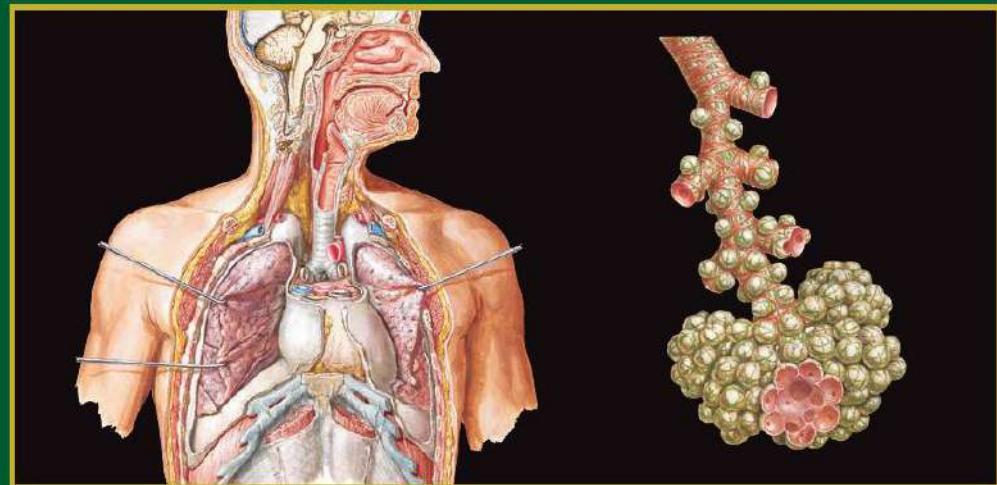


COLEÇÃO NETTER

de Ilustrações Médicas

FRANK H. NETTER, MD

*f. Netter
M.D.*



VOLUME 3
Sistema Respiratório

DAVID A. KAMINSKY



Tradução da
2ª Edição

VOLUME 3



Coleção Netter
DE ILUSTRAÇÕES MÉDICAS

2^a Edição

Sistema Respiratório

COLEÇÃO NETTER de

ILUSTRAÇÕES MÉDICAS

2^a edição

Sistema Reprodutor
Sistema Endócrino
Sistema Respiratório
Sistema Urinário
Sistema Musculoesquelético
Sistema Tegumentar
Sistema Nervoso
Sistema Cardiovascular

VOLUME 3



Coleção Netter DE ILUSTRAÇÕES MÉDICAS **Sistema Respiratório**

2^a edição

David A. Kaminsky, MD

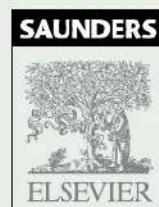
Associate Professor
Pulmonary and Critical Care Medicine
University of Vermont
Burlington, Vermont

Ilustrações de

Frank H. Netter, MD, e Carlos A. G. Machado, MD

ILUSTRADORES COLABORADORES

John A. Craig, MD
James A. Perkins, MS, MFA
Kristen Wienandt Marzejon, MS, MFA
Tiffany S. DaVanzo, MA, CMI
Anita Impagliazzo, MA, CMI



© 2014 Elsevier Editora Ltda.

Tradução autorizada do idioma inglês da edição publicada por Saunders – um selo editorial Elsevier Inc.

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610 de 19/02/1998.

Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

ISBN: 978-85-352-7314-4

ISBN (versão eletrônica): 978-85-352-7845-3

ISBN (plataformas digitais): 978-85-352-7844-6

Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.

This edition of The Netter Collection of Medical Illustrations: Respiratory System, volume 3, second edition, edited by David A. Kaminsky is published by arrangement with Elsevier Inc.

ISBN: 978-1-4377-0595-9

Capa

Mello & Mayer

Editoração Eletrônica

Thomson Digital

Elsevier Editora Ltda.

Conhecimento sem Fronteiras

Rua Sete de Setembro, nº 111 – 16º andar
20050-006 – Centro – Rio de Janeiro – RJ

Rua Quintana, nº 753 – 8º andar
04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP

Serviço de Atendimento ao Cliente
0800 026 53 40
atendimento1@elsevier.com

Consulte nosso catálogo completo, os últimos lançamentos e os serviços exclusivos no site www.elsevier.com.br

Nota

Como as novas pesquisas e a experiência ampliam o nosso conhecimento, pode haver necessidade de alteração dos métodos de pesquisa, das práticas profissionais ou do tratamento médico. Tanto médicos quanto pesquisadores devem sempre basear-se em sua própria experiência e conhecimento para avaliar e empregar quaisquer informações, métodos, substâncias ou experimentos descritos neste texto. Ao utilizar qualquer informação ou método, devem ser criteriosos com relação a sua própria segurança ou a segurança de outras pessoas, incluindo aquelas sobre as quais tenham responsabilidade profissional.

Com relação a qualquer fármaco ou produto farmacêutico especificado, aconselha-se o leitor a cercar-se da mais atual informação fornecida (i) a respeito dos procedimentos descritos, ou (ii) pelo fabricante de cada produto a ser administrado, de modo a certificar-se sobre a dose recomendada ou a fórmula, o método e a duração da administração, e as contraindicações. É responsabilidade do médico, com base em sua experiência pessoal e no conhecimento de seus pacientes, determinar as posologias e o melhor tratamento para cada paciente individualmente, e adotar todas as precauções de segurança apropriadas.

Para todos os efeitos legais, nem a Editora, nem autores, nem editores, nem tradutores, nem revisores ou colaboradores, assumem qualquer responsabilidade por qualquer efeito danoso e/ou malefício a pessoas ou propriedades envolvendo responsabilidade, negligência etc. de produtos, ou advindos de qualquer uso ou emprego de quaisquer métodos, produtos, instruções ou ideias contidos no material aqui publicado.

O Editor



**CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ**

K23s

2. ed.

Kaminsky, David

Sistema respiratório , volume 3 / David Kaminsky ; tradução Aldaciene Souza da Silva. - 2. ed. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2014.

344 p. : il. ; 30 cm. (Netter de ilustrações médicas ; 3)

Tradução de: The netter collection of medical illustrations

Inclui bibliografia e índice

ISBN 978-85-352-7314-4

1. Sistema respiratório. 2. Aparelho respiratório. I. Título. II. Série.

14-11095

CDD: 612.2

CDU: 612.2

REVISÃO CIENTÍFICA E TRADUÇÃO

COORDENAÇÃO DA REVISÃO CIENTÍFICA

Prof. Dr. Geraldo Pereira Jotz

Professor Titular de Anatomia Humana
Chefe do Departamento de Ciências Morfológicas
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Médico Otorrinolaringologista / Cirurgião de Cabeça e Pescoço

REVISÃO CIENTÍFICA

Prof. MSc. Henrique Zaquia Leão

Professor Assistente de Anatomia Humana
Universidade Ritter dos Reis
Biólogo
Doutorando em Ciências da Saúde
Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre

TRADUÇÃO

Aldacilene Souza da Silva

Doutora em Imunologia pelo Instituto de Ciências Biomédicas (USP)
Mestre em Imunologia pelo Instituto de Ciências Biomédicas (USP)

Claudia Coana

Bacharel em Letras/Tradução pelo Centro Universitário Ibero-American (UNIBERO), SP

Douglas A. Omena Futuro

Médico Ortopedista – Rio de Janeiro

Joana Barros Frota

Médica Veterinária (FMVZ – Unesp, Botucatu) Especializada em Patologia Clínica Veterinária pela FMVZ – USP

Leda Shizuka Yogi

Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP

Miriam Yoshie Tamaoki Guatura

Odontóloga pela Faculdade de Odontologia da Universidade São Paulo

Natália C. C. de Azevedo Fernandes

Patologista Veterinária
Pesquisadora Científica no Núcleo de Anatomia Patológica do Instituto Adolfo Lutz – São Paulo

Tatiana Ferreira Robaina (Índice)

Doutora em Ciências pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)
Mestre em Patologia pela Universidade Federal Fluminense (UFF)
Especialista em Estomatologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)
Cirurgiã-Dentista pela Universidade Federal de Pelotas (UFPel)

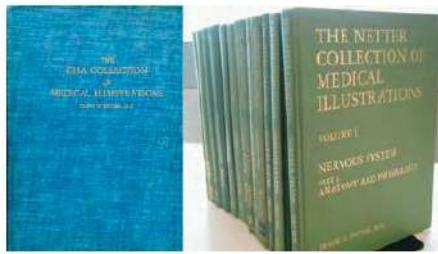
Lidianne Narducci Monteiro

Médica Veterinária Patologista – FMVZ/UNESP – Botucatu
Mestre em Patologia – Faculdade de Medicina de Botucatu/Unesp – Botucatu
Doutoranda em Patologia – Laboratório de Patologia Comparada/ICB
Faculdade de Medicina/UFMG – Belo Horizonte

A COLEÇÃO



Dr. Frank Netter trabalhando.



O "livro azul" – volume único que abriu caminho para a Coleção Netter de Ilustrações Médicas, também carinhosamente conhecida por "livros verdes".

Dr. Frank H. Netter era o exemplo de vocações distintas de médico, artista e professor. E o que é mais importante: ele as unia. As ilustrações Netter sempre iniciavam com uma pesquisa meticulosa e detalhada sobre Anatomia Clínica Humana, uma filosofia que norteou seu conhecimento amplo e profundo da medicina. Muitas vezes, ele dizia: "Esclarecimento é o objetivo. Não importa a beleza da ilustração médica, há pouco valor se não esclarecer uma questão médica". Seus maiores desafio e sucesso consistiram em encontrar um meio-termo entre a clareza artística e a complexidade da instrução. Esse sucesso é sintetizado por essa coleção, que teve início em 1948, quando a primeira série do trabalho de Netter, um volume único, foi publicada pela Ciba Pharmaceutical. O sucesso foi tão grande que, nos 40 anos que se seguiram, a publicação se expandiu para uma coleção de oito volumes – cada um deles dedicado a um único sistema corporal.

Nesta segunda edição da reconhecida obra, estamos honrados em oferecer o trabalho atemporal de Netter, agora organizado e com um texto moderno e imagens radiológicas cedidas por respeitados neurologistas das mais renomadas instituições médicas do mundo, acrescido de novas ilustrações criadas por artistas que trabalharam de acordo com a tradição Netter. Estudantes e médicos encontrarão neste livro centenas de trabalhos artísticos originais – o corpo humano em imagens –, acompanhados dos conhecimentos e das inovações médicas mais atuais e ancorados pelo estilo sublime de Frank Netter.

O conceituado médico-artista Carlos Machado, MD, principal sucessor responsável pela continuidade da tradição Netter, tem particular apreço pelo livro verde. "O Sistema Reprodutor tem um significado especial para aqueles que, assim como eu, admiram profundamente o trabalho do Dr. Netter. Neste volume, Netter surpreende pela representação das texturas de diferentes superfícies, o que gosto de chamar de 'o ritmo do pincel', uma vez que a dimensão e a direção do pincel, bem como o intervalo que separa as pinceladas, é que criam a ilusão dessas texturas: os órgãos possuem suas superfícies externas, as superfícies de suas cavidades e a textura de seus parênquimas representadas de forma realista. Isso estabeleceu o estilo para os volumes seguintes da Coleção Netter – cada qual sendo uma combinação de obra de arte e informação científica precisa."

Embora a ciência e o ensino da medicina passem por mudanças na terminologia e na prática, e novas descobertas surjam, algumas coisas permanecem. Um paciente é um paciente. Um professor é um professor. E as fotografias do Dr. Netter – ele as chamava de fotografias, nunca de pinturas – permanecem com a mesma mistura de beleza e recursos instrutivos que guiaram as mãos de médicos e cultivaram sua imaginação por mais de meio século.

A coleção original não poderia existir sem a dedicação daqueles que editaram, criaram e, de várias maneiras, contribuíram, nem, é claro, sem a exceléncia do Dr. Netter. Para esta incrível segunda edição, também devemos ser gratos aos autores, editores, conselheiros e artistas cujos esforços incansáveis foram fundamentais na adaptação desses trabalhos atemporais em referências confiáveis para os médicos de hoje no treinamento e na prática. De todos nós da equipe editorial Netter da Elsevier, nossos sinceros agradecimentos.

SÍNDROME DE CUSHING EM UM PACIENTE COM COMPLEXO DE CARNEY



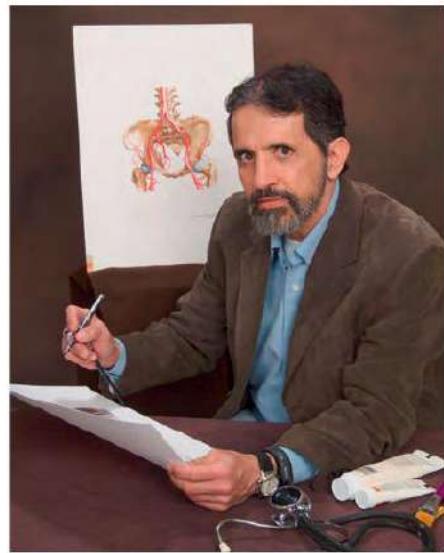
Complexo de Carney é caracterizado por uma pigmentação cutânea irregular. É possível encontrar manchas marrons e nevos azuis na face, inclusive nas pálpebras, vermelhidão do lábio, conjuntiva, orelha, tábua e escroto.

- Critérios característicos do Complexo de Carney podem incluir:
- Manchas marrons, cardíaco, célio (ex.: sápiteira) e mamário;
 - Tumores de células de Sertoli calcificante de Fardon (células T testiculares);
 - Adenomas hipofisários secretores de hormônio do crescimento;
 - Schwannomas melanónicos piaximatosos.



PNAOs de glândulas suprarrenais são, em geral, de tamanho normal, e a matéria é salpicada de nodulos avermelhados, acastanhados ou encravados. A maior parte destas lesões pigmentadas tem menos de 4mm em diâmetro e é comum nas no corpos adrenocorticos.

Uma nova figura ilustrada pintada por Carlos Machado, MD, para o Sistema Endócrino, volume 2, 2^ª ed.



Dr. Carlos Machado trabalhando.

David Kaminsky, MD, é Professor de Medicina Intensiva e Pulmonar na Escola de Medicina da University of Vermont. Ele se graduou pela Yale University e fez especialização médica pela Escola de Medicina da University of Massachusetts. O Dr. Kaminsky fez residência na área de Medicina Interna no Columbia Presbyterian Medical Center, na cidade de Nova York, e recebeu treinamento em Medicina Intensiva e Pulmonar no Centro de Ciências da Saúde da University of Colorado, em Denver. Ele passou a integrar o quadro de professores da Escola de Medicina da University of Vermont em 1995 e continua trabalhando como clínico, pesquisador e educador. O Dr. Kaminsky é Diretor Clínico do Laboratório de Funções Pulmonares, Diretor do Programa de Capacitação em Medicina Intensiva e Pulmonar e Presidente do Conselho de Revisão Institucional da University of Vermont. Suas áreas de interesse na pesquisa incluem fisiologia pulmonar, mecânica pulmonar, asma e DPOC. Seu trabalho tem sido financiado pelos Institutos Nacionais de Saúde, pela Associação Americana de Pneumologia, pela Whittaker Foundation e por outras agências. O Dr. Kaminsky já publicou cerca de 40 trabalhos originais e 12 capítulos de livros e artigos críticos. Ele mora nos arredores de Burlington, Vermont, com sua esposa e dois filhos, dois gatos e um cachorro. Ele gosta de atividades ao ar livre, como correr, escalar, velejar, remar e jogar hóquei no gelo.



APRESENTAÇÃO

É uma honra atuar como editor da segunda edição — primeira revisão completa em 30 anos — do Sistema Respiratório da Coleção Netter. Ao longo das três últimas décadas, as mudanças ocorridas na medicina pulmonar foram profundas. O desafio de trabalhar nesta edição consistiu em incluir essas atualizações e, ao mesmo tempo, preservar a natureza singular e a beleza artística da descrição clássica feita por Netter, da saúde e das condições humanas. Além de garantir precisão e relevância de tópicos atemporais da anatomia e da fisiologia, revisamos significativamente as seções sobre vias respiratórias, doenças pleurais e do parênquima, câncer pulmonar, doenças infecciosas, doença tromboembólica, doenças inalatórias, síndrome da angústia respiratória aguda, farmacoterapia, radiologia, ventilação mecânica, cirurgia e trauma. Além disso, novas seções foram criadas, como imunologia pulmonar, hipertensão pulmonar, manifestação pulmonar de doenças sistêmicas, medicina do sono, análise da respiração expirada, ecografia endobrônquica, ecografia torácica videoassistida, cirurgia redutora de

volume pulmonar e transplante pulmonar. Sou grato aos muitos e incríveis colaboradores desta edição, que são especialistas internacionais em suas áreas de estudo. Sem a ajuda desses profissionais, teria sido impossível garantir a informação mais atualizada e precisa para trazer ao século XXI as Doenças Respiratórias da Coleção Netter. Gostaria de agradecer especialmente aos colaboradores que foram meus professores e mentores ao longo de minha vida profissional: Drs. David Badesch, Jason Bates, Gerry Davis, Barry Make, Ted Marcy, Polly Parsons, Charlie Irvin, Richard Irwin, Mike Iseman e Talmadge King. Um agradecimento especial também ao Dr. Jeffrey Klein, que fez um árduo esforço para fornecer imagens radiográficas para as mais variadas seções deste livro. Por fim, gostaria de dedicar este trabalho a meu avô, Dr. Edward Budnitz, de quem herdei o amor pela Medicina e que me inspirou a buscar a carreira médica.

David Kaminsky
Burlington, Vermont
Novembro 2010

O ARTISTA (TEXTO DA PRIMEIRA EDIÇÃO)



Os desenhos médicos do Dr. Frank Netter receberam tanto reconhecimento dos médicos de todo o mundo há tanto tempo que a imagem do homem ganhou proporções miticas. Ainda assim, é fácil entender como essa transformação ocorreu. Contudo, o Dr. Netter é um ser humano de verdade que respira, se alimenta e tem uma rotina igual à nossa e que, por isso, fica um pouco admirado com a imagem a ele atribuída.

Para afirmar sua condição humana, solicitamos que o Dr. Netter fizesse um autorretrato trabalhando em seu estúdio. O desenho retrata uma série de elementos que podem ser familiares àquelas que já viram fotografias do estúdio do Dr. Netter em volumes antigos da Coleção Ciba de Ilustrações Médicas ou em outras publicações – o homem, a mesa de trabalho, as tintas, os pincéis, o esqueleto e outros apetrechos. A diferença está no fundo. Não há mais o horizonte nova-iorquino, que poderia ser visto de sua antiga janela. Agora, a imagem é de uma paisagem ensolarada no sul da Flórida, com palmeiras ao vento e um barco atravessando as águas do canal.

Contudo, a mudança de Netter para o sul após tanto tempo em Nova York não significa a intenção de reduzir sua rotina de trabalho. Flórida significa uma mudança de localização e clima, mas a intensidade do comprometimento de Frank Netter no trabalho de sua vida continua inalterada. Em geral, ele está em seu estúdio às 7h da manhã, onde se concentra no projeto até por volta das 14h. As tardes são dedicadas ao golfe, à natação no mar ou na piscina, à pesca, ao tempo dedicado à família e aos amigos ou a outras diversões. Algumas vezes ele dá férias a si mesmo, a fim de pintar uma paisagem ou um retrato apenas para se divertir.

Porém, nem todo o trabalho do Dr. Netter é feito na mesa de pintura. Boa parte consiste em um estudo intensivo e ampla leitura, observação de médicos atuando na clínica, em hospitais e laboratórios, além de longas horas de discussão com um colaborador. Até mesmo em seus momentos de relaxamento, os conceitos de ilustrações surgem em sua mente. Após os conceitos preliminares, ele faz os esboços a lápis, compondo os detalhes e o *layout* dos vários elementos das ilustrações, posicionando raios X e fotomicrográfiias, determinando as dimensões exatas e colocando as legendas para alcançar o efeito máximo no ensino. Apenas após os esboços serem verificados mais de uma vez e revisados para garantir a precisão dos detalhes é que ele segue para a pintura final. A maioria das pinturas é feita em aquarela, embora, algumas vezes, ele recorra a outros métodos, como caseína, giz, acrílico ou óleo. No entanto, ele sustenta que o meio não é muito importante. Boas imagens podem ser feitas em qualquer meio. Ele prefere aquarela apenas porque, após muito tempo de uso, ele se sente mais à vontade e também porque pode expressar-se de forma mais direta e trabalhar mais rapidamente.

A facilidade e a habilidade do Dr. Netter para a pintura representativa, por mais que seja um dom, não se desenvolveram sem dedicação, estudo, treinamento – não apenas em desenho e pintura, mas também em desenho gráfico, composição e *layout*. Desde menino, ele queria ser artista. Estudou intensamente na National Academy of Design, na The Art Students League de Nova York e em outras boas escolas, além de ter professores particulares. Recebeu muitos prêmios e, de fato, tornou-se um artista comercial de sucesso no auge daquela profissão. Mas então, por causa de seu interesse e também da insistência de sua família para que ele fizesse “algo mais sério”, decidiu desistir da arte e iniciar uma nova carreira em Medicina. No entanto, quando estava na universidade, ele descobriu que, por causa de seu

treinamento gráfico, conseguia aprender melhor suas matérias se desenhasse. Então, suas primeiras ilustrações foram feitas para ele estudar. Mas não levou muito tempo para que seus desenhos chamasse a atenção dos professores, que o ocuparam em seu pouco tempo livre para fazer ilustrações para seus livros e artigos. Netter se formou pela Escola de Medicina da New York University e completou sua residência médica no Bellevue Hospital durante a Grande Depressão. Logo ficou evidente que as comissões que ele recebia das editoras e da indústria farmacêutica eram uma fonte de renda melhor do que a prática da medicina naquele período complicado da Depressão, então, decidiu ser artista médico em tempo integral.

