGORIAS	Até 30/05/05	Até 30/09/05	Após 30/09/05
MÉDICOS SÓCIOS SPPT (quites 2004/2005)	R$ 300,00	R$ 340,00	R$ 390,00
MÉDICOS SÓCIOS SBPT, SOBRAFIR, SBP (quites 2004/2005)	R$ 390,00	R$ 430,00	R$ 480,00
MÉDICOS NÃO SÓCIOS	R$ 460,00	R$ 510,00	R$ 550,00
ACADÊMICOS RESIDENTES E OUTROS PROFISSIONAIS SÓCIOS DA SPPT (quites 2004/2005)	R$ 250,00	R$ 275,00	R$ 300,00
ACADÊMICOS, RESIDENTES E OUTROS PROFISSIONAIS NÃO SÓCIOS	R$ 300,00	R$ 340,00	R$ 390,00

TAXAS DE INSCRIÇÃO - CURSOS PRÉ-CONGRESSO

CATEGORIAS	Até 30/05/05	Até 30/09/05	Após 30/09/05
SÓCIOS SPPT (quites 2004/2005)	R$ 110,00	R$ 120,00	R$ 140,00
OUTROS SÓCIOS (SBPT, SOBRAFIR, SBP)	R$ 150,00	R$ 165,00	R$ 190,00
NÃO SÓCIOS	R$ 190,00	R$ 210,00	R$ 250,00

CURSOS PRÉ-CONGRESSO

Já estão definidos os temas dos cursos pré-congresso que acontecerão no dia 11 de novembro.
Cirurgia Torácica - Coordenadores: Vicente Dorgan Neto; Antonio José Maria Cataneo.
Pneumopediatria - Coordenadores: Fabiola Villa Adde; Bernardo Kierstman; Marcia Cardoso Fernades Berti.
Método Diagnóstico Funcional - Coordenador: José Alberto Neder Serafini.
Imagem - Coordenador: Mário Terra Filho.

PÔSTERES E TEMAS LIVRES

Definidos os prazos de entrega dos trabalhos para o XI Congresso Paulista de Pneumologia e Tisiologia: 30 de junho para os Temas Livres e 15 de agosto para os Pôsteres.

CADASTRO DE SÓCIOS NO SITE DA SPPT

Durante todo ano de 2004, a SPPT investiu na construção do seu site (www.sppt.org.br), visando a modernização e comunicação da entidade com os seus associados e o público leigo. Um dos mecanismos utilizados para atingir este objetivo foi o lançamento de um cadastro autorizado de médicos sócios adimplentes que atuam na área respiratória.

Para que o sócio tenha seu nome incluído neste cadastro é necessário que seja enviado à secretaria da SPPT o endereço completo atualizado do consultório e CRM.

Caso o sócio, cujo nome já esteja incluído neste cadastro, identifique alguma irregularidade nas suas referências, a SPPT solicita que entre em contato, através de e-mail, carta ou fax para atualização de seus dados.

FALE COM A SPPT

E-mail: sppt@sppt.org.br
Fax: 11 5080 3727
Endereço: Rua Machado Bittencourt, 205 – 8º. andar – cj. 81
Vila Clementino – São Paulo – CEP 04 044-000

EMPRESAS PATROCINADORAS

As seguintes empresas confirmaram participação no XI Congresso Paulista de Pneumologia e Tisiologia: Actelion Pharmaceuticals, AstraZeneca, Bayer, Boehringer-Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, E-Tamussino, Farmalab, Glaxo SmithKline, LivroSete, Merck Sharp & Dohme, Novartis, Pfizer, Schering-Plough, Zambon.

ATUALIZAÇÃO E RECICLAGEM

O volume VI do livro da SPPT, Pneumologia - Atualização e Reciclagem, que deverá ser lançado no XI Congresso Paulista, está em processo de edição. Os autores convidados entregaram os capítulos, que agora encontra-se em fase de revisão. Compõem a comissão editorial José Alberto Neder Serafini, Luiz Carlos Filgueiras Leiro, Mauro Gomes e Rafael Stelmach.

ASSESSORIA DE IMPRENSA

Com início das atividades da SPPT em 2005, os contatos com a imprensa foram retomados com o objetivo de consolidar o nome da entidade junto aos meios de comunicação, como referência para pautas sobre doenças respiratórias.

Representantes da entidade estiveram presentes na mídia esclarecendo dúvidas através de entrevistas em rádios, jornais, revistas e programas de TV. Na coluna "Saiba Mais Sobre Tudo" da revista Vida Simples - Editora Abril, duas perguntas formuladas por leitores foram respondidas por médicos da SPPT.

Na mídia falada, a SPPT teve participação na pauta jornalística da Band News, no programa Viver e Conviver da Rede Vida, na atração vespertina Bom Dia Mulher - Rede TV, apresentado por Olga Bongiovanni e na Rádio Difusora de Jundiaí.

Na mídia escrita, associados deram entrevista para Revista Folha e no caderno Cotidiano da Folha de São Paulo.

REVALIDAÇÃO DO TÍTULO DE ESPECIALISTA (TE SBPT)

O Conselho Federal de Medicina – CFM, através da resolução nº1755/04 publicado no DOU em 15/12/2004, seção 1, pg. 183 resolveu constituir a revalidação dos títulos de especialistas e de áreas de atuação para todos os médicos portadores destes títulos, concedidos no país com a legislação pertinente.

A revalidação será normatizada através de convênio AMB/CFM com envolvimento das Sociedades de especialidades, que devem estabelecer seus próprios critérios para tal. O processo de revalidação terá início no dia 02 de abril de 2005 e a revalidação terá validade de 5 anos.

ANEXO I

RELATÓRIO INDIVIDUAL DE ATIVIDADES
(Últimos 5 anos)

Pontuação/Créditos
Mínimo de 100 pontos em 05 anos

Participação, como membro efetivo, em eventos científicos pneumologia e em áreas de atuação (congressos, jornadas, etc)
- Eventos internacionais 20 pontos por participação
- Eventos nacionais 15 pontos por participação
- Eventos regionais oficiais/reconhecidos pela SBPT 10 pontos por participação

Participação como conferencista/palestrante em conferências, mesas redondas, painéis e afins, em eventos científicos, em pneumologia e áreas de atuação, oficiais/reconhecidos pela SBPT
- Eventos internacionais 30 pontos por participação
- Eventos nacionais 20 pontos por participação
- Eventos regionais oficializados 10 pontos por participação

Participação em Cursos em pneumologia e áreas de atuação
- Obtenção de doutorado 70 pontos
- Obtenção de mestrado 50 pontos
- Estágios reconhecidos, por período acima de 3 meses

Atualização/Educação Médica Continuada promovidos ou certificados pela SBPT
- Curso Nacional de Atualização em Pneumologia – 15 pontos
- Cursos em Congressos Nacionais e Regionais em Pneumologia – 10 pontos
- Programa de Educação Continuada da SBPT – 5 pontos
- Pneumo rom; curso on line; curso de imagem; curso função pulmonar; curso de ventilação mecânica - 5 pontos
- Curso de doenças intersticiais – 10 pontos

Orientações/preceptorias em residência médica, na especialidade Pneumologia
- Orientação em doutorado 30 pontos por tese
- Orientação em mestrado 20 pontos por dissertação
- Orientação em monografias de especialização 15 pontos por monografia
- Orientação de monografias em graduação 10 pontos por monografia
- Preceptoria em residência médica reconhecida 10 pontos (10) por ano

Trabalhos publicados, na área de Pneumologia
- Periódicos de circulação internacional 20 pontos por trabalho
- Periódicos de circulação nacionais indexados(LILACS, MED LINE E SCIELO) 20 pontos por trabalho
- Periódicos de circulação nacionais não indexados 5 pontos por trabalho

Trabalhos apresentados em congressos, na área de Pneumologia
- Congressos internacionais no exterior 10 pontos por trabalho
- Congressos nacionais e regionais oficiais 05 pontos por trabalho

Edição de Livros, na área de Pneumologia
- Publicações internacionais 50 pontos por edição
- Publicações nacionais 30 pontos por edição

Autoria de Capítulos de livros, na área de Pneumologia
- Publicações internacionais 20 pontos por capítulo/edição
- Publicações nacionais 10 pontos por capítulo/edição

Tradução de livros, em Pneumologia 15 pontos por edição

Participação em conselhos editoriais de publicação indexadas, na área Pneumologia
- Publicações internacionais 20 pontos por volume
- Publicações nacionais 10 pontos por volume