A associação do Dr. Netter com a Ciba Pharmaceutical Company teve início em 1938, com a criação de um folheto no formato de coração. As pinturas das superfícies anterior e posterior (basal) do coração foram impressas na parte da frente e atrás, e as seções da anatomia interna foram retratadas dentro do folheto. Uma mensagem de propaganda foi feita nas partes interna e externa. A resposta imediata dos médicos era que o material fosse refeito sem a propaganda. O resultado foi um sucesso, assim, surgiu uma série de projetos de ilustrações de anatomia e patologia. A demanda foi tanta que, em determinado momento, levou à publicação do primeiro livro da Coleção Ciba de Ilustrações Médicas, em 1948. O ano de 1978 não é apenas a data de apresentação do volume 7, Sistema Respiratório, mas também o trigésimo aniversário do primeiro livro da Coleção Ciba de Ilustrações Médicas. Coincidemente, é também o trigésimo aniversário da primeira edição da série Ciba Clinical Symposia.

O Dr. Netter ainda está preparando mais de 100 pinturas por ano para a Coleção Ciba de Ilustrações Médicas e Clinical Symposia. Mesmo agora, ele está com a tarefa de ilustrar um novo atlas sobre o sistema musculoesquelético. Muito já foi dito e escrito no passado sobre a “genialidade” de Netter. Talvez o aspecto mais impressionante de todos não seja sua “genialidade”, mas o uso que esse notável artista-médico-professor faz de seu dom. Suas obras coletivas são monumentais e continuam a crescer.

PHILIP B. FLAGLER

INTRODUÇÃO DA PRIMEIRA EDIÇÃO

Sempre que um novo atlas meu surge, sinto-me como uma mulher deve sentir-se ao dar à luz. O tédio e a fadiga de uma longa gravidez e a dor do parto acabaram, e ainda verei como minha prole se sairá no mundo.

Neste caso, houve vários problemas durante a gestação. Um deles foi o interesse no sistema respiratório e em suas doenças, que não apenas cresceu nos últimos anos, como também seu foco se alterou radicalmente. As razões para essas mudanças são várias e incluem as grandes diferenças que surgiram da incidência de várias doenças pulmonares; o surgimento e a utilização de antibióticos; os avanços na técnica e na interpretação radiológica; o desenvolvimento das técnicas de diagnóstico, como digitalização com isótopo radioativo; a expansão no estudo da fisiologia pulmonar e a aplicação de testes de função pulmonar; o progresso na compreensão da patologia pulmonar; o aumento na facilidade da cirurgia torácica e o desenvolvimento de métodos para se prever determinar a operacionalidade, como a mediastinoscopia; o design ou o aperfeiçoamento dos mecanismos técnicos e diagnósticos, como aparelhos de oxigênio e aerosossis, ventiladores mecânicos, espirômetros e grampeadeiros cirúrgicos; e as alterações nos hábitos pessoais, ambiente e média de idade da população.

No entanto, todos esses fatores, bem como outros, são interativos. Por exemplo, a grande queda na incidência de tuberculose pulmonar está relacionada com o advento dos antibióticos, mas também resulta da melhora nos padrões de vida e dos hábitos, bem como do diagnóstico precoce. Esses fatores também podem ser responsáveis pela menor incidência e mortalidade por pneumonia pneumocócica. Enquanto no passado essas duas doenças eram grandes fontes de preocupação por parte dos médicos, hoje elas têm muito menos significância. Mas isso, por outro lado, permitiu mais tempo e esforços a serem dedicados a outros problemas pulmonares. O grande aumento na incidência de câncer pulmonar parece ter resultado, em grande parte, das mudanças dos hábitos pessoais (como o tabagismo), da poluição ambiental e da atividade ocupacional e, possivelmente, da mudança na estimativa de vida da população. Porém, a descoberta precoce dos tumores por causa da maior preocupação da população e da melhora nos diagnósticos, além da maior facilidade cirúrgica, levou a um maior interesse na operação, e isso, por sua vez, estimulou o estudo da classificação patológica em relação à malignidade. O aumento dos casos de bronquite crônica e enfisema, embora reais e amplamente atribuídos aos mesmos fatores etiológicos do câncer, pode, até certo ponto, ser apenas aparente – em razão dos métodos melhores de diagnóstico e do uso de estudos sobre as funções pulmonares. Mas o reconhecimento de alguns fatores etiológicos e a melhor compreensão de processos patológicos subjacentes, associados à disponibilidade e ao uso de medidas como medicamentos aerosossis, melhora de equipamentos para administração de oxigênio e ventilação mecânica, bem como drenagem postural, modificaram muito – e para melhor – o tratamento desses distúrbios angustiantes. Atualmente, a incidência relativamente elevada das doenças ocupacionais também pode, até certo ponto, ser apenas aparente, por causa da maior preocupação e do melhor diagnóstico. A embolia pulmonar e o infarto também receberam maior atenção nos últimos anos, assim como foram identificadas as fontes comuns de

ímbolos, e foram mais claramente definidas as manifestações de obstrução vascular pulmonar.

A luz dos exemplos citados sobre a mudança de ênfase na área da medicina pulmonar, aos quais muitos outros podem ser acrescentados, tentei, neste atlas, dar a cada tópico a ênfase adequada em relação ao assunto como um todo, de acordo com os conceitos atuais. Ao fazer isso, muito se pensou sobre a disponibilidade de espaço. Um bom orador deve transmitir o essencial de sua mensagem dentro do tempo disponível, uma vez que, se ele ficar divagando, pode dispersar seus ouvintes e tornar a mensagem ineficaz. Da mesma forma, o artista deve retratar seu assunto do modo mais eficaz possível nas páginas disponíveis. O que fica de fora em alguns momentos é tão importante quanto o que deve ser incluído. Sem essas considerações, este volume poderia ter o dobro ou o triplo de seu tamanho e ficar desequilibrado, ou ficar tão cheio de informações minuciosas que se tornaria entediante. Em qualquer um desses cenários, a utilidade da obra ficaria prejudicada.

Assim como na preparação para todos os meus atlas anteriores, meus maiores esforços neste trabalho foram, mais uma vez, necessariamente direcionados a compilação, absorção e compreensão das informações sobre cada um dos assuntos, para que eu pudesse retratá-los adequadamente. Dessa maneira, estudar, aprender e analisar o assunto a ser retratado pode consumir tanto tempo, ou mais, que a pintura das figuras. Ninguém consegue retratar de maneira inteligente um assunto a não ser que o comprehenda. Meu objetivo foi retratar ou desenhar a essência de cada assunto, evitando o acidental e o inconsequente. No entanto, em alguns casos, inclui tópicos que, hoje, não parecem ter tanta aplicação prática, mas que, no futuro, poderão fornecer pistas importantes para patogênese, diagnóstico ou tratamento. Tudo isso foi muito facilitado, de fato tornado possível, em razão da cooperação dos vários renomados consultores que estão listados individualmente em outras páginas deste volume. Com isso, expresso meus agradecimentos a cada um deles pelo tempo, esforços e orientações prestadas a mim e também pelo conhecimento compartilhado. Agradeço, também, aos muitos outros que, embora não fossem consultores oficiais, me auxiliaram com conselhos, informações ou fornecendo material de referência. Essas pessoas também estão mencionadas neste livro. Agradeço, especialmente, ao Dr. Matthew B. Divertie, por sua revisão completa e cuidadosa tanto das imagens quanto dos textos, e também por suas sugestões construtivas.

A produção deste livro envolveu um enorme trabalho organizacional, como a reunião e a compilação do material, à medida que ele ia crescendo em volume, correlacionando ilustrações e texto, verificação gramatical e de referências, especificação de tipologia, layout de página, revisões e uma infinitade de detalhes incidentais mecânicos e práticos até a publicação. Admiro a eficiência com que essas questões foram abordadas pelo Sr. Philip Flagler e por sua equipe na CIBA, incluindo Gina Dingle, Barbara Bekiesz, Kristine Bean e Pierre Lair. Por fim, devo, mais uma vez, destacar a CIBA Pharmaceutical Company e seus executivos, por sua visão ao patrocinar este projeto e pela carta branca que me foi dada para executá-lo. Em todos os momentos, esforcei-me para fazer jus a esta confiança.

FRANK H. NETTER, MD

CONSELHO CONSULTIVO

Gillian Ainslie, MBChB, MRCP, FRCP
Associate Professor and Acting Head
Respiratory Clinic, Groote Schuur Hospital
University of Cape Town Lung Institute
Cape Town, South Africa

Koichiro Asano, MD
Division of Pulmonary
Shinjuku-ku, Tokyo, Japan

Eric D. Bateman, MBChB, MD, FRCP, DCH
Professor of Respiratory Medicine
Respiratory Clinic, Groote Schuur Hospital
University of Cape Town Lung Institute
Cape Town, South Africa

Dr. Santos Guzmán López
Jefe del Depto. de Anatomía
Universidad Autónoma de Nuevo León
Fac. de Medicina
Monterrey, Nuevo Leon, Mexico

John E. Heffner, MD
William M. Garnjobst Chair of Medical Education
Pulmonary and Critical Care Medicine
Providence Portland Medical Center
Oregon Health and Sciences University
Portland, Oregon

Surinder K. Jindal, MD, FCCP
Professor and Head, Department of Pulmonary
Medicine
Postgraduate Institute of Medical Education and
Research
Chandigarh, India

COLABORADORES

Steven H. Abman, MD

Professor
Department of Pediatrics, Section of Pulmonology
University of Colorado School of Medicine and The Children's Hospital
Aurora, Colorado
Figuras 1-33 a 1-43

David B. Badesch, MD

Professor of Medicine
Division of Pulmonary Sciences and Critical Care Medicine and Cardiology
Clinical Director, Pulmonary Hypertension Center
University of Colorado Denver
Aurora, Colorado
Figuras 4-114 a 4-126

Peter J. Barnes, DM DSc, FRCP, FMedSci, FRS

Head of Respiratory Medicine
National Heart and Lung Institute Imperial College London, England, UK
Figuras 2-22 a 2-24, 5-1 a 5-10

Jason H.T. Bates, PhD, DSc

Professor of Medicine, Physiology, Biophysics
University of Vermont College of Medicine
Burlington, Vermont
Figuras 2-14 a 2-21

Kevin K. Brown, MD

Professor of Medicine
Vice Chairman, Department of Medicine
Director, Interstitial Lung Disease Program National Jewish Medical and Research Center
Denver, Colorado
Figuras 4-157 a 4-162

Vito Brusasco, MD

Professor of Respiratory Medicine
University of Genoa
Genoa, Italy
Figuras 2-8 a 2-13

Nancy A. Collop, MD

Professor of Sleep Medicine and Neurology
Director, Emory Sleep Program
Emory University
Atlanta, Georgia
Figuras 4-165 e 4-166

Bryan Corrin, MD, FRCPath

Professor Emeritus of Pathology
London University
Honorary Senior Clinical Research Fellow
National Heart and Lung Institute Imperial College
Honorary Consultant Pathologist
Royal Brompton Hospital
London, England, UK
Figuras 1-1 a 1-16

Gerald S. Davis, MD

Professor of Medicine
Pulmonary Disease and Critical Care Medicine
University of Vermont College of Medicine
Fletcher Allen Health Care
Burlington, Vermont
Figuras 4-103 a 4-113

Malcolm M. DeCamp, MD

Fowler-McCormick Professor of Surgery
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chief, Division of Thoracic Surgery
Northwestern Memorial Hospital
Chicago, Illinois
Figuras 3-26, 5-25 a 5-33

Raed A. Dweik, MD

Director, Pulmonary Vascular Program
Department of Pulmonary and Critical Care Medicine
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio
Figura 3-20

David Feller-Kopman, MD

Director, Interventional Pulmonology
Associate Professor of Medicine The Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland
Figuras 3-21 a 3-25, 5-15 a 5-17, 5-20 a 5-23

Alex H. Gifford, MD

Fellow, Pulmonary and Critical Care Medicine
Dartmouth-Hitchcock Medical Center
Lebanon, New Hampshire
Figuras 2-25 a 2-31

Curtis Green, MD

Professor of Radiology and Cardiology
University of Vermont College of Medicine
Staff Radiologist
Fletcher Allen Health Care
Burlington, Vermont
Figuras 3-4 a 3-19

Anne Greenough, MD (Cantab), MB BS, DCH, FRCP, FRCPC

Division of Asthma Allergy and Lung Biology, MRC, and Asthma
UK Centre in Allergic Mechanisms of Asthma
King's College London
Neonatal Centre
King's College Hospital
Denmark Hill
London, England, UK
Figuras 4-1 a 4-9, 4-144, 4-145

Charles G. Irvin, PhD

Vice Chairman for Research
Department of Medicine
Director, Vermont Lung Center
Professor, Departments of Medicine and Molecular Physiology & Biophysics
University of Vermont College of Medicine
Burlington, Vermont
Figuras 2-1 a 2-7

Richard S. Irwin, MD

Professor of Medicine
University of Massachusetts Medical School
Chair, Critical Care
UMass Memorial Medical Center
Worcester, Massachusetts
Figuras 4-10

Michael Iseman, MD

Professor of Medicine
National Jewish Medical and Research Center
Denver, Colorado
Figuras 4-93 a 4-102

James R. Jett, MD

Professor of Medicine
National Jewish Medical and Research Center
Denver, Colorado
Figuras 4-48 a 4-63

Marc A. Judson, MD

Professor of Medicine
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine
Medical University of South Carolina
Charleston, South Carolina
Figuras 4-155 e 4-156

David A. Kaminsky, MD

Associate Professor
Pulmonary and Critical Care Medicine
University of Vermont College of Medicine
Burlington, Vermont
Figuras 3-1 a 3-3, 5-18

Greg King, MB, ChB, PhD, FRACP

Head of Imaging Group
The Woolcock Institute of Medical Research Department of Respiratory Medicine
Royal North Shore Hospital
St. Leonards, Australia
Figuras 4-163 e 4-164

Talmadge E. King, MD

Julius R. Krevans Distinguished Professorship in Internal Medicine
Chair, Department of Medicine
University of California, San Francisco
San Francisco, California
Figuras 4-147 a 4-154

Jeffrey Klein, MD

Director, Thoracic Radiology Fletcher Allen Health Care
Professor
University of Vermont College of Medicine
Burlington, Vermont
Figuras 3-4 a 3-19

Kevin O. Leslie, MD

Professor of Pathology
Mayo Clinic Arizona
Scottsdale, Arizona
Figuras 1-17 a 1-31

Colaboradores

Donald A. Mahler, MD

Professor of Medicine
Pulmonary and Critical Care Medicine Dartmouth Medical School
Dartmouth-Hitchcock Medical Center
Lebanon, New Hampshire
Figuras 2-25 a 2-31

Barry Make, MD

Professor of Medicine
National Jewish Medical and Research Center
Denver, Colorado
Figuras 5-11 a 5-14

Theodore W. Marcy, MD, MPH

Professor of Medicine
Pulmonary Disease and Critical Care Medicine Unit
University of Vermont College of Medicine
Burlington, Vermont
Figuras 4-127, 4-128, 5-24

James G. Martin, MD, DSc

Director, Meakins Christie Laboratories
Professor of Medicine
McGill University
Montreal, Quebec, Canada
Figura 1-32

Deborah H. McCollister, RN

University of Colorado Health Sciences Center
Denver, Colorado
Figuras 4-114 a 4-126

Meredith C. McCormack, MD, MHS

Assistant Professor of Medicine
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland
Figuras 4-28 a 4-42

Ernest Moore, MD

Professor and Vice Chairman
Department of Surgery
University of Colorado Denver
Bruce M. Rockwell Distinguished Chair in Trauma
Chief of Surgery
Denver Health
Denver, Colorado
Figuras 4-135 a 4-143

Michael S. Niederman, MD

Chairman, Department of Medicine
Winthrop-University Hospital
Mineola, New York;
Professor of Medicine
Vice-Chairman, Department of Medicine
SUNY at Stony Brook
Stony Brook, New York
Figuras 4-64 a 4-83

Paul M. O'Byrne, MB, FRCPI, FRCPC

E.J. Moran Campbell Professor and Chair
Department of Medicine
McMaster University
Hamilton, Ontario, Canada
Figuras 4-14 a 4-27

Polly E. Parsons, MD

E. L. Amidon Professor of Medicine
Chair, Department of Medicine
Director, Pulmonary and Critical Care Medicine
University of Vermont College of Medicine
Medicine Health Care Service Leader
Fletcher Allen Health Care
Burlington, Vermont
Figura 4-146

Elena Pollina, MD

Department of Histopathology
King's College Hospital
London, England, UK
Figuras 4-1 a 4-9

Catheryne J. Queen

Mycobacterial and Respiratory Diseases Division
National Jewish Health Medical and Research Center
Denver, Colorado
Figuras 4-93 a 4-102

Margaret Rosenfeld, MD, MPH

Medical Director, Pulmonary Function Laboratory
Seattle Children's
Associate Professor of Pediatrics
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington
Figuras 4-43 a 4-47

Steven Sahn, MD

Professor of Medicine
Division of Pulmonary, Critical Care, Allergy, and Sleep Medicine
Medical University of South Carolina
Charleston, South Carolina
Figuras 4-129 a 4-134

Sanjay Sethi, MD

Professor, Department of Medicine
Chief, Division of Pulmonary, Critical Care, and Sleep Medicine
University at Buffalo, SUNY
Section Chief, Division of Pulmonary, Critical Care and Sleep Medicine
Western New York VA HealthCare System
Buffalo, New York
Figuras 4-84 a 4-92

Damon A. Silverman, MD

Assistant Professor of Otolaryngology
University of Vermont College of Medicine
Director, The Vermont Voice Center
Fletcher Allen Health Care
Burlington, Vermont
Figuras 4-11 a 4-13, 5-19

Robert A. Wise, MD

Professor of Medicine and Environmental Health Sciences
Division of Pulmonary and Critical Care Medicine Johns Hopkins University
Johns Hopkins Asthma & Allergy Center
Baltimore, Maryland
Figuras 4-28 a 4-42

SEÇÃO 1

ANATOMIA E EMBRIOLOGIA

- 1-1 Sistema Respiratório, 3
- 1-2 Arcabouço Ósseo do Tórax, 4
- 1-3 Costelas e Articulações Costovertebrais, 5
- 1-4 Parede Anterior do Tórax, 6
- 1-5 Parede Anterior do Tórax, 7
- 1-6 Parede Anterior do Tórax, 8
- 1-7 Face Dorsal do Tórax, 9
- 1-8 Face Dorsal do Tórax, 10
- 1-9 Nervos e Artérias Intercostais, 11
- 1-10 Diafragma - Vista Superior, 12
- 1-11 Topografia dos Pulmões - Vista Anterior, 13
- 1-12 Topografia dos Pulmões - Vista Posterior, 14
- 1-13 Face Medial dos Pulmões, 15
- 1-14 Segmentos Broncopulmonares, 16
- 1-15 Segmentos Broncopulmonares, 17
- 1-16 Relações da Traqueia e dos Brônquios Principais, 18
- 1-17 Ramos Bronquiais, 19
- 1-18 Mediastino, 20
- 1-19 Mediastino, 21
- 1-20 Ineração dos Pulmões e da Árvore Traqueobronquial, 22
- 1-21 Estrutura da Traqueia e dos Brônquios Principais, 23
- 1-22 Vias Aéreas Intrapulmonares, 24
- 1-23 Estrutura dos Brônquios e Bronquiólos — Microscopia de Luz, 25
- 1-24 Ultraestrutura do Epitélio da Traqueia, dos, Brônquios e dos Bronquiólos, 26
- 1-25 Glândulas Submucosas dos Brônquios, 27
- 1-26 Circulação Sanguínea Intrapulmonar, 28
- 1-27 Ultraestrutura da Unidade Alveolocapilar, 29
- 1-28 Ultraestrutura da Unidade Alveolocapilar, 30
- 1-29 Ultraestrutura da Unidade Alveolocapilar, 31
- 1-30 Drenagem Linfática dos Pulmões e da Pleura, 32
- 1-31 Drenagem Linfática dos Pulmões e da Pleura, 33
- 1-32 Imunologia Pulmonar: Linfócitos, Mastócitos, Eosinófilos e Neutrófilos, 34

DESENVOLVIMENTO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO INFERIOR

- 1-33 Desenvolvimento do Trato Respiratório e Faringe, 35
- 1-34 Sistema Respiratório em 5 a 6 Semanas, 36
- 1-35 Sistema Respiratório em 6 a 7 Semanas, 37
- 1-36 Laringe, Árvore Traqueobronquial e Pulmões em 7 a 10 Semanas, 38
- 1-37 Secção Sagital em 6 a 7 Semanas, 39
- 1-38 Secção Transversal em 5 a 8 Semanas, 40
- 1-39 Diafragma em 5 a 6 Semanas, 41
- 1-40 Tubo Aéreo Terminal, 42
- 1-41 Relação Alveolocapilar aos 8 Anos de Idade, 43
- 1-42 Efeito Surfactante, 44
- 1-43 Fisiologia da Circulação Pulmonar Perinatal, 45