Trabalhos técnicos relevantes na área da Pneumologia (normas, diretrizes, protocolos) 30 pontos

Membro da Comissão científica de eventos em Pneumologia reconhecidos pela SBPT
- Evento internacional 30 pontos por evento
- Evento nacional 25 pontos por evento
- Evento regional 20 pontos por evento

Coordenador/organizador de cursos reconhecidos pela SBPT, na área de Pneumologia 30 pontos por curso

Participação em Órgãos Técnicos da SBPT, regionais ou Oficiais: (Diretorias, presidência de departamentos e comissões, editoria de publicações científicas, controle da tuberculose e afins) 10 pontos por participação/ano.

SUB-SEDE DE CAMPINAS REALIZA JORNADA DE ONCOLOGIA TORÁCICA

Acontece no dia 21 de abril a II Jornada de Oncologia Torácica de Campinas e Região, dentro do VIII Congresso Médico de Campinas e I Congresso de Saúde de Campinas e Região, promovido pela sub-sede de Campinas da SPPT.

Neste encontro, especialistas discutirão os recentes avanços no diagnóstico e as perspectivas futuras do tratamento das doenças oncológicas torácicas.

O evento, limitado a 120 participantes, será realizado no The Royal Palm Plaza Resort, em Campinas , e as inscrições podem ser feitas na Sociedade de Medicina e Cirurgia de Campinas. Informações pelo telefone (19) 3231-2811, com Rosangela.

O BRASIL E A CONVENÇÃO QUADRO

A Convenção-Quadro para o controle do tabaco foi aprovada na 56ª Assembléia Mundial da Saúde (OMS) realizada em Genebra, da qual participaram 192 países. Este acordo internacional, que tem o Brasil como um dos principais articuladores e um dos primeiros signatários, prevê a regulamentação da publicidade, do patrocínio e venda de produtos do tabaco a crianças e adolescentes, o tratamento da dependência da nicotina, o comércio ilícito e a substituição da cultura do fumo por outras culturas economicamente viáveis. A Convenção-Quadro precisa ser aprovada pelo Congresso e Senado Nacionais, pois só assim teremos o Programa Nacional de Controle do Tabagismo funcionando plenamente e mantendo as conquistas que alcançou, como a redução da prevalência de tabagistas pela metade nos últimos 15 anos. Vários entraves têm impedido a ratificação da Convenção-Quadro e a indústria tabagista é responsável pelos mesmos, uma vez que existem grandes interesses econômicos pois o Brasil é o maior exportador mundial de tabaco. O presidente da SBPT, Dr Mauro Zamboni, encaminhou documento sobre o tema a todos os deputados federais, senadores e jornalistas, conclamando os mesmos a se empenharem na aprovação da Convenção em sua totalidade. Os médicos de forma geral, e em particular os pneumologistas que lidam rotineiramente com as conseqüências do uso do tabaco, devem esclarecer a sociedade para que todos possamos cobrar a aprovação e monitorar a implementação da Convenção-Quadro no Brasil.

REUNIÕES SEMANAIS DO SERVIÇO DE PNEUMOLOGIA E CIRURGIA TORÁCICA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DA UNICAMP

4as feiras, 8:30 às 10:00h
Reunião das disciplinas de Pneumologia e Cirurgia Torácica

5as feiras, 8:30 às 9:30h:
Reunião anatomoclínica e radiográfica

Toda quarta 4a feira, 20 às 22h:
Reunião do Departamento de Cirurgia Torácica da Sociedade de Medicina e Cirurgia de Campinas
Local: Ambulatórios da Pneumologia e Cirurgia torácica - Hospital de Clínicas da UNICAMP

2as feiras à tarde: Oncopneumologia e cirurgia tóracica

3as feiras de manhã: Insuficiência Respiratória Crônica (oxigenoterapia e ventilação mecânica domiciliar).

4as feiras à tarde: Doenças intersticiais, hipertensão pulmonar, bronquectasias.