SEÇÃO 2

FISIOLOGIA

MECÂNICA PULMONAR E TROCA GASOSA

- 2-1 Músculos da Respiração, 49
- 2-2 Espirometria: Volume e Mensuração Pulmonar, 50
- 2-3 Determinação da Capacidade Funcional Residual (CFR), 51
- 2-4 Forças durante a Respiração Normal, 52
- 2-5 Medidas das Propriedades Elásticas do Pulmão, 53
- 2-6 Forças da Superfície no Pulmão, 54
- 2-7 Propriedades Elásticas do Sistema Respiratório: Pulmão e Parede Torácica, 55
- 2-8 Distribuição da Resistência das Vias Aéreas, 56
- 2-9 Padrões de Fluxo de Ar, 57
- 2-10 Fluxo Expiratório, 58
- 2-11 Manobra da Capacidade Vital Expiratória Forçada, 59
- 2-12 Trabalho da Respiração, 60
- 2-13 Gradiente de Pressão Pleural e Volume de Fechamento, 61
- 2-14 Distribuição do Fluxo Sanguíneo Pulmonar, 62
- 2-15 Resistência Vascular Pulmonar, 63
- 2-16 Vias e Transferências de O₂ e CO₂, 64
- 2-17 Relações do Gás Sanguíneo durante a Ventilação Normal e Hipovenilação Alveolar, 65
- 2-18 Relações Ventilação-Perfusão, 66
- 2-19 Derivações, 67
- 2-20 Transporte de Oxigênio, 68
- 2-21 Papel dos Pulmões e Rins na Regulação do Equilíbrio Acidobásico, 69
- 2-22 Defesas Pulmonares Contra Estresse Oxidativo e Outros Agentes não Oxidativos, 70
- 2-23 Inativação das Substâncias Vasoativas Circulantes, 71
- 2-24 Ativação dos Precursors Circulantes das Substâncias Vasoativas, 72

CONTROLE E DISTURBIOS DA RESPIRAÇÃO

- 2-25 Controle Químico da Respiração (Mecanismo de Feedback), 73
- 2-26 Controle Neural da Respiração, 74
- 2-27 Resposta Respiratória ao Exercício, 75
- 2-28 Efeitos das Grandes Altitudes no Mecanismo Respiratório, 76
- 2-29 Hiperventilação e Hipovenilação, 77
- 2-30 Respiração Periódica (Cheyne-Stokes), 78
- 2-31 Sítios de Distúrbios Patológicos no Controle da Respiração, 79

SEÇÃO 3

PROCEDIMENTOS DIAGNÓSTICOS

- 3-1 a 3-3 Testes de Função Pulmonar, 82

EXAME RADIOLÓGICO DOS PULMÕES

- 3-4 Projeções Torácicas Lateral e Posteroanterior (PA) Normais, 85
- 3-5 Vista em Decúbito Lateral, 86
- 3-6 Técnica de Tomografia Computadorizada (TC) Helicoidal, 87
- 3-7 Árvore Brônquica Direita Revelada por Broncogramas, 88
- 3-8 Árvore Brônquica Esquerda Revelada por Broncogramas, 89

SEÇÃO 4

DOENÇAS E PATOLOGIA

- 4-1 Deformidades Congênitas da Caixa Torácica, 111
- 4-2 Patologia da Cifoescoliose, 112
- 4-3 Função Pulmonar na Cifoescoliose, 113
- 4-4 Hérnia Diafragmática Congênita, 114
- 4-5 Fistula Traqueoesofágica e Anomalias Traqueais, 115
- 4-6 Agenesia, Aplasia e Hipoplasia Pulmonar, 116
- 4-7 Cistos Pulmonares Congênitos, 117
- 4-8 Sequestro Pulmonar, 118
- 4-9 Enfisema Lobar Congênito, 119
- 4-10 Tosse Crônica, 120
- 4-11 Lesões Laringeas Comuns, 121
- 4-12 Estenose Laringea e Traqueal, 122
- 4-13 Disfunção das Pregas Vocais, 123

ASMA BRÔNQUICA

- 4-14 Asma Alérgica: Características Clínicas, 124
- 4-15 Asma não Alérgica: Características Clínicas, 125
- 4-16 Fatores Precipitantes Comuns na Etiologia da Asma Brônquica, 126
- 4-17 Obstrução Variável do Fluxo Aéreo e Hiper-responsividade Aérea, 127
- 4-18 Espuma na Asma Brônquica, 128
- 4-19 Teste Cutâneo para Alergia, 129
- 4-20 Diagnóstico Diferencial Representativo da Asma Brônquica, 130
- 4-21 Relação Entre Gasometria e pH, 131
- 4-22 Patofisiologia das Vias Respiratórias na Asma, 132
- 4-23 Mecanismo de Hipersensibilidade Tipo I (Imediata), 133
- 4-24 Patologia da Asma Grave, 134
- 4-25 Princípios Gerais para o Manejo da Asma Alérgica, 135
- 4-26 Mecanismo das Medicações para Asma, 136
- 4-27 Manejo da Asma no Setor de Emergência, 137

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

- 4-28 Inter-relações entre Bronquite Crônica e Enfisema, 138
- 4-29 Enfisema, 139
- 4-30 Bronquite Crônica, 140
- 4-31 Misto de Bronquite Crônica com Enfisema, 141
- 4-32 Cor Pulmonar Causado por DPOC, 142
- 4-33 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, 143
- 4-34 Distribuição Anatômica do Enfisema, 144
- 4-35 Enfisema Centroacinar (Centrolobular), 145
- 4-36 Enfisema Panacinar (Panlobular), 146
- 4-37 DPOC: Inflamação, 147
- 4-38 Desbalanço Protease-Antiprotease, 148
- 4-39 Função Pulmonar na Doença Obstrutiva, 149
- 4-40 Fisiopatologia do Enfisema, 150
- 4-41 TC de Alta Resolução de Pulmões com DPOC, 151
- 4-42 Resumo das Diretrizes de Tratamento da DPOC, 152

BRONQUIECTASIA

- 4-43 Bronquiectasia Bilateral Severa, 153
- 4-44 Bronquiectasia Localizada, 154

FIBROSE CÍSTICA

- 4-45 Fisiopatologia e Manifestações Clínicas da Fibrose Cística, 155
- 4-46 Achados Anatomônicos Radiográficos e Macroscópicos dos Pulmões na Fibrose Cística, 156
- 4-47 Fibrose Cística: Aspectos Clínicos, 157

VISÃO GERAL DO CÂNCER DE PULMÃO

- 4-48 Classificação do Carcinoma Broncogênico, 158
- 4-49 Estadiamento do Câncer de Pulmão, 159
- 4-50 Carcinoma de Células Escamosas do Pulmão, 160
- 4-51 Adenocarcinoma Pulmonar, 161
- 4-52 Carcinoma de Grandes Células do Pulmão, 162
- 4-53 Carcinomas de Pequenas Células do Pulmão, 163
- 4-54 Síndrome da Veia Cava Superior, 164
- 4-55 Tumor e Síndrome de Parcoast, 165

MANIFESTAÇÕES PARANEOPLÁSICAS DO CÂNCER DE PULMÃO

- 4-56 Manifestações Endócrinas do Câncer de Pulmão, 166
- 4-57 Manifestações dos Tecidos Neuromuscular e Conjuntivo, 167
- 4-58 Outras Neoplasias do Pulmão, 168
- 4-59 Tumores Benignos do Pulmão, 169
- 4-60 Mesotelioma Pleural Maligno, 170
- 4-61 Tumores Mediastínicos: Mediastino Anterior, 171
- 4-62 Mediastinos Medioposterior e Paravertebral, 172
- 4-63 Metástases Pulmonares, 173
- 4-64 Visão Geral sobre a Pneumonia, 174
- 4-65 Pneumonia Pneumocócica, 175
- 4-66 Pneumonia Pneumocócica, 176

PNEUMONIA CAUSADA POR PATÓGENOS ATÍPICOS

- 4-67 Pneumonia por Mycoplasma, 177
- 4-68 Pneumonia por *Chlamydophila psittaci*, 178
- 4-69 Pneumonia por *Legionella*, 179

- 4-70 Pneumonia por *Staphylococcus aureus*, 180
- 4-71 Pneumonia por *Haemophilus influenzae*, 181
- 4-72 Pneumonia Causada por Bactéria Gram-negativas, 182

PNEUMONIA VIRAL ADQUIRIDA NA COMUNIDADE

- 4-73 Vírus Influenza e sua Epidemiologia, 183
- 4-74 Pneumonia por Influenza, 184
- 4-75 Pneumonia por Varicela, 185
- 4-76 Citomegalovírus Pneumonia, 186
- 4-77 Síndrome Respiratória Aguda Grave (SARS), 187
- 4-78 Abcesso Pulmonar, 188
- 4-79 Abcesso Pulmonar, 189
- 4-80 Fatores de Risco para Pneumonia Adquirida no Hospital, 190
- 4-81 Testes para Suspeita de Pneumonia Adquirida no Hospital, 191
- 4-82 Pneumonia no Paciente Imunocomprometido, 192
- 4-83 Pneumonia no Paciente Imunocomprometido, 193
- 4-84 Actinomicose, 194
- 4-85 Nocardiose, 195
- 4-86 Histoplasmose, 196
- 4-87 Histoplasmose, 197
- 4-88 Coccidioidomicose, 198
- 4-89 Blastomicose, 199
- 4-90 Paracoccidioidomicose, 200
- 4-91 Criptococose, 201
- 4-92 Aspergilose, 202

TUBERCULOSE

- 4-93 Disseminação dos Tubérculos, 203
- 4-94 Evolução dos Tubérculos, 204
- 4-95 Complexo Inicial (Primário) de Tuberculose, 205
- 4-96 Patologia Progressiva, 206
- 4-97 Doença Cavitária Avançada, 207
- 4-98 Tuberculose Miliar, 208
- 4-99 Teste com Tuberculina, 209
- 4-100 Exame do Escarro, 210
- 4-101 Cultura de Escarro, 211
- 4-102 Doença Pulmonar por Micobactérias não de Tuberculose, 212
- 4-103 Doenças Inalatórias - Revisão, 213
- 4-104 Silicose, 214
- 4-105 Silicose, 215
- 4-106 Pneumoconiose do Minerador de Carvão, 216
- 4-107 Asbestose e Doenças Relacionadas com Asbestos, 217
- 4-108 Asbestose e Doenças Relacionadas com Asbestos, 218
- 4-109 Berilio, 219
- 4-110 Pneumoconiose Causada por Minerais Diversos e Poeiras Mistas, 220
- 4-111 Pneumoconiose Causada por Minerais Diversos e Poeiras Mistas, 221
- 4-112 Pneumonite por Hipersensibilidade, 222
- 4-113 Pneumonite por Hipersensibilidade, 223

EMBOLIA PULMONAR E TROMBOEMBOLISMO VENOSO

- 4-114 Fatores Predisponentes a Embolismo Pulmonar, 224
- 4-115 Fontes de Embolos Pulmonares, 225
- 4-116 Manifestações Clínicas de Trombose nas Veias da Perna, 226
- 4-117 Ultrassonografia e TC no Diagnóstico de Tromboembolismo Venoso Agudo, 227
- 4-118 Embolismo de Menor Grau Sem Infarto, 228

- 4-119 Infarto Pulmonar, 229
- 4-120 Embolização Maciça, 230
- 4-121 Defesas Mecânicas Contra Embolismo Pulmonar e Efeitos Crônicos do Embolismo Pulmonar, 231
- 4-122 Situações Especiais e Fontes Extravasculares de Tromboembolia Pulmonar, 232

HIPERTENSÃO PULMONAR

- 4-123 Sistema de Classificação da Hipertensão Pulmonar, 233
- 4-124 Hipertensão Pulmonar, 234
- 4-125 Hipertensão Pulmonar, 235
- 4-126 Hipertensão Pulmonar, 236

EDEMA PULMONAR

- 4-127 Edema Pulmonar: Via de Reabsorção do Líquido Pulmonar Normal, 237
- 4-128 Edema Pulmonar: Algumas Etiologias e Hipóteses de Mecanismo, 238
- 4-129 Fisiopatologia do Acúmulo de Líquido Pleural, 239
- 4-130 Efusão Pleural na Doença Cardíaca, 240
- 4-131 Pulmão não Expansível, 241
- 4-132 Efusão Parapneumônica, 242
- 4-133 Efusão Pleural nas Neoplasias Malignas, 243
- 4-134 Quilotórax, 244
- 4-135 Fraturas em Costelas e no Esterno, 245
- 4-136 Tórax Instável e Contusão Pulmonar, 246

PNEUMOTÓRAX

- 4-137 Pneumotórax Hipertensivo, 247
- 4-138 Pneumotórax Aberto (Aspirativo), 248
- 4-139 Hemotórax, 249
- 4-140 Laceração Pulmonar, 250
- 4-141 Ruptura Traqueobrônquica, 251
- 4-142 Asfixia Traumática, 252
- 4-143 Lesões Diafragmáticas, 253
- 4-144 Síndrome da Angústia Respiratória, 254
- 4-145 Síndrome da Angústia Respiratória, 255
- 4-146 Lesão Pulmonar Aguda, 256
- 4-147 Pneumonias Intersticiais Idiopáticas, 257
- 4-148 Pneumonias Intersticiais Idiopáticas, 258
- 4-149 Pneumonias Intersticiais Idiopáticas, 259
- 4-150 Pneumonia em Organização Criptogênica, 260
- 4-151 Proteinose Alveolar Pulmonar, 261
- 4-152 Hemossiderose Pulmonar Idiopática, 262
- 4-153 Linfangioleiomomatose, 263
- 4-154 Histiocitose Pulmonar de Células de Langerhans, 264
- 4-155 Sarcoidose, 265
- 4-156 Sarcoidose, 266
- 4-157 Artrite Reumatoide, 267
- 4-158 Esclerose Sistêmica (Esclerodermia), 268
- 4-159 Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), 269
- 4-160 Dermatomiosite e Polimiosite, 270
- 4-161 Vasculite Pulmonar, 271
- 4-162 Pneumonia Eosinófila, 272
- 4-163 Manifestações Pulmonares por outras Doenças, 273
- 4-164 Manifestações Pulmonares por Outras Doenças, 274
- 4-165 Medicina do Sono, 275
- 4-166 Distúrbio Respiratório do Sono, 276

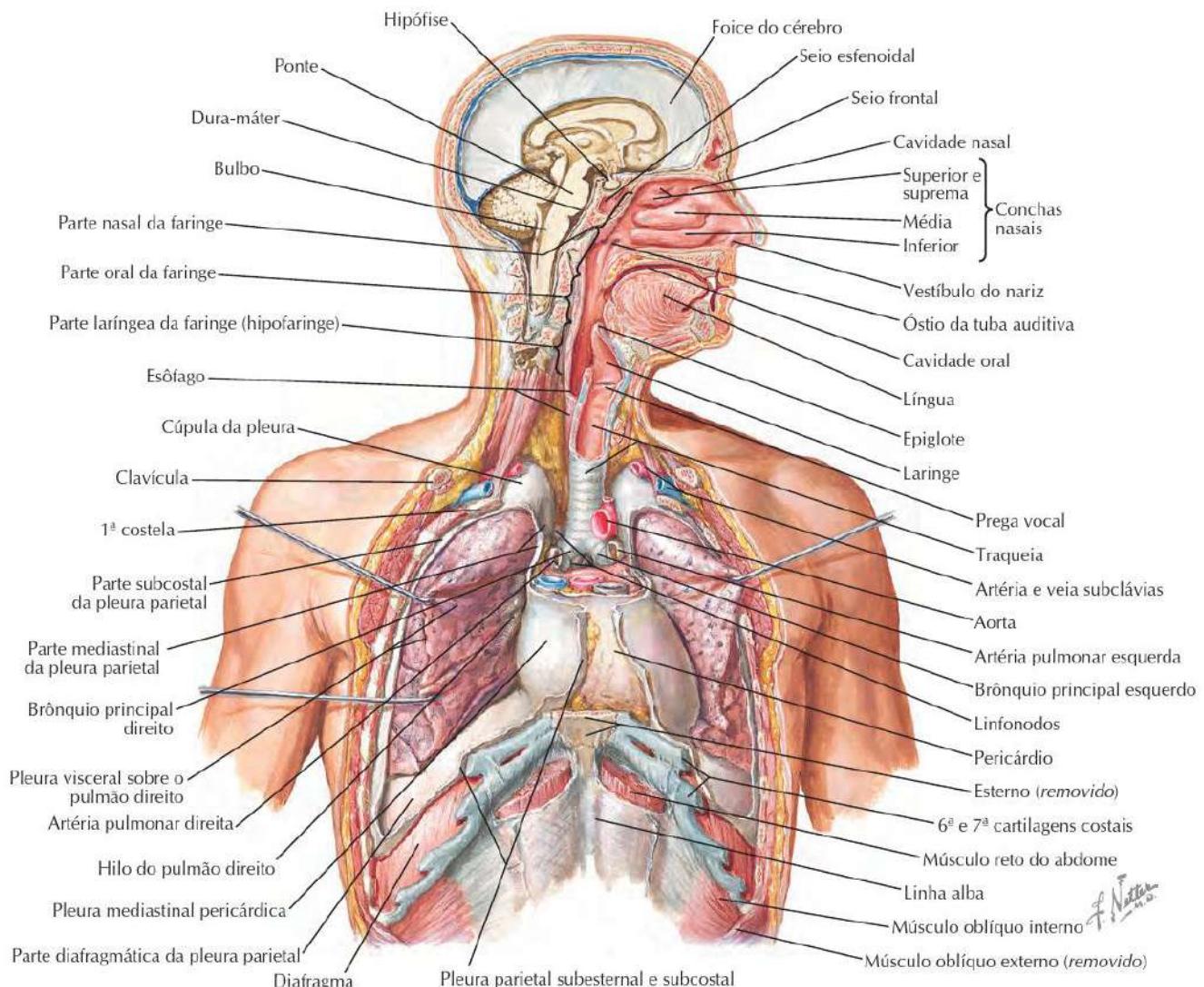
SEÇÃO 5**TERAPIAS E PROCEDIMENTOS TERAPÉUTICOS****FARMACOLOGIA PULMONAR**

- 5-1 Broncodilatadores, 278
- 5-2 Metilxantinas, 279
- 5-3 Metilxantinas: Efeitos Adversos, 280
- 5-4 Anticolinérgicos, 281
- 5-5 Farmacologia Pulmonar, 282
- 5-6 Farmacologia Pulmonar, 283
- 5-7 Efeitos Adversos dos Corticosteroides, 284
- 5-8 Leucotrienos, 285
- 5-9 Antileucotrienos, 286
- 5-10 Supressores da Tosse (Agentes Antitussígenos), 287
- 5-11 Reabilitação Pulmonar, 288

- 5-12 Oxigenoterapia em Insuficiência Respiratória Aguda, 289
- 5-13 Métodos de Administração de Oxigênio, 290
- 5-14 Oxigenoterapia na Insuficiência Respiratória Crônica (Uso Ambulatorial e Residencial), 291
- 5-15 Introdução Torácica Tubos de Drenagem, 292
- 5-16 Métodos de Drenagem Torácica, 293
- 5-17 Drenagem Postural e Exercícios Respiratórios, 294
- 5-18 Obstrução das Vias Aéreas Superiores e Manobra de Heimlich, 295
- 5-19 Assegurar uma Via Aérea Emergente, 296
- 5-20 Intubação Endotraqueal, 297
- 5-21 Traqueostomia, 298
- 5-22 Morbidade da Intubação Endotraqueal e da Traqueostomia, 299
- 5-23 Succção Endotraqueal, 300
- 5-24 Ventilação Mecânica, 301
- 5-25 Ressecção e Anastomose Traqueal, 302
- 5-26 Remoção de Tumores do Mediastino, 303
- 5-27 Ressecção Sublobar e Biópsia Cirúrgica do Pulmão, 304
- 5-28 Lobectomia, 305
- 5-29 Pneumonectomia, 306
- 5-30 Pneumonectomia, 307
- 5-31 Cirurgia Toracoscópica Assistida por Vídeo, 308
- 5-32 Cirurgia de Redução do Volume Pulmonar, 309
- 5-33 Transplante de Pulmão, 310

LEITURAS SUGERIDAS, 311**ÍNDICE, 317**

ANATOMIA E EMBRIOLOGIA



SISTEMA RESPIRATÓRIO

O sistema respiratório é composto pelas estruturas envolvidas na troca de oxigênio e dióxido de carbono entre o sangue e a atmosfera – a chamada *respiração externa*. A troca de gases entre o sangue dos capilares da circulação sistêmica e os tecidos nos quais esses capilares estão localizados é chamada de *respiração interna*.