6as feiras de manhã: Tisiologia

6as feiras à tarde: Asma

SITE SPPT

Buscando uma maior eficiência na prestação de serviços aos associados, público leigo e imprensa, a diretoria tem se empenhado na constante atualização do site da SPPT (www.sppt.org.br). Além do cadastro de profissionais, separado por área de atuação, neste endereço eletrônico pode-se encontrar o telefone de todos os ambulatórios que atendem a especialidade, calendário de eventos, notícias, edições do Boletim Pneumologia Paulista, *press-releases* das datas comemorativas e muito mais. Na página, profissionais não-sócios podem se informar das muitas vantagens de se tornar sócio da entidade, além da ficha de proposta de filiação. Na área restrita, os sócios terão acesso a aulas, livros e fóruns que proporcionam atualização e maior integração entre os profissionais.

Alenia®

fumarato de formoterol + budesonida

MAIS EFICÁCIA E SEGURANÇA

ÚNICA CÁPSULA

A real simplicidade no tratamento da asma e DPOC[1]

O único com apresentação REFIL

- **Ainda mais acessível**[2]
- Fácil de usar
- Menor número de inalações diárias[3*]
- Menor número de abandonos[3*]
- Não confunde os pacientes[*]

Apresentações

6/100 mcg ou 6/200 mcg com 60 cáps. + INALADOR REFIL: 6/200 mcg com 60 cáps.

Material destinado à classe médica. Mantida no corpo desta publicação.

1. Szafranski W, et al. Efficacy and safety of budesonide/formoterol in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 21:74-81. 2. ABCFarma - Abril/2005 - Ano 13 - nº 164 - Lista de Preços Portaria 37/92. 3. Aalbers R, et al. Adjustable maintenance dosing with budesonide/formoterol compared with fixed-dose salmeterol/fluticasone in moderate to severe asthma. *Curr Medic Res Opin* 2004;20(2):225-40. *Comparado à terapia sequencial.

LINHA RESPIRATÓRIA BIOSINTÉTICA

Biosintética Assistance 0800-15-1036 www.biosintetica.com.br

Parceiros da Saúde 0800 7704007

FOME ZERO

Biosintética Cuidados pela vida

PIZZA CLÍNICA

Local - Charles Pizza Grill
Av. José Maria Whitaker, 1785 - Tel. (11) 5585 9000
Estacionamento no local

DATA	SERVIÇO	PATROCÍNIO
17/03	Santa Casa/EPM-Unifesp	Farmalab
12/05	USP/HSPE	GSK
16/06	Interior/Pediatria	Merck Sharp
21/07	ABC/Cirurgia Toracica	Boehringer
18/08	Santa Casa/EPM-Unifesp	Biosintética
29/09	USP/HSPE	Schering Plough
20/10	ABC/Interior	Em aberto

PIZZA CIRÚRGICA

Local - Charles Pizza Grill
Av. José Maria Whitaker, 1785 - Tel. (11) 5585 9000
Estacionamento no local

DATA	PATROCÍNIO
04/03	Ethicon Endo-Surgery
07/04	Tyco Healthcare do Brasil
05/05	Ethicon Endo-Surgery
02/06	Tyco Healthcare do Brasil
07/07	Ethicon Endo-Surgery
04/08	Tyco Healthcare do Brasil
01/09	Ethicon Endo-Surgery
06/10	Tyco Healthcare do Brasil
03/11	Ethicon Endo-Surgery

CALENDÁRIO DE EVENTOS DA SUB-SEDE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO

26/04/2005 – Bebedouro (*Centro Convenções Hotel Plaza In*)
Aula: Síndrome Hepatopulmonar: Conceito, Fisiopatologia, Diagnóstico, Terapêutica e Prognóstico
Palestrante: Dra. Elizabete Mello

31/05/2005 – São José do Rio Preto (*Ultra X*)
Aula: Aleitamento Materno: Impacto na incidência da hiper-responsividade na lactência e 1ª. infância
Palestrante: Prof. Dr. Luciano Borges Santiago

28/06/2005 – Olímpia (*Rua Síria, 205*)
Aula: Conduta Diagnóstica-Terapêutica no Tromboembolismo Venoso
Palestrante: Prof. Dra. Patrícia Kittler Vitório

JORNADAS DE EDUCAÇÃO CONTINUADA NO INTERIOR

DATA	LOCAL
04/06	Campinas
25/06	Franca
02/07	São Carlos
04/08	ABC
20/08	Barretos
16/09	São José dos Campos

PALESTRAS DA SBA

A Sociedade Brasileira de Asmáticos - SBA realiza, a partir de abril, palestras abertas ao público leigo visando esclarecimentos de pacientes e familiares sobre doenças respiratórias. A programação para o primeiro semestre já se encontra no site da entidade: www.sbasp.org.br. As palestras acontecem na sede da SBA-SP, localizada à Rua Açores, 310, Jd. Lusitânia, São Paulo.

DATA	HORÁRIO	TEMA	COORDENADOR
07/05	10 às 12 hs	Bombinhas - Conheça melhor esse tabu	Dr. José Eduardo D. Cançado
11/06	10 às 12 hs	Exercícios Respiratórios na Asma (bronquite) e Rinite	Dra. Vera Lúcia Alves dos Santos
19/06	09 às 13 hs	9a. Jornada contra a Asma	ABRA-SP

REVISÃO INTERATIVA EM PNEUMOLOGIA

Cerca de 80 profissionais de saúde estiveram presentes no Novotel Morumbi, em São Paulo, na Jornada de Revisão Interativa em Pneumologia. O evento, que aconteceu no dia 11 de dezembro de 2004, foi coordenado pelo presidente da SPPT, Roberto Stirbulov, e contou com a presença do presidente da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, Mauro Musa Zamboni. Na oportunidade, Zamboni enfatizou a importância do Estado de São Paulo para a pneumologia brasileira, sendo a regional com o maior número de sócios e o grande centro formador de pesquisadores e professores. Solicitou que as universidades paulistas continuem colaborando nos diversos meios de comunicação da SBPT (Jornal de Pneumologia, Boletim da SBPT, Revista de Discussão de Casos e site) e prometeu estudar a possibilidade de realizar um grande evento em 2005 para discutir as doenças pulmonares relacionadas aos ambientes de trabalho e poluição atmosférica (Pneumologia Ocupacional e Ambiental).

A Jornada, que encerrou o calendário 2004 da SPPT, teve por objetivo apresentar uma revisão anual sobre importantes temas da especialidade: Câncer de Pulmão, Doenças Pleurais, Doenças Intersticiais e Bronquiectasias. Além da atualização dos profissionais, a jornada serviu para confraternizar e integrar os participantes, convidados, parceiros e patrocinadores, com uma feijoada servida ao final das atividades.

Mauro M. Zamboni destaca a importância do Estado na especialidade

PRESIDENTES DAS SUB-SEDES PLANEJAM 2005

Presidentes de sub-sedes da SPPT se reuniram em São Paulo, durante a Jornada de Revisão Interativa em Pneumologia, para um balanço das atividades no interior do Estado em 2004. Este encontro teve por objetivo avaliar a participação dos profissionais de saúde nas Jornadas de Atualização em Pneumologia realizadas durante todo o ano, buscando adequar o formato dos próximos eventos à realidade de cada cidade sede.

O presidente da SPPT, Roberto Stirbulov, e o Diretor de Assuntos do Interior, José Eduardo Cançado, apresentaram o programa de atividades para 2005 e ressaltaram a importância dos sócios do interior participarem mais ativamente das reuniões na capital, na apresentação de casos nas reuniões de especialidades (Pizzas Clínicas e Cirúrgicas) e na manutenção do conteúdo do site da SPPT, que hoje se tornou um dinâmico canal de integração e comunicação da entidade com os associados.

A reunião contou com a presença de Mauro Musa Zamboni, presidente da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, que convidou a todos para participarem da Revista "Atualização por Discussão de Casos Clínicos", enviando casos para a publicação.

Um café da manhã marcou o encontro dos representantes das sub-sedes SPPT

BAYER
Bayer HealthCare

O AMIGO DO REI

"(...) Fui vivendo, morre-não-morre, e, em 1914, o doutor Bodner, médico-chefe do Sanatório de Clavadel, tendo-lhe eu perguntado quantos anos me restariam de vida, me respondeu assim: o senhor tem lesões teoricamente incompatíveis com a vida: no entanto, está sem bacilos, come bem, dorme bem, não apresenta em suma nenhum sintoma alarmante. Pode viver cinco, dez, quinze anos... Quem poderá dizer? Continuei esperando a morte para qualquer momento, vivendo sempre como que provisoriamente." (Manuel Bandeira - Itinerário de Pasárgada).