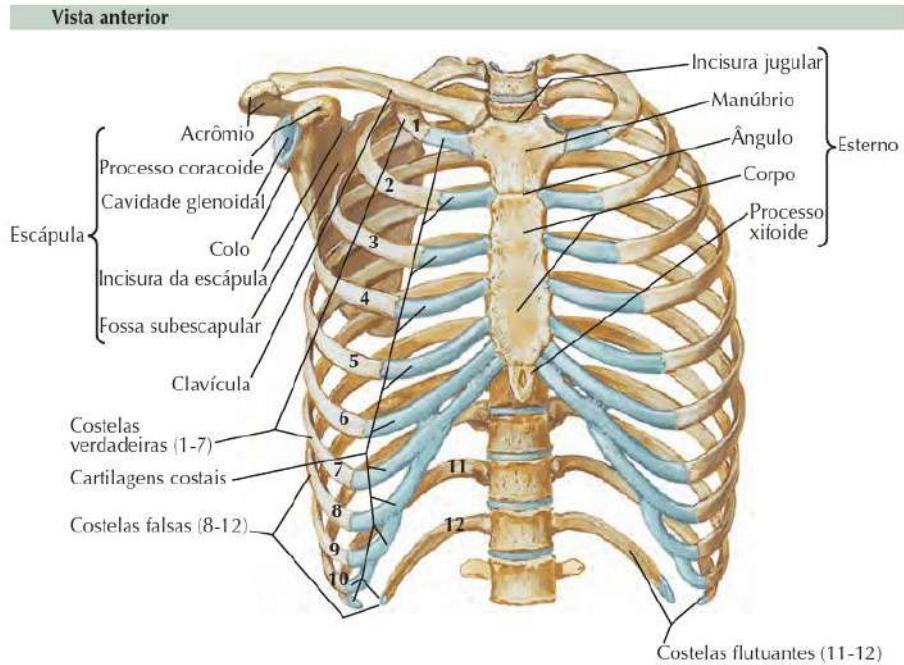
O sistema respiratório compreende as seguintes estruturas: nariz externo, nariz interno e seios paranasais; faringe, passagem comum para o ar e alimentos; laringe, onde a voz é produzida, traqueia, brônquios e pulmões. As estruturas acessórias necessárias ao funcionamento do sistema respiratório são as pleuras, o diafragma, a parede torácica e os músculos que levantam e abaixam as costelas na inspiração e expiração. Os músculos da

parede anterolateral do abdome também auxiliam na expiração *fórgada* (a contração desses músculos pressiona o conteúdo da cavidade abdominal para cima, contra o diafragma, elevando-o) e são utilizados na respiração “abdominal”. Alguns músculos do pescoço conseguem levantar as costelas, aumentando, dessa forma, o diâmetro anteroposterior do tórax. Em certas circunstâncias, os músculos que fixam os braços na parede torácica também podem ajudar a alterar o volume do tórax.

As Figuras 1-1 a 1-16 mostram a anatomia do sistema respiratório e das principais estruturas acessórias. É importante visualizar essas estruturas isoladamente e se familiarizar com seu suprimento sanguíneo e nervoso e também com as relações que estabelecem com as estruturas adjacentes e com a superfície do corpo. Deve-se ter em mente que essas relações estão sujeitas ao mesmo grau de variação individual que afeta todas

as estruturas anatômicas. As ilustrações apresentam as situações encontradas com mais frequência, e aqui não se tem a intenção de descrever todas as variações que ocorrem.

Neste momento, uma ideia importante e clinicamente valiosa que merece ênfase é a prática de se subdividir cada pulmão em lobos e segmentos com base na ramificação da árvore bronquial. Do ponto de vista de seu desenvolvimento embrionário, bem como de sua função como um órgão da respiração totalmente desenvolvido, o pulmão é a ramificação final do brônquio principal que leva até ele. O conhecimento dessa subdivisão do pulmão é fundamental para anatomistas, fisiologistas, patologistas, radiologistas, cirurgiões e pneumologistas, porque, sem essa separação tridimensional, não há outra maneira de localizar, com precisão, as lesões que surgem no sistema respiratório.



ARCABOUÇO ÓSSEO DO TÓRAX

O arcabouço ósseo do tórax, ou tórax ósseo, compreende 12 pares de costelas e suas cartilagens, 12 vértebras torácicas e seus discos intervertebrais, além do esterno. As ilustrações também incluem uma clavícula e uma escápula, porque esses ossos servem de pontos de fixação importantes para alguns dos músculos envolvidos na respiração.

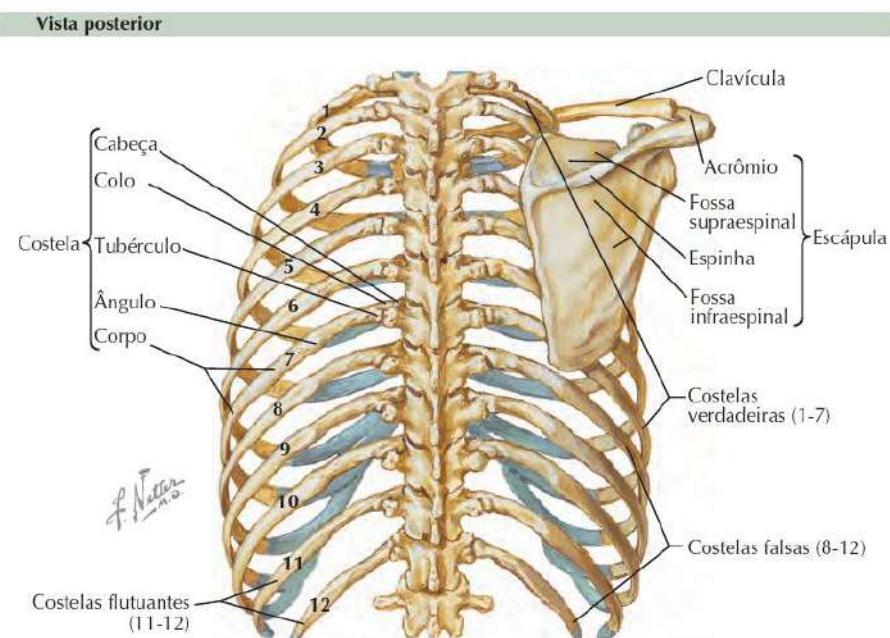
O esterno é composto de três partes – manúbrio, corpo e processo xifoide. O manúbrio e o corpo estão em planos ligeiramente diferentes que formam no ponto de junção o *ângulo esternal* – um ponto de referência importante no qual a cartilagem costal da segunda costela se articula com o esterno. A borda superior do manúbrio é ligeiramente côncava, formando o que se chama de *incisura jugular (suprasternal)*.

Em geral, as cartilagens costais da primeira à sétima costela articulam-se com o esterno, e essas costelas são denominadas *costelas verdadeiras*. As cartilagens costais da oitava à décima costelas (*costelas falsas*) geralmente se fixam na cartilagem da costela de cima, e as extremidades ventrais das cartilagens da décima primeira e décima segunda costelas (*costelas flutuantes*) não se fixam no esqueleto.

Todas as costelas articulam-se dorsalmente com a coluna vertebral de tal modo que as extremidades ventrais (juntamente com o esterno) podem ser levantadas um pouco, como ocorre na inspiração. As articulações das cartilagens costais com o esterno, à exceção da articulação da primeira costela, são articulações sinoviais ou verdadeiras que permitem mais liberdade de movimento que outros tipos de articulação.

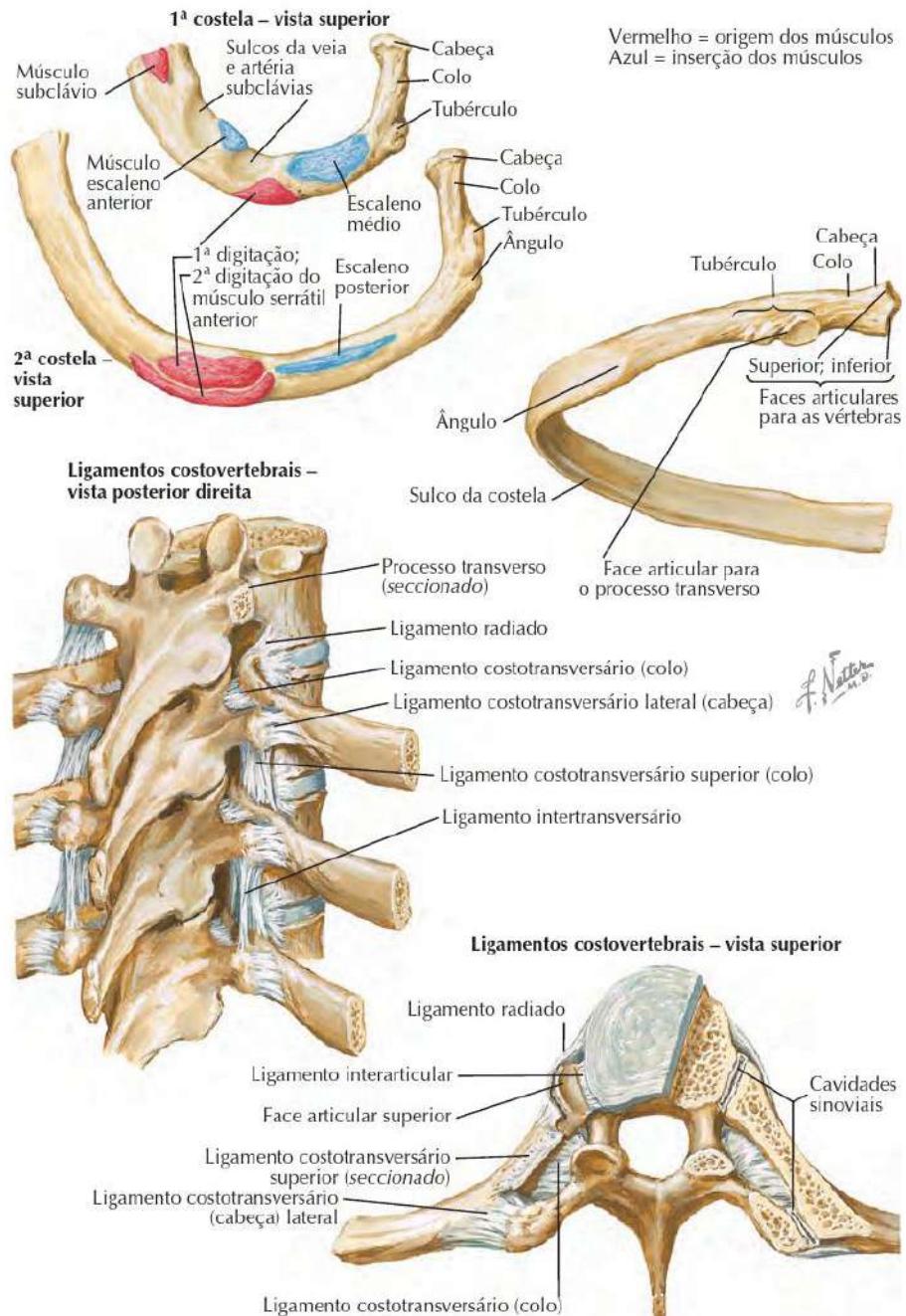
A face anterior da escápula (a fossa subescapular) encaixa-se na superfície posterolateral do tórax, sobre a segunda até a sétima costela, onde permanece principalmente pela ação dos músculos que se fixam nela. O acrônio da escápula articula-se com a extremidade lateral da clavícula, que age como um suporte que mantém o ângulo lateral da escápula afastado do tórax. Na face posterior da escápula, há uma espinha protuberante que se estende lateralmente até o acrônio. A extremidade medial da espinha, então, se achata, formando uma superfície triangular lisa com a base do triângulo voltada para as vértebras. Essa espinha separa a fossa supraespinal da fossa infraespinal. A escápula tem três margens: superior, lateral e medial ou vertebral. Na margem superior, há uma incisura e, lateralmente a ela, está o processo coracoide que se projeta anteriormente.

O ângulo lateral da escápula apresenta uma leve concavidade – a fossa glenoidal – que se articula com a cabeça do úmero. Na extremidade superior da fossa glenoidal, está o tubérculo supraglenoidal e, na extremidade inferior, está o tubérculo infraglenoidal.



A clavícula articula-se medialmente com a face superolateral do manúbrio (do esterno) e lateralmente com a borda medial do acrônio (da escápula). Os dois terços mediais da clavícula curvam-se ligeiramente para a frente, e o terço lateral curva-se posteriormente. Inserções musculares presentes nas porções medial e lateral da clavícula deixam a porção média desse osso menos protegida e, portanto, mais sujeita a fraturas.

A correspondência entre os pontos de referência ósseos da face ventral do tórax e as vértebras varia e difere um pouco de acordo com a fase da respiração. Em geral, a borda superior do manúbrio está na altura da segunda e da terceira vértebras torácicas, o ângulo esternal na altura entre a quarta e a quinta vértebras torácicas e a junção xifoesternal, na altura da nona vértebra torácica.



COSTELAS E ARTICULAÇÕES COSTOVERTEBRAIS

Uma costela típica tem cabeça, colo e corpo. A cabeça articula-se com um ou dois corpos vertebrais. Um tubérculo situado na extremidade lateral do colo relativamente curto articula-se com o processo transverso da segunda (a inferior) das duas vértebras com as quais a cabeça da costela se articula. Segundo pelo corpo da costela, observa-se uma curvatura para a frente que forma o “ângulo” da costela. Na margem inferior do corpo está o sulco costal ou subcostal, que abriga parcialmente artéria, veia e nervo intercostais. A extremidade ventral das costelas une-se a uma cartilagem costal por meio da qual a costela se fixa direta ou indiretamente ao esterno, à exceção da décima primeira e da décima segunda costelas, que não apresentam fixação esternal.

A primeira e a segunda costelas diferem da costela típica e, por essa razão, merecem uma descrição à parte. A primeira costela – a mais curta e mais curvada de todas – é bastante plana, e suas duas faces quase horizontais estão voltadas para cima e para baixo. Na face superior dessa costela, há sulcos para a artéria subclávia e para a veia subclávia, que são separados por um tubérculo no qual se fixa o músculo escaleno anterior.

A segunda costela é bem mais longa que a primeira, mas sua curvatura é muito similar à curvatura da primeira costela. O ângulo da segunda costela, que está próximo do tubérculo, não é acentuado. A face externa está ligeiramente voltada para cima e um pouco mais para fora que a da primeira costela.

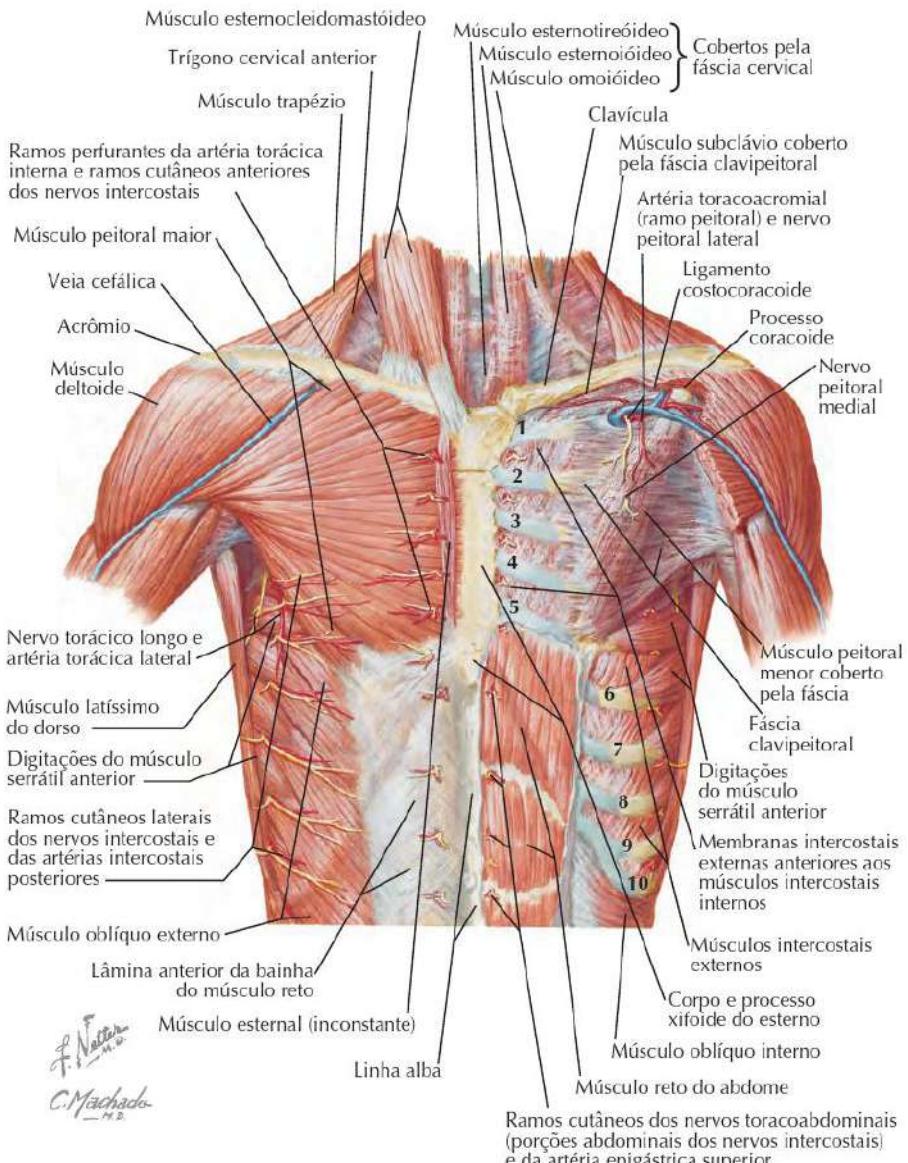
A articulação típica de uma costela envolve a cabeça e o tubérculo de uma costela e dois corpos vertebrais da coluna vertebral. A cabeça tem duas faces articulares – a face superior faz contato com o corpo vertebral de cima, enquanto a face inferior articula-se com o corpo vertebral de baixo. Entre esses corpos vertebrais, a cabeça da costela prende-se ao disco intervertebral por meio do ligamento intra-articular. A face articular do tubérculo da costela faz contato com o processo transverso da vértebra de baixo. Estas são as articulações sinoviais ou verdadeiras, com cartilagens articulares, cápsulas articulares e cavidades sinoviais. A primeira, décima, décima primeira e décima segunda costelas articulam-se com apenas uma vértebra – a vértebra de mesmo número.

Os ligamentos presentes na articulação típica de uma costela com a coluna vertebral são: (1) na articulação da cabeça da costela – o ligamento intra-articular e o ligamento capsular, com um espessamento na parte anterior que forma o ligamento radiado e (2) na articulação

costotransversária – o ligamento capsular fino, o ligamento costotransversário lateral entre a parte lateral do tubérculo da costela e a ponta do processo transverso e o ligamento costotransversário superior fixado ao processo transverso da costela de cima.

A primeira e as duas (ou três) últimas costelas têm uma única face articular que faz contato com uma im-

pressão situada na lateral da vértebra torácica de mesmo número. Não há ligamento intra-articular, portanto há apenas uma única cavidade sinovial, em contraste com as duas cavidades sinoviais vistas na costela típica. Não há articulações sinoviais entre os tubérculos das costelas mais inferiores e os processos transversos das vértebras relacionadas.



PAREDE ANTERIOR DO TÓRAX

A parede anterior do tórax é coberta por pele e pela fáscia superficial, que contém as glândulas mamárias. Seu arcabouço é formado pela parte anterior do tórax ósseo, descrito e ilustrado na Figura 1-2.

Os músculos da parede anterior pertencem a três grupos: músculos da extremidade superior, músculos da parede anterolateral do abdome e músculos intrínsecos do tórax (Figs. 1-4, 1-5 e 1-6).

MÚSCULOS DA EXTREMIDADE SUPERIOR

Esses músculos incluem o peitoral maior, o peitoral menor, o serrátil anterior e o subclávio.

O **peitoral maior** é um músculo grosso em forma de leque que tem três origens: clavicular, esternocostal e abdominal. A origem clavicular é a face anterior de quase toda a metade medial da clavícula. A origem esternocostal é a face anterior do manubrio do corpo do esterno e as cartilagens costais das seis primeiras costelas. A origem abdominal, pequena e variável, é a aponeurose do músculo oblíquo externo do abdome. O peitoral maior insere-se na crista do tubérculo maior do úmero.

O **peitoral menor** é um músculo triangular pequeno e delgado que está atrás do peitoral maior. Tem origem na margem superior e na face externa das terceira, quarta e quinta costelas, perto de suas cartilagens costais, e na fáscia que cobre os músculos intercostais relacionados. O peitoral menor insere-se no processo coracoide da escápula. Os músculos peitoral maior e menor são inervados pelos nervos peitorais (torácicos) anteriores medial e lateral, que são ramos dos fascículos medial e lateral do plexo braquial.

O **serrátil anterior** é uma grande lámina muscular que acompanha a curvatura do tórax. Sua origem é formada por digitações musculares que provêm da face externa e da margem superior das primeiras oito ou nove costelas e da fáscia que cobre os músculos intercostais relacionados. O músculo serrátil anterior insere-se na face ventral da margem vertebral da escápula. É inervado pelo nervo torácico longo – um ramo do plexo braquial (quinto, sexto e sétimo nervos cervicais), que segue inferiormente pela face externa do músculo.

O **subclávio** é um músculo triangular pequeno escondido entre a clavícula e a primeira costela. Ele tem uma origem tendínea na junção da primeira costela com sua cartilagem costal e insere-se em um sulco próximo da extremidade lateral inferior da clavícula. Sua inervação provém do ramo subclávio do plexo braquial.