Assim descreve Manuel Bandeira sua chegada à Suíça, com o fim de tratar sua tuberculose. A esta altura contava já Bandeira 28 anos de idade. Nascido em Recife, em 1886, aos 18 anos foi acometido pela tuberculose, doença à época estigmatizante e que levava os doentes ao isolamento social. Em conseqüência disso foi obrigado a abandonar seus estudos na Escola Politécnica de São Paulo e peregrinar por diversas cidades em busca de tratamento. Antes de chegar à Suíça, onde permaneceu por cinco anos, passou por Campanha, em Minas Gerais, Teresópolis, no Rio de Janeiro, Quixeramobim, Uruquê e Maranguape, no Ceará.

A convivência diária com a solidão e a tuberculose tornou Manuel Bandeira um dos grandes nomes do Modernismo e da poesia brasileira. Foi eleito em 1940 para ocupar a cadeira de número 24 da Academia Brasileira de Letras.

Na obra "Itinerário de Pasárgada", Manuel Bandeira faz uma retrospectiva melancólica e afirma que o convívio com a idéia de morte é repousante e faz dela a sua companheira, imbuindo a poesia de profundo sentimento de solidão. Este sentimento possivelmente derivava da sua convivência com a tuberculose, que o condenava a privar-se de tudo o que caracterizava a vida de um jovem e o fim de muitos sonhos. Alguns supõem ser a doença o motivo que o tenha feito permanecer solteiro até sua morte.

"Itinerário de Pasárgada", publicada em 1954, pode ser interpretada como uma autobiografia. Pasárgada é um local imaginário eleito por Bandeira para a realização de um sonho. O autor convida a todos a ir embora para Pasárgada e tornar-se "amigo do rei", um lugar ideal, utópico, onde tudo é possível. É lá onde existe, como se fosse uma dimensão paralela à real, "a vida inteira que podia ter sido e que não foi". Talvez expressasse seu sonho e o desejo de experimentar uma vida diferente daquela sua vivida ao lado da tuberculose.

É possível que a presença da ironia em seus poemas deveu-se à convivência diária de Bandeira com o pesadelo da morte pela tuberculose. Os tratamentos existentes à época eram pouco eficazes e, não raro, mutilantes. Em "Pneumotórax", nota-se bem a ironia presente com a melancolia. Em uma época em que se tratava a doença realizando-se o pneumotórax, por que o autor não escreveu dançar um samba ao invés de um tango argentino? Talvez porque o samba seja sinônimo de alegria, e o tango traga embutido em si um sentimento de tragédia!

Ninguém imaginava que Manuel Bandeira pudesse viver tantos anos driblando a tuberculose e a morte. Faleceu somente em 1968, aos oitenta e dois anos de idade. E, como se fosse uma peça pregada pelo destino cheia de ironia, característica esta tantas vezes presente em suas obras, morreu em decorrência de uma úlcera de duodeno.

PNEUMOTÓRAX

"Febre, hemoptise, dispnéia e suores noturnos.
A vida inteira que podia ter sido e que não foi.
Tosse, tosse, tosse.
Mandou chamar o médico:
– Diga trinta e três.
– Trinta e três... trinta e três... trinta e três...
– Respire.

– O senhor tem uma escavação no pulmão esquerdo e o pulmão direito infiltrado.
– Então, doutor, não é possível tentar o pneumotórax?
– Não. A única coisa a fazer é tocar um tango argentino."

Mauro Gomes
Professor da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

BIBLIOGRAFIA

1. *Vainsenche SA . Manuel Bandeira. Disponível em URL:* ***http://www.fundaj.gov.br/docs/pe/pe0097.html.*** *Acessado em março 09, 2005.*
2. *NILC. Manuel Bandeira. Disponível em URL:* ***http://www.nilc.icmc.sc.usp.br/literatura/manuelbandeira.htm.*** *Acessado em março 09, 2005.*
3. *Silva BAS. Estrela da Vida Inteira. Disponível em URL:* ***http://www.feranet21.com.br/livros/resumos_ordem estrela_da_vida_inteira.htm.*** *Acessado em março 09, 2005.*

100%

dos estudos publicados
com a combinação
formoterol + budesonida
foram feitos com
Turbuhaler® [1]