MÚSCULOS DA PAREDE ANTEROLATERAL DO ABDOME

Esses músculos, que estão parcialmente sobre a parede anterior do tórax, são o oblíquo externo do abdome e o reto do abdome.

O **músculo oblíquo externo do abdome** tem origem em digitações carnosas que provêm da face externa e da margem inferior da quinta à décima segunda costelas. Os fascículos provenientes das duas últimas costelas inserem-se na crista ilíaca, enquanto os fascículos remanescentes terminam em uma aponeurose que se insere na linha alba.

A extremidade superior do **músculo reto do abdome** fixa-se principalmente na face externa da cartilagem costal das quinta, sexta e sétima costelas. O músculo reto do abdome está no interior de uma bainha formada

pelas aponeuroses dos músculos oblíquo externo, oblíquo interno e transverso do abdome. Sua extremidade inferior fixa-se na crista do púbis.

Os músculos da parede anterolateral do abdome são inervados pelos ramos toracoabdominais dos seis nervos torácicos mais baixos.

MÚSCULOS INTRÍNSECOS DO TÓRAX

Esses músculos, que ajudam a formar a parede anterior do tórax, são os músculos intercostais externo e interno e o músculo transverso do tórax.

Cada **músculo intercostal externo** tem origem na margem inferior da costela acima dele e insere-se na margem superior da costela abaixo dele. Suas fibras musculares dirigem-se para baixo e para dentro (medialmente). Elas

Figura 1-5

PAREDE ANTERIOR DO TÓRAX (Continuação)

se estendem dos tubérculos das costelas até o início das cartilagens costais, de onde continuam medialmente como membranas intercostais anteriores. Cada *músculo intercostal interno* tem origem no lábio interno e no assolo do sulco costal da costela acima dele e na cartilagem costal relacionada. Eles se inserem na margem superior da costela abaixo dele. Esses músculos se estendem do esterno até o ângulo da costela, de onde prosseguem até a coluna vertebral como membranas intercostais posteriores. As fibras dos músculos intercostais internos dirigem-se para baixo e para fora (lateralmente). Os *músculos intercostais íntimos* estão atrás dos intercostais internos e já foram considerados componentes desses últimos. Fixam-se na face interna das costelas contíguas, e suas fibras correm na mesma direção das fibras dos intercostais internos. Os músculos intercostais são inervados pelos nervos intercostais relacionados.

Um músculo ocasionalmente presente, o *external*, está situado na origem do músculo peitoral maior, paralelo ao esterno. Sua inserção é variável, podendo estar fixado nas cartilagens costais, no esterno, na bainha do reto ou nos músculos esternocleidomastóideo ou peitoral maior.

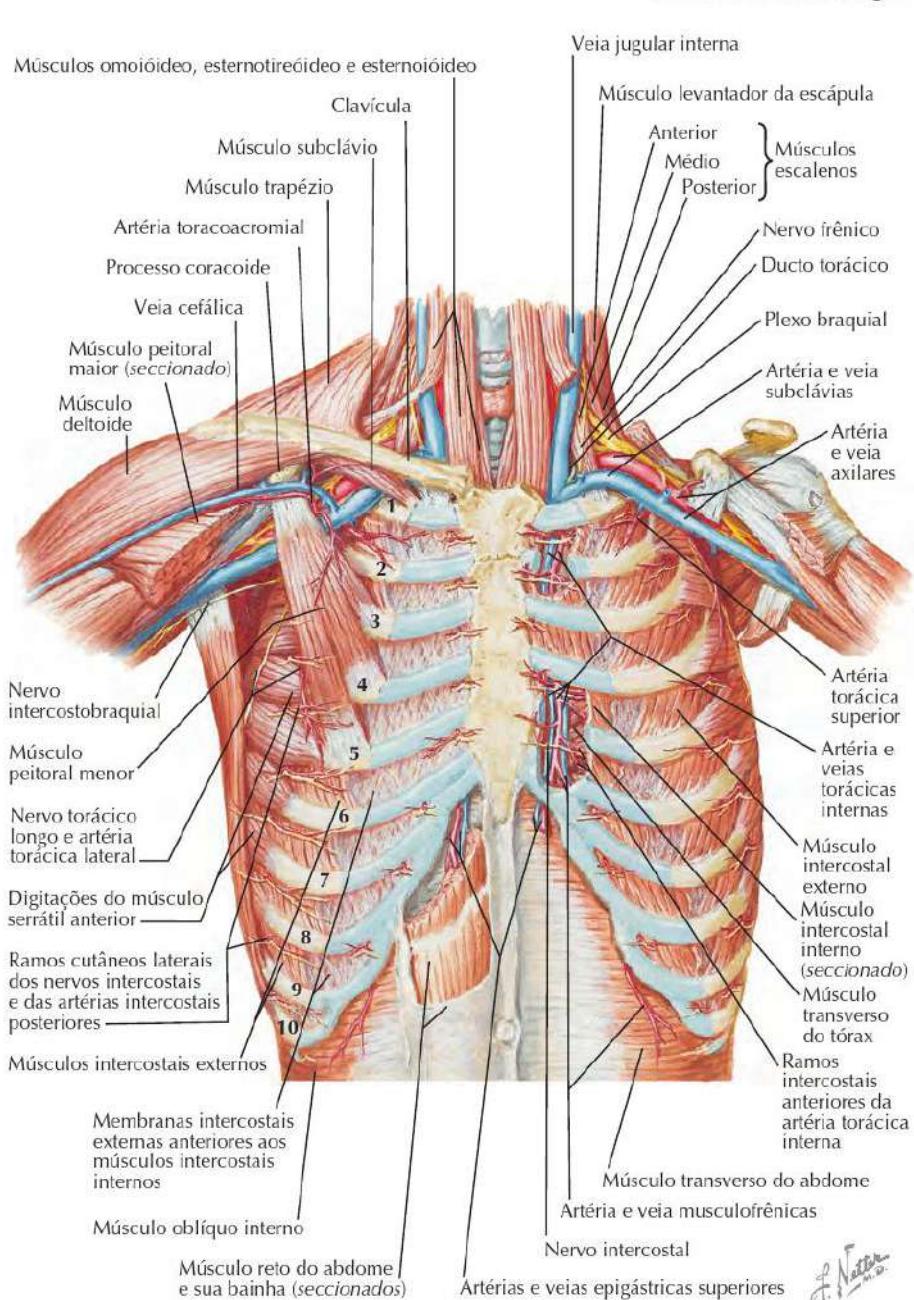
Na face interna da parede anterior do tórax, há uma lâmina fina de fibras musculares e tendíneas denominada *músculo transverso do tórax*. Esse músculo tem origem na face posterior do processo xifoide, no terço inferior do corpo do esterno e nas extremidades esternais das cartilagens costais relacionadas. Insere-se por meio de digitações musculares na face interna da segunda ou terceira cartilagem costal até a sexta cartilagem costal.

NERVOS DA PAREDE ANTERIOR DO TÓRAX

A inervação da pele da parede anterior do tórax tem duas origens: os nervos supraclaviculares anterior e médio (ramos do plexo cervical compostos principalmente de fibras provenientes do quarto nervo cervical) passam sobre a clavícula para inervar a pele da área infraclavicular; os ramos cutâneos anterior e lateral dos nervos intercostais relacionados perfuram os músculos para inervar a pele do restante da parede anterior do tórax.

ARTÉRIAS DA PAREDE ANTERIOR DO TÓRAX

As artérias que suprem a parede anterior do tórax têm várias origens. Em geral, há uma artéria na parte superior do espaço intercostal e uma na parte inferior desse espaço. Posteriormente, nove pares de artérias intercostais saem da parte posterior da aorta e seguem para a frente pelos nove espaços intercostais mais baixos. Além disso, o primeiro espaço intercostal recebe a artéria intercostal suprema, ramo do tronco costocervical, que, por sua vez,

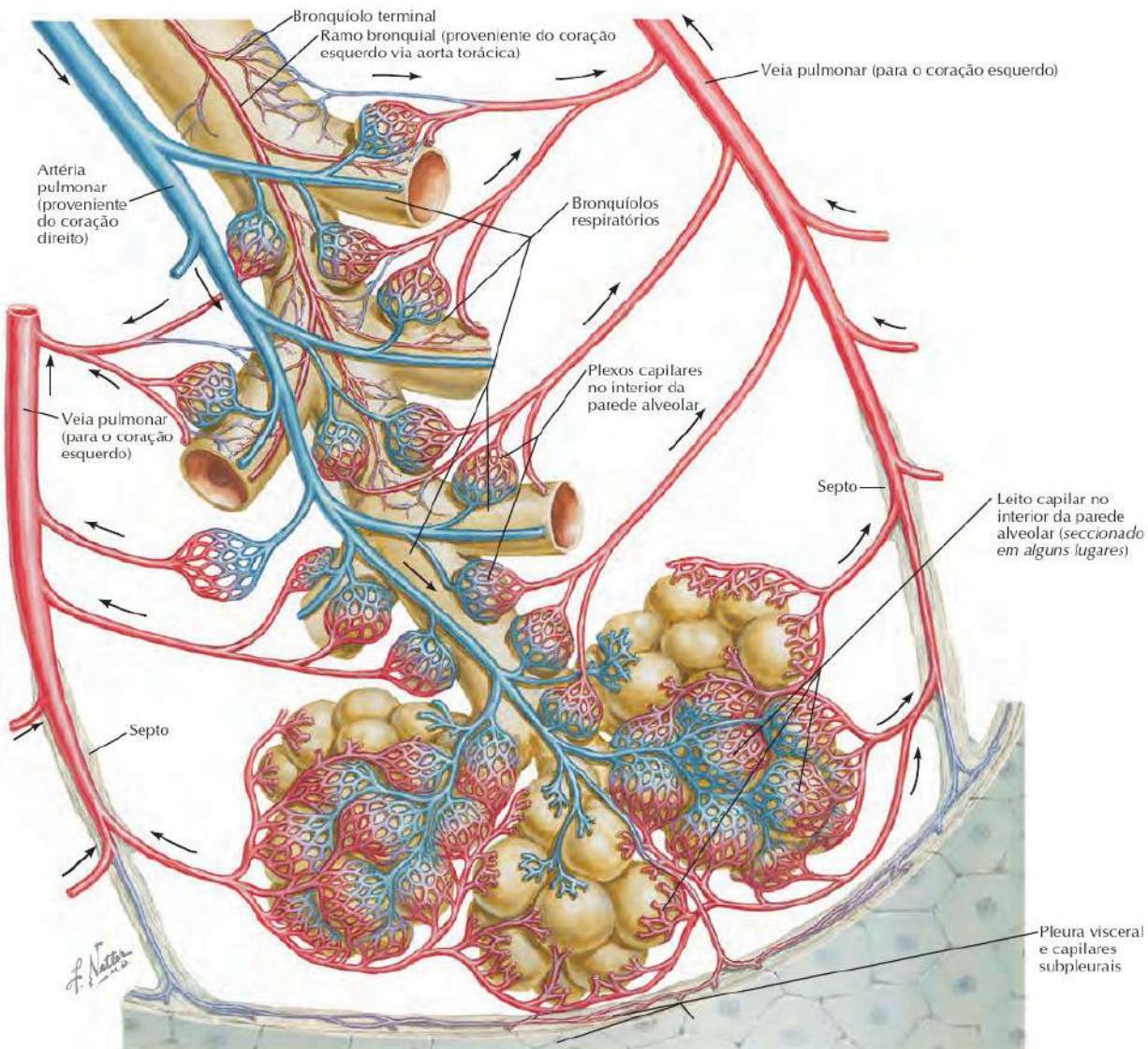


deriva da artéria subclávia. Essa mesma artéria intercostal se anastomosa com a artéria intercostal aórtica superior, que contribui para a irrigação do segundo espaço intercostal. Perto do ângulo da costela, cada artéria intercostal aórtica emite um ramo intercostal colateral que desce e corre ao longo da margem superior da costela inferior do espaço intercostal. Essas artérias se anastomosam com os ramos intercostais da artéria torácica interna (mamária interna). Nos cinco ou seis espaços superiores,

a artéria torácica interna emite dois ramos intercostais para cada espaço.

VEIAS DA PAREDE ANTERIOR DO TÓRAX

Como ocorre na drenagem venosa de outras áreas, a drenagem da parede anterior do tórax exibe uma variação considerável. O padrão mais comum envolve veias que acompanham as artérias torácicas internas



As artérias pulmonares e seus ramos distribuem-se segmentarmente com os brônquios. As veias pulmonares e suas tributárias drenam de modo intersegmentar.

CIRCULAÇÃO SANGUÍNEA INTRAPULMONAR

O pulmão humano é irrigado por dois sistemas arteriais denominados *pulmonar* e *bronquial*. Cada sistema origina-se de um lado diferente do coração. O sangue proveniente dos pulmões é drenado por dois sistemas venosos: o *pulmonar* e o *bronquial verdadeiro*. As veias pulmonares drenam sangue oxigenado proveniente das regiões irrigadas pela artéria pulmonar e sangue desoxigenado proveniente das vias aéreas que estão no interior do pulmão e que são irrigadas pelo ramo bronquial. As veias bronquiais verdadeiras drenam apenas a região peri-hilar, irrigada principalmente pelo ramo bronquial, e esse sangue é drenado para o sistema ázigo e para o átrio direito.

ARTÉRIAS

Os ramos bronquiais têm origem na aorta e suprem o plexo capilar encontrado nas paredes das vias aéreas desde o hilo até o bronquiolo respiratório.

Os ramos da *artéria pulmonar* seguem as vias aéreas e seus ramos bronquiais acompanham no interior de uma única bainha de tecido conjuntivo denominada feixe *broncoarterial* ou *broncovascular*. A artéria pulmonar transforma-se em um leito capilar apenas quando alcança os alvéolos do bronquiolo respiratório. Essa artéria supre todos os capilares da parede alveolar, a qual constitui a superfície respiratória do pulmão.

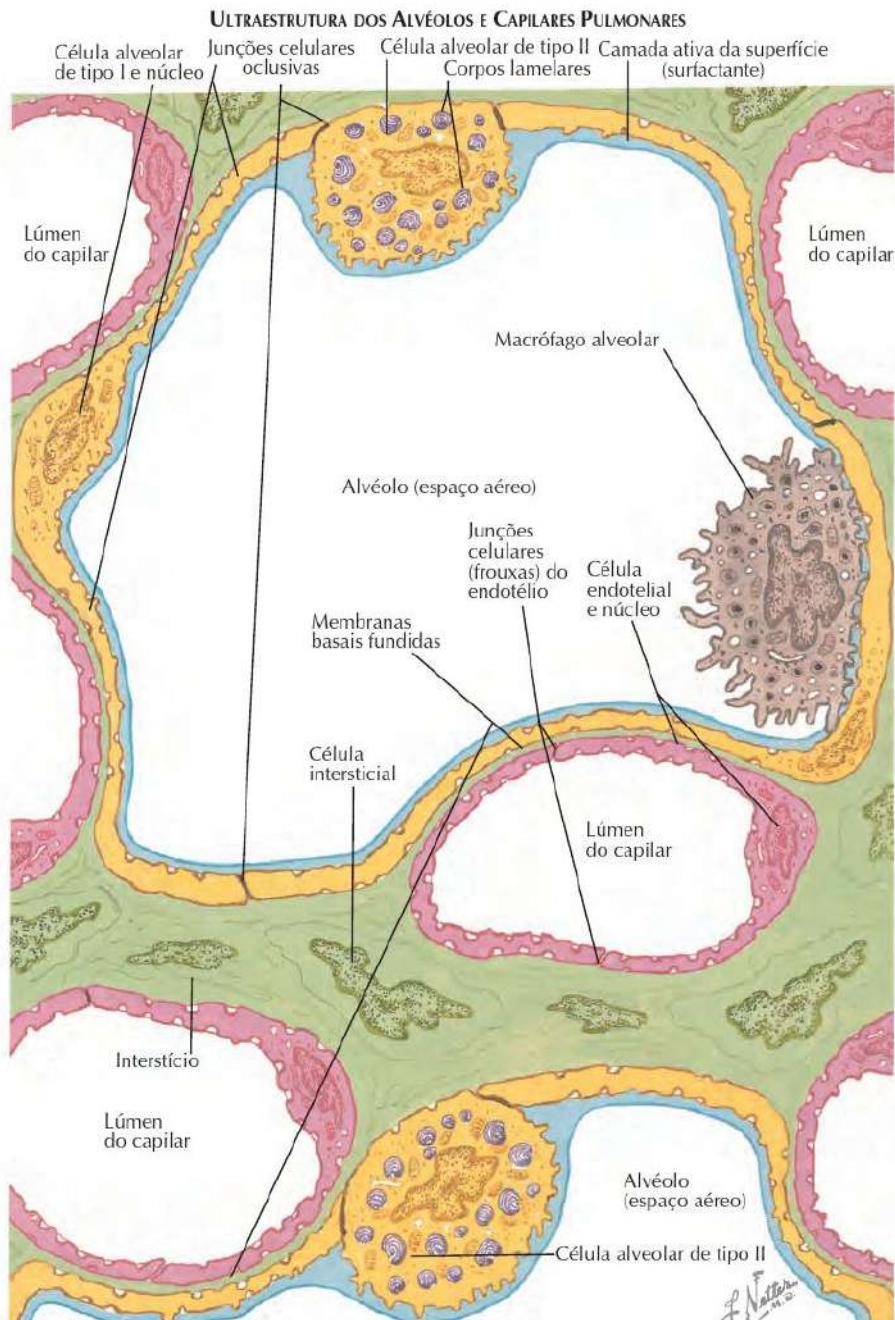
VEIAS

Todo o sangue intrapulmonar drena para as veias pulmonares. As veias estão na periferia das unidades

ácino, lóbulo ou segmento. As veias recebem tributárias provenientes da rede capilar alveolar, da pleura e das vias aéreas.

ANASTOMOSE PRÉ-CAPILAR

A artéria pulmonar, os ramos arteriais bronquiais e, consequentemente, os lados direito e esquerdo do coração comunicam-se através do leito capilar da região do bronquiolo respiratório e do leito venoso intrapulmonar. Existem anastomoses artéria pulmonar-ramo bronquial nas paredes das vias aéreas maiores, mas normalmente estão fechadas. Elas se abrem quando o fluxo de sangue é interrompido em um dos sistemas e em certos estados mórbidos, como na malformação arteriovenosa pulmonar.



ULTRAESTRUTURA DA UNIDADE ALVEOLOCAPILAR

A composição celular da unidade alveolocapilar só foi identificada na era da microscopia eletrônica. Antes disso, acreditava-se que uma única membrana separava o sangue do ar no nível do espaço aéreo terminal. Sabemos agora que mesmo a parte mais estreita da barreira entre o sangue e o ar é composta de pelo menos dois tipos de células (a célula epitelial alveolar de tipo I e a célula endotelial) e de material extracelular, ou seja, do revestimento surfactante da superfície alveolar, das membranas basais e da camada que cobre a superfície endotelial. Esta última é composta de mucopolissacarídeos e proteoglicanas (ou glicocalíce) que podem estar envolvidos na transdução de sinais, inclusive na mecanotransdução e na força de cisalhamento presente na superfície endotelial. A Figura 1-27 mostra parte de um espaço aéreo terminal e cortes transversais de capilares circundantes. Nos humanos, o diâmetro dos alvéolos varia de 100 a 300 µm. Os segmentos de capilares têm um diâmetro muito menor (10-14 µm) e podem estar separados uns dos outros por distâncias até menores. Cada alvéolo (há 300 milhões de alvéolos nos pulmões de um humano adulto) pode estar associado a até 1.000 segmentos de capilares.

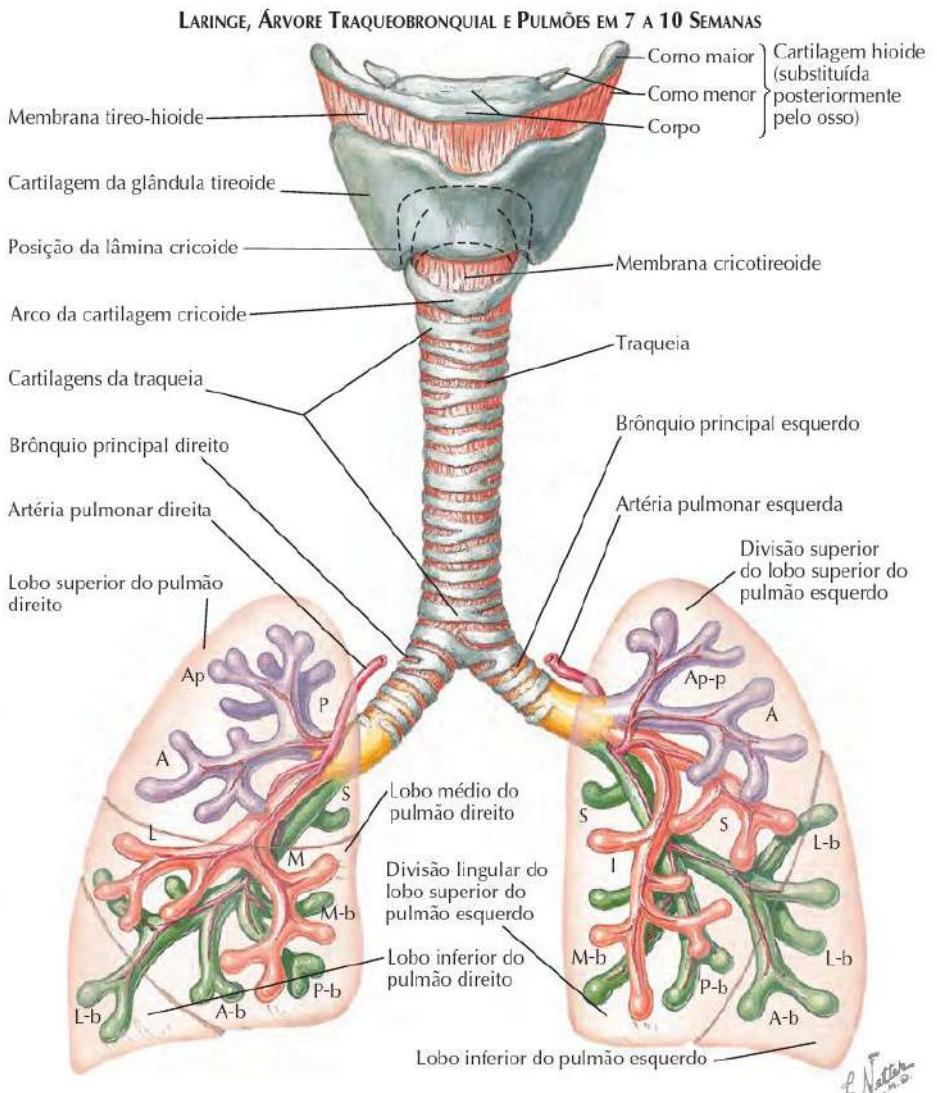
A barreira celular existente entre o sangue e o ar apresenta uma enorme área de superfície para o ar de um lado e para o sangue do outro (~70 m² para ambos os pulmões). Dada a escassez de organelas, é provável que as células desse local desempenhem papéis predominantemente passivos nos eventos fisiológicos e metabólicos envolvidos no manejo dos substratos transportados pelo ar e pelo sangue.

Células epiteliais de tipo I revestem 95% do alvéolo. O restante é revestido por células poligonais tipo II, maiores. Esses dois tipos de células formam uma camada epitelial completa e estão unidos por junções oclusivas. A camada de células que reveste os alvéolos é bastante impermeável a soluções que contêm sal, mas pouco se sabe sobre as atividades metabólicas específicas das células alveolares de tipo I. Evidências crescentes sugerem um papel mais importante na manutenção da homeostase alveolar que o previamente cogitado, evidenciado pela expressão de um grande número de proteínas, como a aquaporina (AQP-5), a T1α, os canais funcionais para

ions, as caveolinas, os receptores de adenosina e os genes resistentes a múltiplas drogas. Há muito se sabe que as células de tipo II e as células endoteliais desempenham papéis ativos na função metabólica do pulmão ao produzir surfactante e ao processar substâncias vasoativas circulantes, respectivamente. Além disso, uma pesquisa recente apontou papéis mais complexos para esses dois tipos de células.

CÉLULAS ALVEOLARES E CAMADA ATIVA DA SUPERFÍCIE

Conforme ilustrado na Figura 1-28, além de ser maior, a célula alveolar de tipo II distingue-se da célula alveolar de tipo I por ter projeções curtas e rombas na superfície alveolar livre e corpos de inclusão lamelares. As origens intracelulares dos corpos lamelares (CLs) e o mecanismo exato do transporte de lipídios para o interior deles não



DESENVOLVIMENTO DO SISTEMA RESPIRATÓRIO INFERIOR (Continuação)

começa com o estabelecimento de uma lámina de mesenquima, o septo transverso, no qual se desenvolve o fígado (Fig. 1-34). Esse septo transverso cresce a partir da parede do corpo anterior em direção à parede do corpo dorsal ou posterior, tornando-se parte do diafragma. Os canais de comunicação entre o celoma pericárdico e as duas cavidades celômicas primitivas persistem para se tornar os canais pleurais.

Canais Pleurais

No estágio de peixe da evolução dos vertebrados, o septo transverso separa completamente as cavidades pericárdica e peritoneal. Considerando que, em peixes pulmonados, o ar da bexiga projeta-se diretamente em um espaço pleuroperitoneal comum, em anfíbios e répteis os pulmões são encontrados em um espaço similar, caudal em relação à cavidade pericárdica. Em humanos, anfíbios e répteis, o estágio evolutivo do desenvolvimento do pulmão ocorre quando o crescimento dos pulmões projeta o ar dentro dos canais pleurais. Cada cavidade pleural torna-se, assim, isolada pelo crescimento das dobras pleuropericárdica e pleuroperitoneal. Estes, por sua vez, tornam-se associados ao septo transverso (ver posteriormente).

Dobras Pleuropericárdicas e Pleuroperitoneais

As dobras pleuropericárdicas orientadas verticalmente surgem de cada lado das paredes do corpo, onde as veias cardinais comuns giram ao redor para entrar no seio venoso, que, posteriormente, se torna o átrio esquerdo. Essas dobras da parede do corpo se sobressaem nos canais pleurais entre os pulmões e o coração (Figs. 1-34 e 1-38). Quando as bordas livres das dobras pleuropericárdicas se fundem na linha média do tecido mesenquimal, na base do coração, separam-se por completo, o que, então, forma a cavidade pericárdica do celoma pleuroperitoneal (Fig. 1-38). Nesse momento, o último espaço contém os pulmões, assim como as vísceras abdominais e pélvicas.

As dobras pleuroperitoneais são dois sulcos horizontalmente orientados na parede dorsolateral do corpo, onde as veias cardinais comuns se situam (Fig. 1-34). Cada dobra cresce anterior e medialmente para se fundir com o septo transverso e com o tecido mesenquimal em torno

da aorta, do esôfago e da veia cava inferior. Os dois canais pleurais são, então, separados da cavidade peritoneal, e a formação das cavidades pleurais e do diafragma se conclui (Figs. 1-37 e 1-39).

DIAFRAGMA

Nos peixes, anfíbios, répteis e aves, não existe diafragma. Nos mamíferos, é o principal músculo respiratório.

Embora existam numerosos músculos respiratórios acessórios, eles não podem suportar a vida em um grau normal sem o funcionamento do diafragma. Os répteis têm um mecanismo respiratório muscular duplo: a ação dos músculos do tronco cria uma pressão negativa, e o assolo do bocal empurra o ar para os pulmões sob uma pressão positiva. A ação reptiliana dos músculos do assolo do bocal é também o principal mecanismo respiratório muscular nos anfíbios ("respiração do sapo").

DOENÇAS E PATOLOGIA

DEFORMIDADES CONGÊNITAS DA CAIXA TORÁCICA

PECTUS EXCAVATUM

O *Pectus excavatum* também é chamado de “peito de sapateiro” ou “peito escavado”. Trata-se de uma deformidade da parede torácica anterior caracterizada pela depressão do esterno inferior e das cartilagens adjacentes. O ponto mais baixo da depressão se dá na junção do processo xifoide e do corpo do esterno. Essa peculiaridade é hereditária e pode coexistir com outras malformações musculoesqueléticas, como o pé torto, a sindactilia e a síndrome de Klippel-Feil. A causa do peito de sapateiro permanece obscura. Um tendão central encurtado e desequilíbrio muscular do diafragma já foram relacionados como causas. Atualmente, a maioria dos estudiosos atribui essa deformidade a um crescimento desequilibrado nas regiões costocondrais.

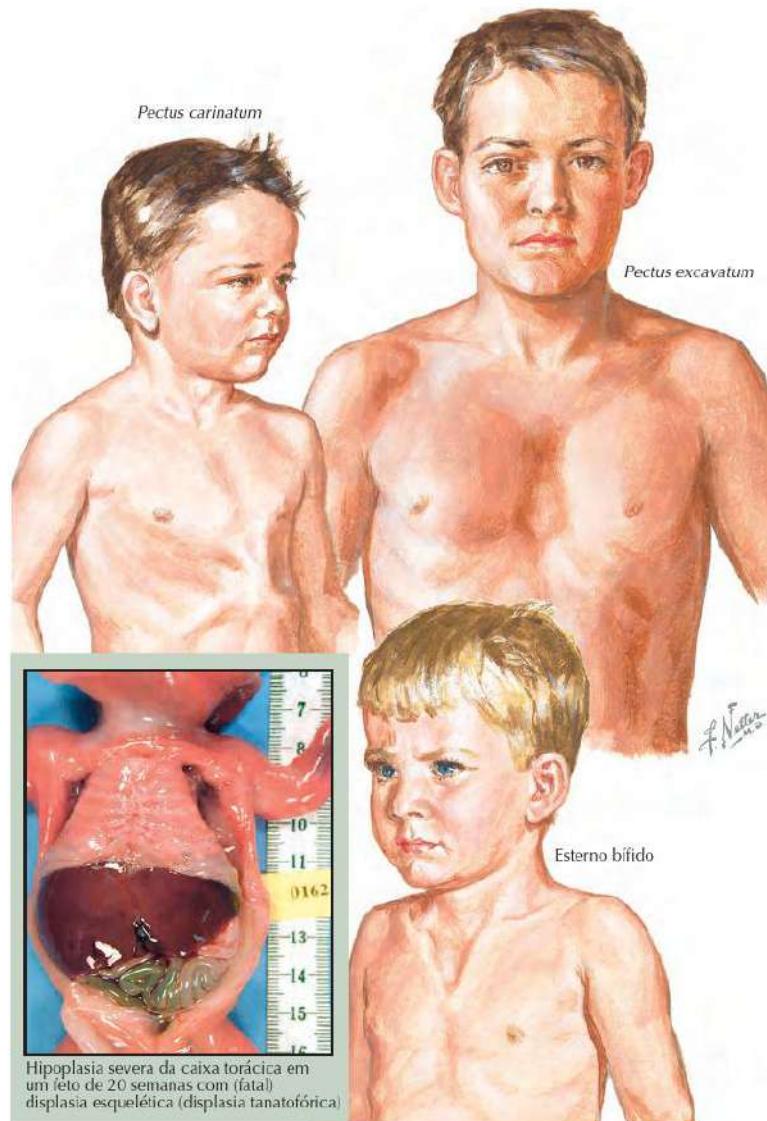
Os sintomas são bastante incomuns. Entretanto, uma criança com uma deformidade óbvia pode experimentar efeitos psicológicos lamentáveis. Em geral, o peito de sapateiro é associado a distúrbios posturais, como deslocamento do pescoço e dos ombros para frente, cifose torácica superior e abdome protuberante. Sopros cardíacos funcionais e arritmias cardíacas benignas são frequentemente observados nesses indivíduos, e o eletrocardiograma pode revelar desvio do eixo elétrico para a direita devido ao deslocamento do coração. Em pacientes mais velhos, pode haver incidência considerável de bronquite crônica e bronquiectasia.

A depressão do esterno começa tipicamente na junção do manubrio e do corpo. O processo xifoide pode apresentar-se bifido, torcido ou lateralmente deslocado. As cartilagens costais são anguladas internamente, começando pela segunda ou terceira e estendendo-se caudalmente para envolver as demais. De maneira geral, o defeito tende a ser simétrico, mas um dos lados pode estar mais deprimido do que o outro, de modo que o esterno se desvia a partir da linha média. É possível obter uma estimativa do volume da cavidade por meio do preenchimento da depressão com água enquanto o paciente se encontra em decúbito dorsal. Radiografias padrão revelam o coração deslocado para o lado esquerdo, e incidências laterais demonstram o deslocamento posterior do corpo do esterno.

Nos pacientes que são sintomáticos ou que demonstram significativa progressão do *pectus excavatum*, a deformidade deve ser corrigida através de cirurgia. Uma vez que a maior parte das operações é realizada com finalidade estética, os resultados são melhores quando a cirurgia é feita na faixa etária de 3 a 7 anos. A correção cirúrgica consiste na excisão das cartilagens costais hipertrofiadas de ambos os lados, osteotomia do esterno na junção manubriosternal na fixação interna de pinos ou hastes, os quais são removidos posteriormente. A fixação com o uso de um suporte de metal ou fio é necessária nos pacientes mais velhos, de modo a prevenir a recorrência da deformidade, que pode ocorrer em algum grau, independentemente da correção inicial.

PECTUS CARINATUM

Também conhecido como “peito de pombo”, “peito de galinha” ou “tórax em quilha”, essa deformidade é uma projeção da parede torácica anterior que não está relacionada com o *pectus excavatum* e ocorre com frequência – cerca de uma em cada dez pessoas. São reconhecidos dois tipos principais nesse distúrbio: (1) protrusão condromanubrial, em que a protuberância se situa, no grau máximo, na região xifoide, e o corpo esternal está direcionado posteriormente, de modo que um remodelamento ósseo secundário é evidente; e (2) protrusão condroesternal, na qual a principal proeminência se situa nas proximidades do corpo do esterno. A patogênese é tão conhecida quanto a do *pectus*



excavatum, porém a teoria de que há um desequilíbrio, ou crescimento excessivo, das cartilagens nesse processo faz sentido. Embora algumas deficiências cardíacas e pulmonares funcionais já tenham sido observadas nesses casos, o motivo principal para a realização de correção cirúrgica é cosmético. Caso a deformidade seja discreta, não é necessário tratá-la. Quando uma cirurgia se faz necessária, o procedimento deve ser adaptado para a deformidade em particular, levando-se em conta as circunstâncias da vida do paciente. Quando a deformidade causa constrangimento, o procedimento cirúrgico foca tanto em conseguir melhora física quanto no aspecto psicológico.

ESTERNO BÍFIDO

Pode ocorrer falha na fusão das bandas do esterno, criando um defeito na parede torácica anterior. A separação do esterno pode ser completa ou incompleta, associada ou não a uma ectopia cardíaca. Quando o defeito é incompleto, a correção cirúrgica da anormalidade pode ser bem-sucedida.

Caso o reparo não possa ser realizado por aproximação primária dos segmentos esternais, uma prótese ou um autotransplante de cartilagem podem ser utilizados.

Outras deformidades da parede torácica observadas ocasionalmente incluem costelas cervicais (com ou sem compressão do plexo e da artéria subclávia), ausência parcial de costelas, costelas supranumerárias e distrofia torácico-pélvico-falangeana.

DISTÚRBIOS ESQUELÉTICOS ASSOCIADOS À DIFÍCULDADE RESPIRATÓRIA NEONATAL

A dificuldade respiratória pode resultar de um crescimento anormal dos pulmões causado pelo crescimento limitado das costelas, como os que acontecem nas osteocondrodisplasias (p. ex., distrofia asfixiante, nanismo tanatofórico, obstrução das vias aéreas superiores [displasias diástroficas] ou desenvolvimento anormal dos ossos, cartilagens ou colágeno, gerando uma caixa torácica menor ou anormal (hipofosfatasia, acrodrogénese, osteogênese imperfeita).

CIFOESCOLIOSE

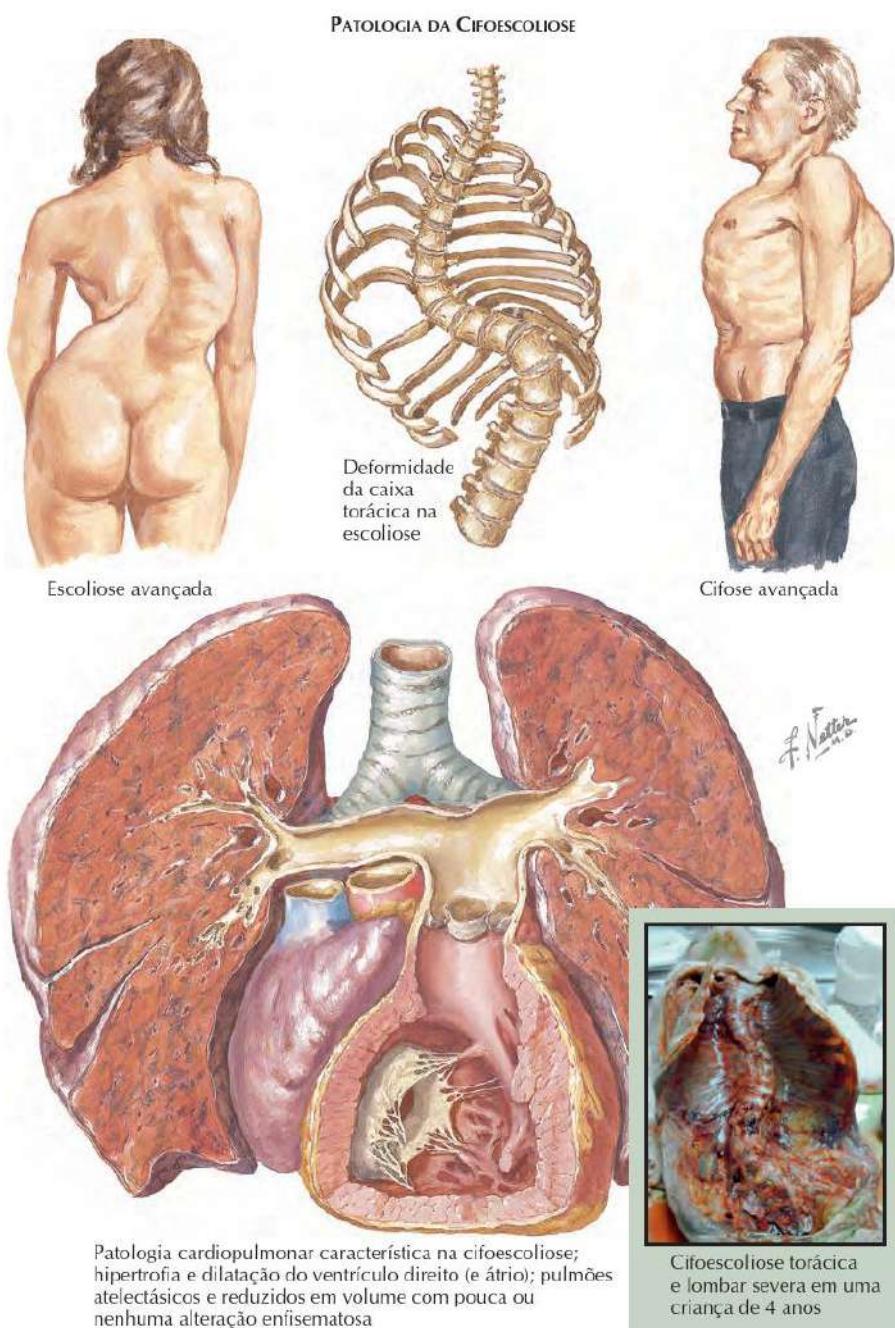
A cifoescoliose tem sido reconhecida há muito tempo como causa de insuficiência cardiorrespiratória. Entretanto, apenas mais recentemente a combinação do quadro clínico, das avaliações fisiológicas e das observações anatômicas durante a autópsia conferiu clareza à história natural do distúrbio cardiorrespiratório.

A menos que haja uma doença pulmonar independente, como bronquite ou um enfisema, somente os pacientes com deformidades espinhais severas são candidatos ao desenvolvimento de insuficiência cardiorrespiratória. Indivíduos com deformidades discretas são geralmente assintomáticos. Do contrário, aqueles com graus severos de deformidade, particularmente se já ocorreu uma diminuição considerável em sua altura, apresentam restrições em suas atividades, devido ao desenvolvimento de dispneia durante o esforço. Eles são mais suscetíveis ao desenvolvimento da insuficiência cardíaca caso ocorra uma infecção respiratória no trato superior. Do ponto de vista da incapacidade gerada e da probabilidade de insuficiência cardiorrespiratória, a natureza da deformidade (isto é, cifose, escoliose, ou ambas) é insignificante quando comparada à severidade da deformidade e com a diminuição da altura do indivíduo.

Uma das possibilidades de classificação disponíveis para indivíduos com cifoescoliose se bascia no volume dos pulmões. Quanto mais próximos do normal estiverem a capacidade total, a capacidade vital e o volume corrente do pulmão, maior será a tendência de o indivíduo permanecer assintomático. Nos pacientes com redução severa em seus volumes pulmonares, há uma grande chance de desenvolvimento de *cor pulmonale*.

Estimativas sobre o esforço respiratório utilizando intervalos de pressão x volume demonstram uma carga de trabalho excessiva (e gasto energético), atribuível a uma limitação severa da distensibilidade da parede torácica, a qual gera acentuada redução da complacência pulmonar. O indivíduo, então, adota, como consequência do alto custo para respirar, um padrão de respiração rápido e superficial. Apesar de esse padrão ser econômico em termos de esforço e energia necessários, sacrifica a ventilação alveolar em benefício de uma ventilação em espaço morto. A hipovenilação alveolar resultante leva a hipoxemia arterial, hipercapnia e acidose respiratória por meio da ocorrência de uma hiperventilação das vias aéreas e hipovenilação dos alvéolos. Por conseguinte, enquanto indivíduos com cifoescoliose assintomática frequentemente apresentam níveis de gases sanguíneos arteriais dentro do padrão, aqueles com cifoescoliose severa costumam apresentar cianose e possuem não somente hipoxemia arterial, como também hipercapnia. Entre esses dois extremos, alocam-se os pacientes que ficam sem fôlego durante o esforço e que apresentam uma gasometria que beira a iminência de hipoxemia e de hipercapnia importantes. Eles facilmente entram em estudo de insuficiência cardiorrespiratória devido a um ataque de bronquite ou pneumonia.