967 Estudos publicados[1]

+ de 50.000 Pacientes estudados[2]

Presente em 38 Países*

SYMBICORT®
FORMOTEROL/BUDESONIDA
Controle dos sintomas e alívio das crises de asma em 1 só inalador[3,4,5]

Referências: 1. Pesquisa realizada em out/2004 nas principais bancos de dados internacionais (Medline, FDA, Adis Insight, Martindale). 2. Monografia do produto. 3. O'Byrne PM et al. Budesonide/formoterol combination therapy as both maintenance and reliever medication in Asthma. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171: 129-36. 4. Scichitano R et al. Efficacy and safety of budesonide/formoterol single inhaler therapy versus a higher dose of budesonide in moderate to severe asthma. Curr Med Res Opin 2004; 20(9):1403-15. 5. Rabe KF et al. Single inhaler Therapy with budesonide/formoterol provides superior asthma control compared with fixed dosing with budesonide plus terbutaline as needed. J Allergy Clin Immunol 2004;113(2 Suppl): S115, Abs 360.
* até março de 2005

MS - 1.1618.0106

AstraZeneca do Brasil Ltda.
Rod. Raposo Tavares km 26,9
06707 000 Cotia SP Brasil
ACCESS *net* / SAC 0800 14 55 78
www.astrazeneca.com.br

Inspirando uma vida melhor.

FORASEQ™

fumarato de formoterol + budesonida

A SEQÜÊNCIA LÓGICA NO TRATAMENTO DA ASMA E DPOC.

AYOP
NPL AYOP NPL
YOPENPLAY AYOP OPENPLAYO
LAYOPENPLAYO AYOP YOPENPLAYOPE
PLAYOPENPLAYOP AYOP AYOPENPLAYOPENP
ENPLAYOPENPLAYOPE AYOP LAYOPENPLAYOPENPL
PENPLAYOPENPLAYOPEN AYOP LAYOPENPLAYOPENPLAY
OPENPLAYOPENPLAYOPEN AYOP PLAYOPENPLAYOPENPLAYO
YOPENPLAYOP NPLAYOPEN AYOP PLAYOPENPLAYOPENPLAYO
AYOPENPLAYOP NPLAYOPEN AYOP PLAYOPENP AYOPENPLAYOP
AYOPENPLAYOP NPLAYOPEN AYOP PLAYOPENP AYOPENPLAYOPE
LAYOPE LAYOP NPLAYOPENPLAYOPEN LAYOPENP AYOPENPLAYOPEN
PLAYOPENP YOP NPLAYOPE LAYOPEN AYOPENP AYOPENPLAYOPEN
NPLAYOPENPLAYO LAYOP L EN YOPENP AYOPENPLAYOPENP
ENPLAYOPENP AYOPEN Y P P LAYOPEN AYOPENPL
PENPLAYOPEN AYOPENPL PENP PLA ENPLAYOP PLAYOPENPLA
PENPLAYOP YOPENPL OPENP PLAYO OP OPENPLAY
OPENPLAYOPENPLA OPENP PLAYO PLA NPLAYOPENPLAY
OPENPLAYOP YOPENP YOPENP PLAYO PLAYOP ENPLAY
OPENPLAYOP NPLAYOPENP YOPENP PLAYOP PLAYOPENPL YOPENPLAY
OPENPLAYOP NPLAYOPEN AYOPENP PLAYOP LAYOPENPL YOPENPLAYO
YOPENPLAYOPENPLAYOP LAYOPENP PLAYOPEN YOPENPLAYOPENPLAYO
YOPENPLAYOPENP E LAYOPENP PLAYOPEN A LAYOPENPLAYO
YOPENP PLA P PLAYOPENP PLAYOPENP YOP PL NPLAYOP
YOPENPLAYOPE YOP PLAYOPENP LAYOPENPL OPE LAYOPENPLAYOP
YOPENPLAYO NPLAYO NPLAYOPEN LAYOPENPLA PEN AYOPENPLAYO
YOPENPLAYOPENPL ENPLAYOPEN LAYOPENPLA NPLAYOPENPLAYO
YOPENPLAYOPEN AY ENPLAYOPE AYOPENPLAY PE LAYOPENPLAYO
OPENPLAYO PLAY ENPLAYOPE AYOPENPLAY ENP YOPENPLAYO
OPENPLAYOPENPL PENPLAYOPE AYOPENPLAY PENPL OPENPLAYO
OPENPLAYOPENP AY PENPLAYOPE AYOPENPLAY PENPLAYOPENPLAYO
OPENPLAYOPEN LAY PENPLAYOP AYOPENPLA OPENPLAYOPENPLAYO
OPENPLAYOPENPLAY PENPLAYOP AYOPENPLAYOPENPLAYOPENPLAYO
OPENPLAYOPENPLAYOPENPLAYOP YOPENPLAYOPENPLAYOPENPLAY
OPENPLAYOPENPLAYOPENPLAYOP YOPENPLAYOPENPLAYOPENPLAY
PENPLAYOPENPLAYOPENPLAYO YOPENPLAYOPENPLAYOPENPLAY
PENPLAYOPENPLAYOPENPL NPLAYOPENPLAYOPENPLAY