Em pessoas assintomáticas, a pressão arterial pulmonar é normal durante o repouso e aumenta para níveis clinicamente insignificantes durante o exercício. Em contrapartida, a pressão arterial pulmonar nos pacientes com cifoescoliose severa não somente pode ser alta durante o repouso, como também aumenta precipitadamente durante a prática de exercícios moderados. A base para a ocorrência dessa hipertensão pulmonar é geralmente dupla: (1) um leito vascular pulmonar restrito causado pela compressão e por efeitos distorsivos da deformidade nos pulmões e na vascularização pulmonar e (2) os efeitos pressurizantes da hipóxia. Esses dois efeitos são mais acentuados durante a prática de exercícios, devido ao aumento no fluxo sanguíneo



Patologia cardiopulmonar característica na cifoescoliose; hipertrofia e dilatação do ventrículo direito (e átrio); pulmões atelectásicos e reduzidos em volume com pouca ou nenhuma alteração enfisematosas

Cifoescoliose torácica e lombar severa em uma criança de 4 anos

pulmonar para dentro do leito vascular restrito e pela vasoconstricção pulmonar gerada pela hipoxemia induzida pelo exercício. Na autópsia, os pacientes apresentam aumento de volume do ventrículo direito. Durante uma infecção do trato respiratório superior, os efeitos pressurizantes da hipoxemia arterial podem ser suficientemente severos para aumentar a pressão arterial a níveis muito elevados, de modo a ocasionar uma insuficiência ventricular direita.

Nos pacientes em que a hipovenilação alveolar crônica causou hipertensão pulmonar contínua, a hipercapnia

frequentemente acompanha hipoxemia arterial. A hipercapnia contribui para a hipertensão pulmonar por meio da acidose respiratória que causa, pois a acidose age sinergicamente com a hipóxia, causando vasoconstricção pulmonar. Entretanto, a hipercapnia exerce seus efeitos predominantes no sistema nervoso central, e não no coração ou na circulação. Nos indivíduos com cifoescoliose que apresentam hipercapnia crônica, geralmente não há manifestação clínica da hipercapnia por si só. A resposta ventilatória ao dióxido de carbono inalado

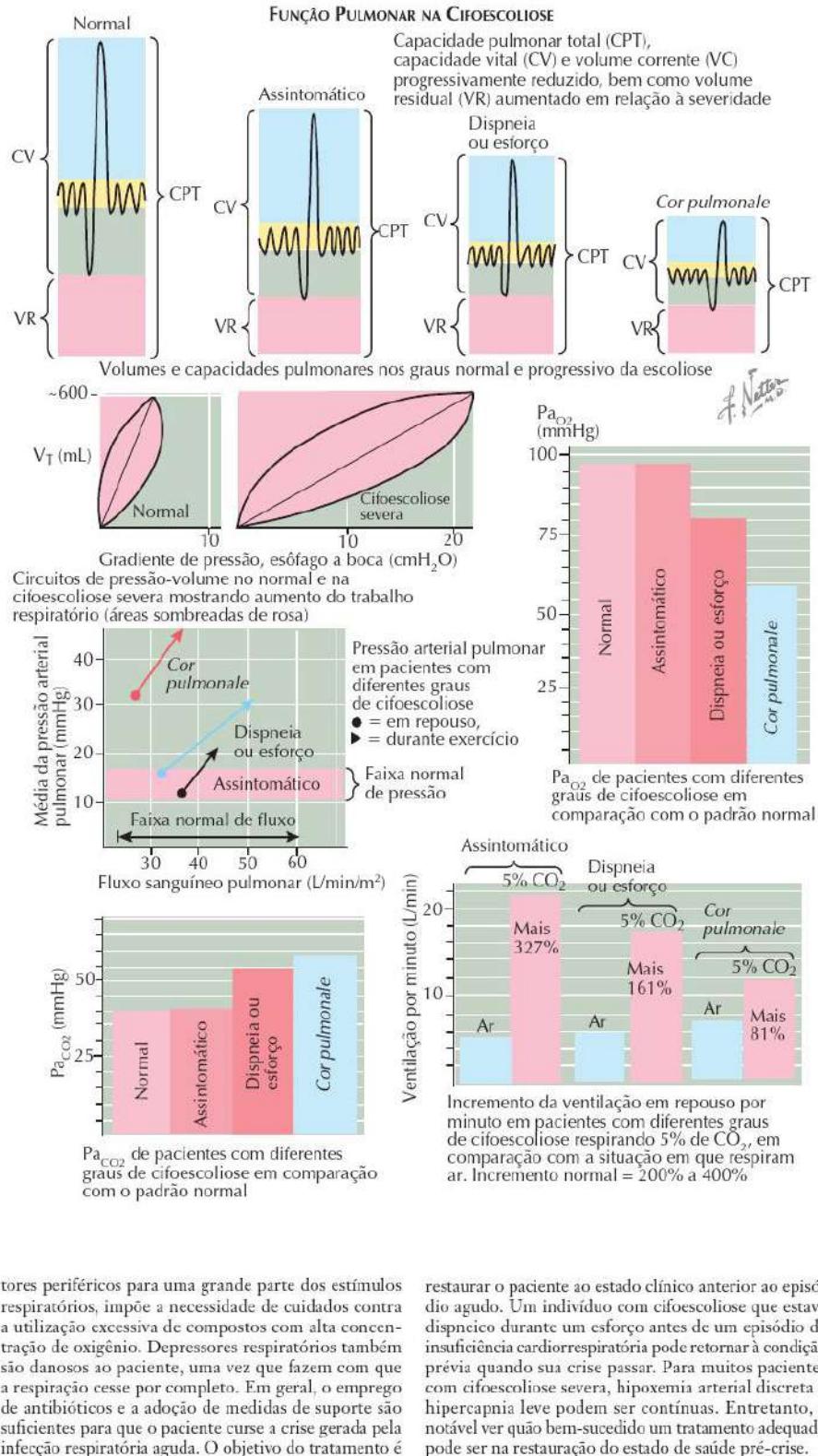
CIFOESCOLIOSE (Continuação)

está deprimida quando comparada àquela de indivíduos assintomáticos ou que possuam cifoescoliose sem hipercapnia, refletindo a responsividade comprometida aos principais estímulos químicos da respiração. Em consequência, deposita-se maior confiança nos quimiorreceptores periféricos usados para o estímulo hipóxico. Porém, caso alguém com cifoescoliose desenvolva uma hipercapnia aguda durante uma infecção do trato respiratório superior ou aumente significativamente o grau preexistente de hipercapnia, pode manifestar mudanças de personalidade, tornar-se não responsável a estímulos convencionais e até mesmo entrar em coma. Acompanham essas alterações clínicas a vasodilação cerebral, o edema cerebral e aumento na pressão do fluido cerebroespinal. O aumento na pressão intracraniana também pode ser grande a ponto de causar estrangulamento dos discos ópticos, simulando, assim, um tumor cerebral.

Todos os outros distúrbios na cifoescoliose sem complicações são fortemente acentuados pela doença pulmonar intrínseca. Portanto, o hábito de fumar e a bronquite concomitante aumentam o risco de insuficiência respiratória nos indivíduos com cifoescoliose. Uma pneumonia pode ser desastrosa. A partir dessas observações, é possível reconstruir a patogênese da hipoventilação alveolar e do *cor pulmonale* nos indivíduos com cifoescoliose. A sequência começa com uma deformidade torácica severa, reduzindo a complacência da cavidade torácica e a expansão pulmonar. O esforço e o gasto energético da respiração são bastante aumentados. Para minimizar esse esforço, inconscientemente, o paciente adota um padrão de respiração rápido e superficial, resultando em hipoventilação alveolar crônica. Os pequenos pulmões encarcerados não somente contribuem para o esforço aumentado da respiração, como também limitam a capacidade e a distensibilidade do leito vascular pulmonar. Uma hipertensão arterial pulmonar é então causada pelo desequilíbrio entre a proporção dos níveis de fluxo sanguíneo pulmonar – os quais estão normais para o metabolismo do indivíduo – e do leito vascular restrito. Após a correção da hipoxemia arterial, policitemia, hipervolemia e aumento no débito cardíaco auxiliam na manutenção da hipertensão pulmonar. O resultado final da hipertensão pulmonar crônica é o aumento do ventrículo direito (*cor pulmonale*). Nessa situação, quaisquer mecanismos adicionais na hipertensão pulmonar, especialmente uma infecção do trato respiratório superior, podem gerar insuficiência cardíaca.

A hipercapnia acontece em paralelo com a hipoxemia arterial. Isso é geralmente bem tolerado, a menos que haja intensificação aguda da hipoventilação alveolar, de modo que a eliminação do dióxido de carbono seja mais prejudicada. O aumento agudo na PCO₂ arterial pode gerar grave comprometimento no sistema nervoso central, de modo a contribuir para hipertensão pulmonar e insuficiência ventricular direita.

O tratamento da insuficiência cardiorrespiratória é direcionado à reversão da seqüência patogenética. Nessa emergência, geralmente precedida por uma infecção do trato respiratório superior, a ventilação assistida pode ser necessária, aplicada em conjunto com compostos levemente enriquecidos com oxigênio ($\leq 25\% - 40\%$), a fim de se alcançarem níveis toleráveis de gases sanguíneos. A insensibilidade ventilatória do paciente hipercapnico crônico a um aumento na PCO₂ arterial, assim como sua dependência no estímulo hipóxico dos quimiorrecep-



tores periféricos para uma grande parte dos estímulos respiratórios, impõe a necessidade de cuidados contra a utilização excessiva de compostos com alta concentração de oxigênio. Depressores respiratórios também são danosos ao paciente, uma vez que fazem com que a respiração cesse por completo. Em geral, o emprego de antibióticos e a adoção de medidas de suporte são suficientes para que o paciente curse a crise gerada pela infecção respiratória aguda. O objetivo do tratamento é

restaurar o paciente ao estado clínico anterior ao episódio agudo. Um indivíduo com cifoescoliose que estava dispeico durante um esforço antes de um episódio de insuficiência cardiorrespiratória pode retornar à condição prévia quando sua crise passar. Para muitos pacientes com cifoescoliose severa, hipoxemia arterial discreta e hipercapnia leve podem ser contínuas. Entretanto, é notável ver quão bem-sucedido um tratamento adequado pode ser na restauração do estado de saúde pré-crise.

HÉRNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÊNITA

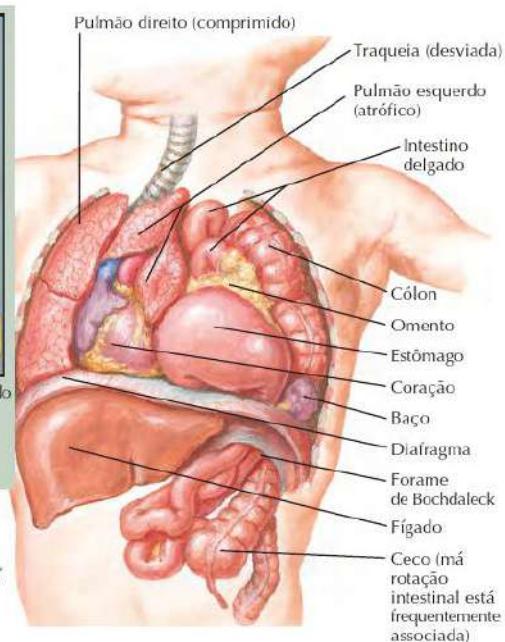
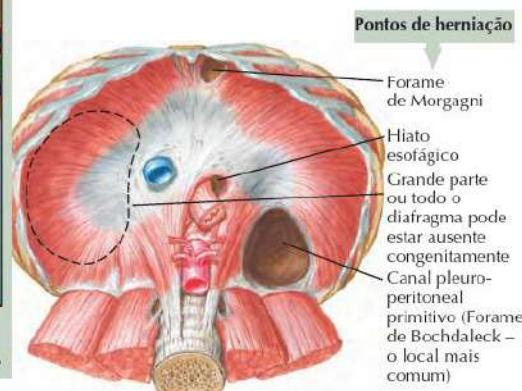
O diafragma é um septo que separa a cavidade torácica da cavidade abdominal. É uma estrutura em formato de domo que consiste em elementos musculares e tendinosos com origem em porções costais, esternais e lombares. As porções esternais são duas bandas chatas que surgem a partir da parte posterior do corpo do esterno. Os elementos costais surgem a partir das seis costelas inferiores e se interdigitam com os músculos transversos do abdome. As porções lombares surgem a partir dos arcos costais lombares laterais e médias.

Hérnias diafragmáticas congênitas verdadeiras (HDCVs) resultantes de defeitos na embriogênese acontecem através (1) do hiato pleuropertitoneal (forame de Bochdalek) sem um saco ao redor, (2) do domo do diafragma, (3) do forame de Morgagni, ou (4) a partir de um defeito causado pela ausência da metade esquerda do diafragma. Os dois tipos mais comuns de HDCVs são aqueles que ocorrem através do forame de Bochdalek ou o forame de Morgagni. As hérnias do forame de Bochdalek constituem aproximadamente 90% das hérnias diafragmáticas nas crianças em geral. O lado esquerdo está envolvido em 85% dos casos, tendo 5% dos casos com envolvimento bilateral. Nos casos em que o lado esquerdo está envolvido, o estômago, porções dos intestinos delgado e grosso, o baço e o polo superior do rim podem ser herniados através do defeito na cavidade pleural e da ascensão livre ao ápice do tórax. No lado envolvido, o crescimento pulmonar acaba comprometido, porém pode haver hipoplasia da porção contralateral do órgão, uma vez que o deslocamento do mediastino em direção à porção sem envolvimento pode causar algum grau de compressão daquele pulmão também.

O momento de inicio e a severidade dos sintomas dependem do grau de hipoplasia pulmonar. Em casos severos, a criança apresenta dificuldade respiratória severa imediatamente após o nascimento, e sua ressuscitação é complexa.

O diagnóstico presumido pode ser realizado a partir da ocorrência de cianose e dispneia logo após o nascimento em crianças com os impulsos cardíacos apresentando localização anormal. Ademais, sons peristálticos podem ser auscultados no tórax e, ao mesmo tempo, o abdome encontra-se macio e com contorno escafoide. Atualmente, a maioria das crianças com HDCV será diagnosticada no pré-natal, por meio de ultrassonografia de rotina no segundo ou no terceiro trimestres da gestação. Após o nascimento, uma radiografia padrão do tórax demonstrará deslocamento do mediastino e uma alteração que ocupa espaço no lado acometido (p. ex., alças intestinais ocupando o hemitórax esquerdo). O diagnóstico diferencial inclui outras causas de dificuldade respiratória neonatal, como eventração do diafragma, malformações adenomatoides císticas do pulmão, teratomas mediastinais císticos e hidropneumotórax localizado. Hérnias que ocorrem no lado direito podem ser confundidas com colapso segmentar ou efusão pleural. Entretanto, a localização posterior da massa em projeção lateral e o deslocamento do coração podem ajudar no diagnóstico. O diagnóstico pode ser confirmado por meio de ultrassonografia, da posição do tubo nasogástrico ou por meio de um teste com contraste de bário.

Crianças que necessitam de ressuscitação após o nascimento devem ser intubadas. Sacos e máscaras de ressuscitação devem ser evitados para prevenir eventual distensão do intestino herniado mediado pelo gás, com consequente dificuldade respiratória. Pode-se inserir um tubo nasogástrico ligado à baixa sucção. Crianças com HDCV estão sob risco aumentado de pneumotórax, e isso pode ocorrer em ambos os pulmões, uma vez que os dois estão hipoplásicos. Previamente, já se assumiu que as crianças com HDCV requerem restauração pós-operatória imediata, na tentativa



de remover o intestino do tórax e de fechar o defeito diafragmático que poderia levar à melhora nas trocas gasosas por meio da expansão do pulmão. Estudos demonstraram que um período de estabilização préoperatória reduz a mortalidade e a necessidade de oxigenação extracorpórea. A sobrevida de crianças com HDCV é de aproximadamente 60%, e a mortalidade é causada por hipoplasia pulmonar, hipertensão pulmonar, ou ambos. Crianças com HDCV podem apresentar problemas no seguimento clínico e na reerupção, refluxo gastroesofágico, anormalidades no funcionamento dos pulmões e intolerância ao exercício mesmo na adolescência. Tentativas de se reparar a hérnia *in utero* não se mostraram promissoras. Outras intervenções pré-natais basearam-se na descoberta de que a obstrução da entrada normal de fluido nos pulmões fetais aumenta o volume dos pulmões, reduzindo as vísceras herniadas e acelerando o crescimento pulmonar em modelos ex-

perimentais. A oclusão temporária da traqueia foi obtida por meio da colocação de clipes e, mais recentemente, com a utilização de plugues com balões internos. Testes randomizados apropriadamente desenhados são necessários para se determinar em que proporção essas intervenções melhoram os resultados em longo prazo.

Defeitos congênitos na região parasternal anterior (espaço de Laney) podem resultar em uma hérnia do forame de Morgagni. Em geral, essas hérnias se situam no lado direito e, com maior frequência, envolvem fígado e omento. A hérnia deve ser diferenciada de um cisto pericárdico. Elas podem ser observadas como uma parte da pentalogia de Cantrell. Hérnias anteriores são geralmente assintomáticas no período neonatal, porém, quando, coincidentemente, são diagnosticadas em uma radiografia torácica, devem ser reparadas, uma vez que pode ocorrer estrangulamento dos órgãos abdominais.

FÍSTULAS TRAQUEOESOFÁGICAS E ANOMALIAS TRAQUEAIS

Fistulas traqueoesofágicas (FTE) e atresia esofágica raramente ocorrem como entidades separadas, porém frequentemente são observadas em diversas combinações, como: atresia esofágica com fístula superior, fístula inferior e fistulas duplas. Aproximadamente 10% das crianças com atresia esofágica não apresentam uma fístula, porém há um longo intervalo entre os segmentos esofágicos. Uma fístula traqueoesofágica (fístula em H ou N) pode ocorrer sem a presença de uma atresia esofágica. A causa para essas anormalidades congênitas não é bem entendida. Em geral, a atresia esofágica é esporádica e raramente familiar.

A ocorrência de polidrâmnio e de uma pequena bolha gástrica ou sua ausência na ultrassonografia pré-natal sugere a possibilidade de atresia esofágica. Após o nascimento, o diagnóstico pode ser suspeito em uma criança que apresenta muco excessivo e não pode lidar com essa secreção adequadamente. A sucção fornece alívio temporário, porém as secreções continuam a se acumular e extravasam, resultando em aspiração e dificuldade respiratória. Os alimentos também são regurgitados e aspirados. A FTE fornece uma via de baixa resistência para os gases respiratórios e para a distensão gástrica, e uma ruptura subsequente pode comprometer ainda mais a ventilação.

Anteriormente, o diagnóstico era feito por meio de testes com contraste de bário ou Gastrografia (diatrizoato de meglumina). Entretanto, há risco de aspiração desses materiais para dentro dos pulmões. O diagnóstico pode ser prontamente feito com a passagem de um cateter plástico radiopaco relativamente largo através do nariz ou da boca para dentro do divertículo. Quando o cateter não consegue avançar para dentro do estômago, esse deve ser atado no lugar e colocado sob sucção leve constante. Isso faz com que o divertículo fique livre de saliva, minimizando as chances de ocorrência da pneumonia aspirativa. Na radiografia torácica, nota-se que a ponta do cateter geralmente está na altura de T2-T3. Caso o cirurgião prefira uma radiografia contrastada, não deve introduzir mais do que 0,5 mL de solução de contraste através do cateter, mantendo-se a criança em posição vertical. A radiografia irá demonstrar uma obstrução esofágica típica, e o material contrastado deve ser imediatamente removido por meio de aspiração.

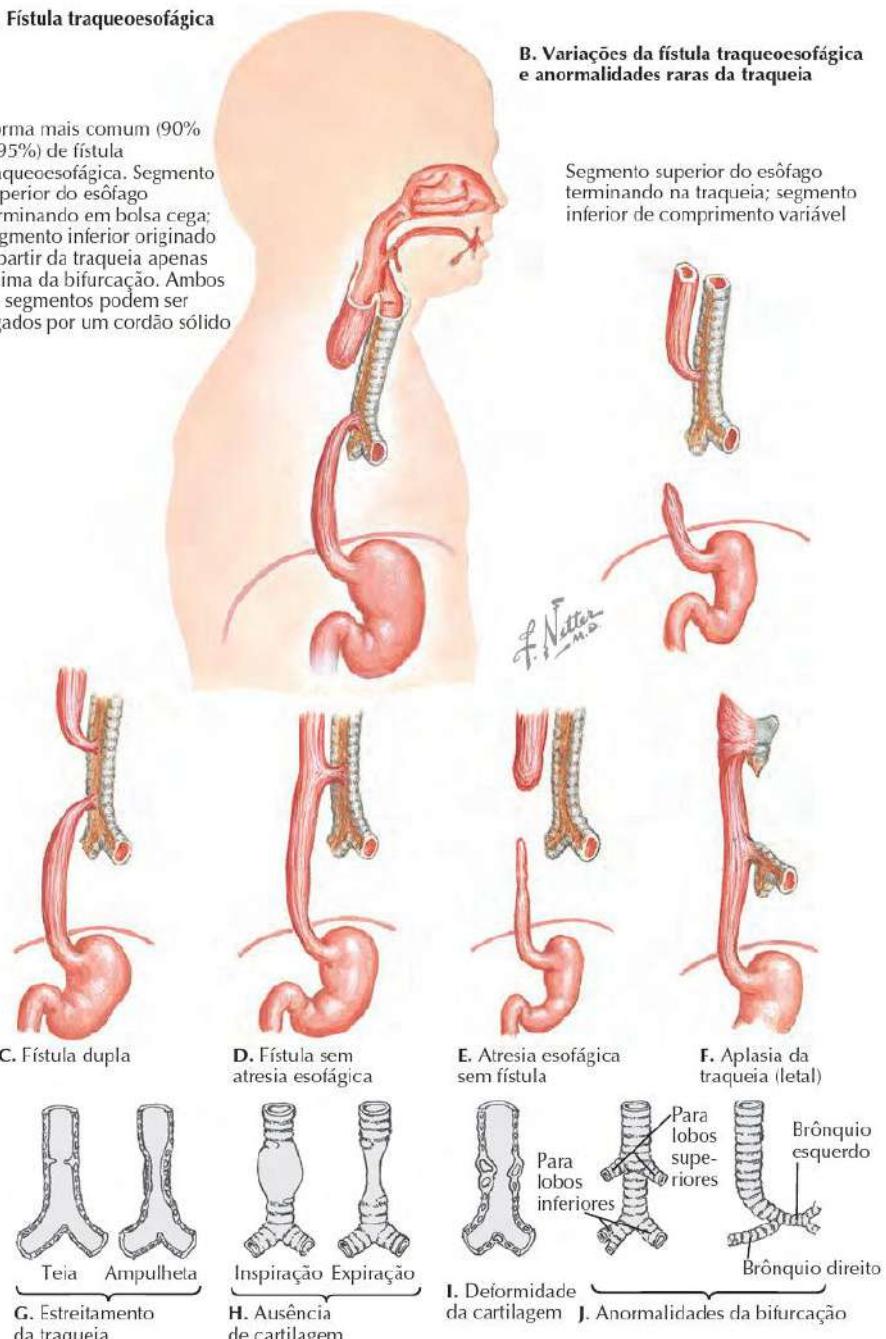
A abordagem inicial é focada na manutenção das vias aéreas livres de secreções por meio da utilização de um tubo traqueal de duplo lumen com 10-Fr no divertículo proximal sob sucção contínua em pressão baixa. O procedimento cirúrgico ideal consiste na ruptura da fístula e na realização de uma anastomose terminoterminal do esôfago. Caso haja um intervalo muito longo entre os segmentos esofágicos, a cirurgia deve ser postergada para permitir que os divertículos se alonguem e hypertrofiem no prazo de 3 meses. Nesse intervalo, a criança é alimentada através de uma gastrotomia, e o divertículo superior é mantido livre de secreções.

ANOMALIAS E CONSTRIÇÕES DA TRAQUEIA

Anomalias traqueais são muito raras. Com a constrição da traqueia, há obstrução local da passagem do ar. Caso haja ausência de cartilagem, a traqueia pode entrar em colapso e, por consequência, ser obstruída durante a expiração. Caso haja deformidade da cartilagem, ocorre obstrução durante a inspiração e a expiração. Quando bifurcações anormais estão presentes, os brônquios dos

A. Fístula traqueoesofágica

Forma mais comum (90% a 95%) de fístula traqueoesofágica. Segmento superior do esôfago terminando em bolsa cega; segmento inferior originado a partir da traqueia apenas acima da bifurcação. Ambos os segmentos podem ser ligados por um cordão sólido

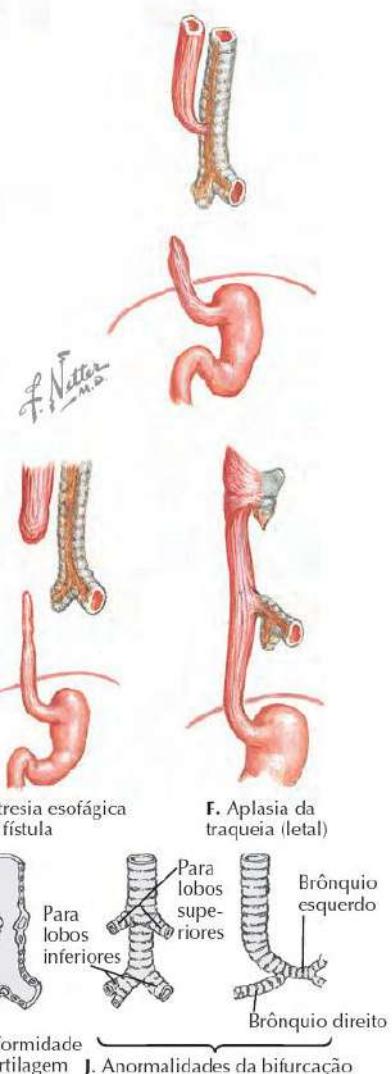


lobos superior direito ou superior esquerdo (ou ambos) erguem-se de forma independente da traqueia.

Clinicamente, a estenose pode ser localizada ou difusa. A forma localizada é causada por uma teia da mucosa respiratória ou pelo crescimento excessivo da cartilagem traqueal. A forma difusa é causada pela ausência congênita do tecido fibroso elástico entre as cartilagens da traqueia ou devido a uma ausência de cartilagem. Clinicamente, a obstrução da traqueia causa dispneia crônica e cianose,

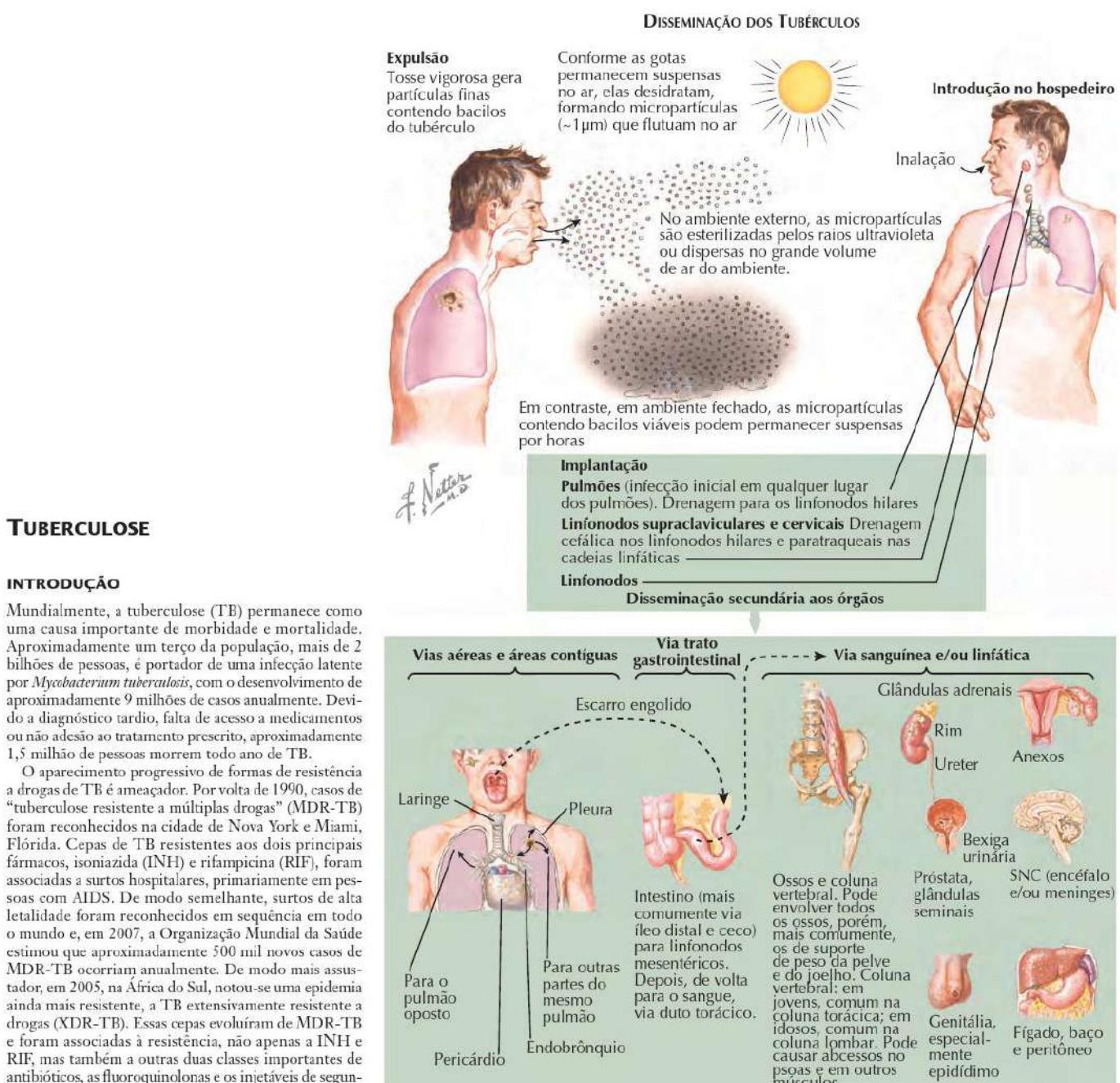
B. Variações da fístula traqueoesofágica e anormalidades raras da traqueia

Segmento superior do esôfago terminando na traqueia; segmento inferior de comprimento variável



especialmente durante a prática de exercícios e episódios repetidos de infecção do trato respiratório. O diagnóstico é estabelecido por meio de broncoscopia e de radiografia.

Para a obstrução localizada, recomenda-se cirurgia, tanto por meio de dilatação quanto por excisão com anastomose terminoterminal. A ressecção e a anastomose da traqueia podem ser realizadas, incluindo até seis anéis traqueais. Para a estenose generalizada, somente está disponível tratamento de suporte.



TUBERCULOSE

INTRODUÇÃO

Mundialmente, a tuberculose (TB) permanece como uma causa importante de morbidade e mortalidade. Aproximadamente um terço da população, mais de 2 bilhões de pessoas, é portador de uma infecção latente por *Mycobacterium tuberculosis*, com o desenvolvimento de aproximadamente 9 milhões de casos anualmente. Devido a diagnóstico tardio, falta de acesso a medicamentos ou não adesão ao tratamento prescrito, aproximadamente 1,5 milhão de pessoas morrem todo ano de TB.

O aparecimento progressivo de formas de resistência a drogas de TB é ameaçador. Por volta de 1990, casos de "tuberculose resistente a múltiplas drogas" (MDR-TB) foram reconhecidos na cidade de Nova York e Miami, Flórida. Cepas de TB resistentes aos dois principais fármacos, isoniazida (INH) e rifampicina (RIF), foram associadas a surtos hospitalares, primariamente em pessoas com AIDS. De modo semelhante, surtos de alta letalidade foram reconhecidos em sequência em todo o mundo e, em 2007, a Organização Mundial da Saúde estimou que aproximadamente 500 mil novos casos de MDR-TB ocorriam anualmente. De modo mais assustador, em 2005, na África do Sul, notou-se uma epidemia ainda mais resistente, a TB extensivamente resistente a drogas (XDR-TB). Essas cepas evoluíram de MDR-TB e foram associadas à resistência, não apenas a INH e RIF, mas também a outras duas classes importantes de antibióticos, as fluoroquinolonas e os injetáveis de segunda linha, como amicacina, canamicina e capreomicina. Quarenta e sete nações de todos os continentes relataram casos de XDR-TB.

A incidência de HIV/AIDS acelerou profundamente as taxas de casos de morte nos últimos 25 anos. A coincidência de TB e AIDS foi mais pronunciada na África Sub-Saariana, mas é um problema crescente na China, Índia, Rússia e ex-União Soviética.

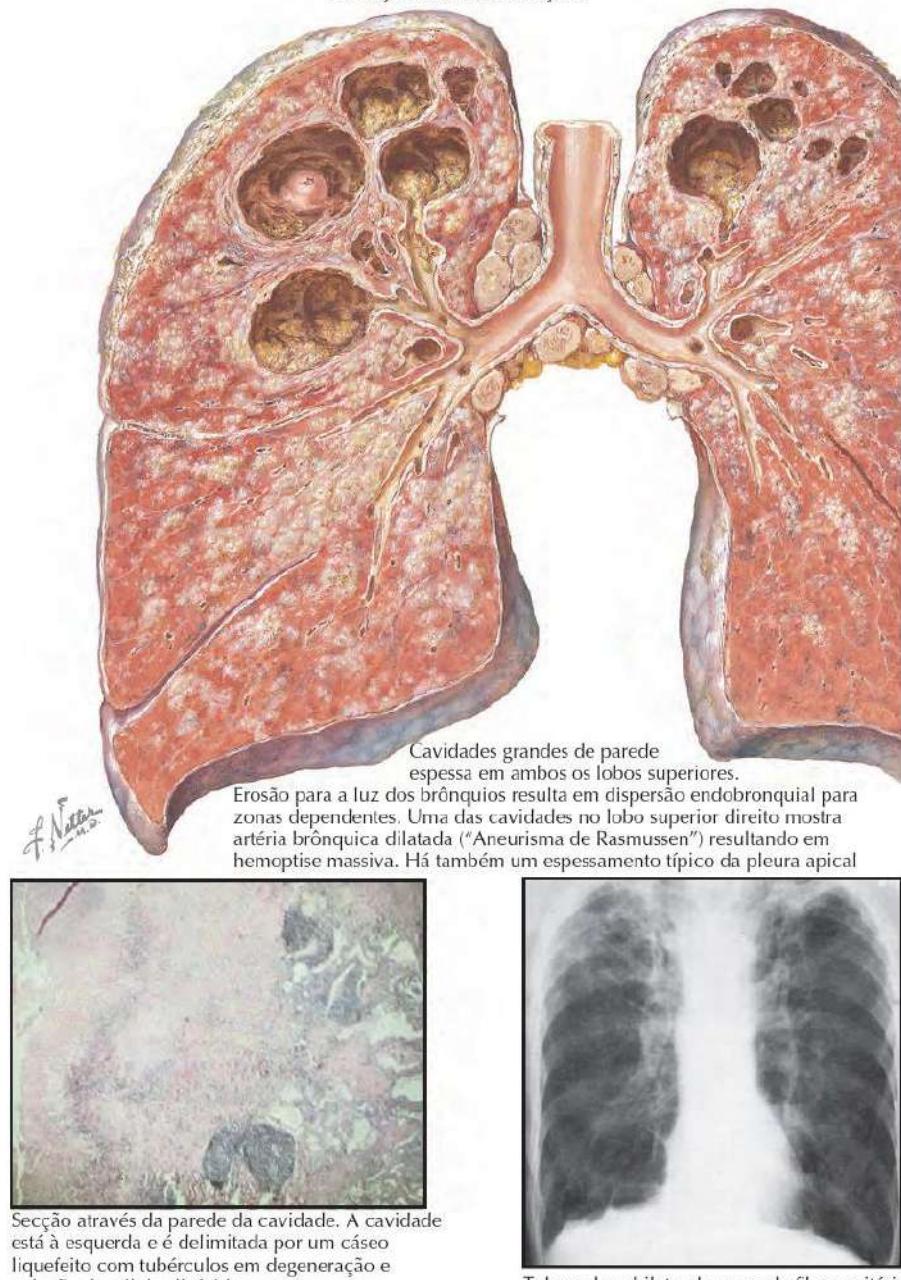
A falha na vacina de TB, o bacilo Calmette-Guérin (BCG), foi um elemento importante nas epidemias em desenvolvimento. Apesar de o BCG administrado na infância proteger contra algumas formas severas de TB

infantil (meningeana, espinal ou doença disseminada), a vacina não reduziu a TB pulmonar, o causador da transmissão aérea.

Nos Estados Unidos, as taxas de casos de TB reduziram-se principalmente devido ao aumento no uso de terapia com observação direta (DOT). Essa prática aumentou os tratamentos completos, reduziu a transmissão e fez com que a resistência adquirida a drogas caísse significativamente. Em 1992, nos Estados Unidos, quando

DOT foi usada em menos de 20% dos casos, houve quase 27 mil casos para uma taxa de 10,4/100.000 pessoas, e mais de 400 casos de MDR-TB. Em 2007, houve menos de 14 mil casos, e a taxa caiu para 4,4/100.000. De forma notável, 58% desses casos ocorreram entre indivíduos estrangeiros, e a maioria trouxe a infecção de seu país de origem. Menos de 100 casos de MDR-TB foram vistos em 2007, a maioria entre indivíduos estrangeiros que chegaram com resistência prévia a drogas.

DOENÇA CAVITÁRIA AVANÇADA

**TUBERCULOSE (Continuação)**

centrifuga refrigerada para o calor gerado pela centrifugação em alta velocidade não matar muitas micobactérias). Ao fim desse processo de três fases, o sobrenadante é decantado e o sedimento é avaliado sob microscopia, AAN e cultura. Microscopia de fluorescência utilizando auramina-O cora as micobactérias em amarelo brilhante sobre o fundo preto, o que permite a leitura em aumento de 40 x.

AAN pode ser realizada em bacilos não cultivados para estabelecimento da espécie como *M. Tuberculosis*. Isso é particularmente valioso nas comunidades com prevalência de doença pulmonar devido a micobactérias não causadoras de tuberculose (NTM; ver a seguir). Uma identificação precoce permite a seleção otimizada do regime terapêutico (TB ou NTM), o uso eficiente de estabelecimentos de isolamento e a iniciação apropriada de investigação de contato.

A cultura ainda é o elemento central no diagnóstico de TB. Devido aos resultados de microscopia serem positivos em apenas 40% a 60% dos casos comprovados com TB pulmonar, a cultura aumenta a sensibilidade do estudo do escarro, confirma as espécies e facilita os testes de suscetibilidade às drogas.

Meios sólidos como Löwenstein-Jensen permanecem em uso em muitas partes do mundo. Entretanto, essas técnicas são lentas para resultados consistentes, requerendo, em média, de 4 a 6 semanas. Meios líquidos substituíram ou complementaram o meio sólido em muitas nações industrializadas, oferecendo resultados em cultura, especiação e resultados preliminares de suscetibilidade em 1 a 2 semanas.

Os testes de suscetibilidade a drogas (TSD) tornou-se uma necessidade crítica na era da epidemia de resistência a drogas. Há um número de variações em TSD. Historicamente, era comum a realização de culturas c, quando o crescimento era observado, e as espécies, confirmadas, procedia-se à replicação da subcultura e à realização dos TSD. Esse método "indireto" requeria, em média, 6 a 8 semanas.

No final do século XX, TSD usava, em geral, o método de "proporcionalidade". Aliquotas iguais eram

colocadas em ágar claro, livre de drogas como "controle", e outras eram colocadas em ágar com diversas concentrações de drogas. Posteriormente, o número de colônias no meio contendo drogas foi comparado à contagem do controle.

Mais recentemente, técnicas usando meios líquidos que contêm diferentes quantidades das drogas relevantes

determinaram a concentração mínima inibitória (CMI) de drogas. Técnicas de CMI utilizavam pontos de corte derivados do método de proporcionalidade (ver anteriormente) ou eram calculadas presumindo-se a eficácia através da comparação da concentração máxima (C_{max}), derivada de estudos de farmacocinética com a CMI de uma droga dada.

COLEÇÃO NETTER

de Ilustrações Médicas

FRANK H. NETTER, MD



Sistema Respiratório

DAVID A. KAMINSKY

2^a Edição

AColeção Netter de Ilustrações Médicas une clareza artística e a complexidade dos temas. Esta segunda edição apresenta, em todos os volumes – cada um dedicado a um sistema do corpo humano –, um texto moderno e novas ilustrações criadas por artistas que trabalharam de acordo com a tradição Netter. Estudantes e médicos encontrarão neste livro centenas de trabalhos artísticos originais – o corpo humano em imagens –, acompanhados dos conhecimentos e das inovações médicas mais atuais.

Este volume traz a clássica “obra do Doutor Frank Netter” com as ilustrações do sistema respiratório, atualizando, através de importantes autoridades na área da Anatomia Humana e da Medicina - lideradas pelo Doutor David Kaminsky –, imagens e informações fundamentais para o desenvolvimento do raciocínio e da prática clínica.

O livro explora a anatomia e embriologia do sistema respiratório, incluindo um importante capítulo sobre o desenvolvimento do sistema respiratório inferior. Trata da mecânica pulmonar e trocas gasosas, metabolismo pulmonar, controle respiratório, testes da função pulmonar e as desordens fisiológicas. Mostra os procedimentos radiológicos e endoscópicos nos exames pulmonares. Trabalha sobre doenças congênitas do sistema respiratório, das desordens laríngeas, das doenças pulmonares, do trauma torácico, finalizando com as terapias e procedimentos terapêuticos.

Todo estudante ou profissional envolvido com a Otorrinolaringologia, a cirurgia de cabeça e pescoço, a Pneumologia e a cirurgia torácica, encontra, neste livro, uma fonte fundamental para desenvolver raciocínio clínico e construir conhecimentos e atitudes adequadas nos cuidados com o sistema respiratório.



Classificação de Arquivo Recomendada

ANATOMIA
OTORRINOLARINGOLOGIA
PNEUMOLOGIA

www.elsevier.com.br/medicina