• **TERAPIA SEQÜÊNCIAL: OTIMIZA A DEPOSIÇÃO PULMONAR MELHORANDO A DEPOSIÇÃO PERIFÉRICA.**

FORMOTEROL

OPEN

BUDESONIDA

PLAY

FORASEQ™ - Fumarato de formoterol budesonida Forma farmacêutica e apresentações: Cápsula contendo pó seco para inalação. Tratamento 1: Cápsula contendo 12 mcg de fumarato de formoterol diidratado para inalação. Tratamento 2: Cápsula contendo 200 ou 400 mcg de budesonida para inalação. Embalagem com um cartucho de fumarato de formoterol + 60 cápsulas de budesonida + 1 inalador. **Indicação Fumarato de formoterol (Tratamento 1):** É indicado para profilaxia e tratamento dos broncoespasmos não graves associados com doença pulmonar obstrutiva crônica, como coadjuvante no tratamento. Profilaxia de broncoespasmos relacionados por alérgenos inalados, ar frio ou exercício. **Budesonida Tratamento 2:** É indicado como para fisioterapia como controle da enfermidade dos vias aéreas. **Posologia:** Inalação de 1 a 2 cápsulas (12 - 24 mcg) de fumarato de formoterol duas vezes ao dia e 1 a 2 cápsulas de budesonida de 200 ou 400 mcg duas vezes ao dia, ou conforme, 1 a 2 cápsulas de fumarato de formoterol, administrando a respectiva para tratamento dependendo da gravidade da doença. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade ao fumarato de formoterol ou a budesonida ou a qualquer um dos componentes da formulação. Budesonida é contra-indicada em pacientes com tuberculose pulmonar ativa. Fumarato de formoterol é contra-indicado em casos de crise aguda de asma. **Precauções e advertências Fumarato de formoterol:** Doença cardíaca isquêmica, arritmias cardíacas, especialmente bloqueio atrioventricular de terceiro grau, decompensação cardíaca grave, miocardiopatia obstrutiva, aneurisma aórtico, taquiarritmias, hipertensão, prolongamento do intervalo do eletrocardiograma (QT) (> 0,44 seg). Controle adequado de glicose sanguínea em pacientes diabéticos. Hipopotassemia, particularmente grave pode ocorrer da terapia com beta-agonistas. Cuidado especial em casos graves. Recomendamos que o nível de potássio sérico seja acompanhado, particularmente em pacientes com doença grave. Administração concomitante de xantinas, esteróides e diuréticos potencializa a hipopotassemia induzida por beta-agonistas. **Budesonida:** não deve ser dada em hipersensibilidade a esteróides. Para o tratamento de asma em estado asmático ou de outros episódios agudos de asma. Tuberculose pulmonar deve ser diagnosticada e controlada. **Gravidez:** Não há informações suficientes sobre o uso de fumarato de formoterol durante a gravidez. Não há informações suficientes sobre a utilização durante a lactação. Não há estudos controlados em mulheres grávidas. Não há informações suficientes sobre a utilização durante a lactação. **Interações medicamentosas Fumarato de formoterol:** Derivados, fenilefrina, epinefrina, fenilefrina, adrenalina, efedrina, dopamina, dobutamina, isoproterenol, beta-adrenérgicos, beta-bloqueadores, inibidores da monoamina oxidase, antidepressivos tricíclicos, anestésicos, digitálicos, diuréticos