

tabágicos, histopatologia e estadió da doença. Numerosos estudos parecem demonstrar que a maior susceptibilidade para o tumor do pulmão nos fumadores está relacionada com uma predisposição genética. Quando a incidência da neoplasia do pulmão é avaliada nos familiares de fumadores com este tumor, verifica-se um aumento do risco de 40 a 87% no agregado familiar. Apesar de o gene *major* para a susceptibilidade para este tumor ainda não ter sido identificado, constatou-se que o grupo de enzimas glutatíão-S-transferase está envolvido na patogénese do referido tumor.

Conclui-se, assim, que as diferenças observadas na carcinogénese, factores demográficos, comportamento tumoral e sobrevida entre os fumadores e não fumadores com adenocarcinoma poderão condicionar uma investigação deste grupo histopatológico como uma entidade distinta. A sua melhor compreensão poderá permitir o desenvolvimento de estratégias terapêuticas específicas.

**Palavras-chave:** Carcinoma pulmonar não pequenas células, adenocarcinoma, não fumadores, fumadores.

**Key-words:** Non-small cell lung cancer, adenocarcinoma, never smokers, current smokers.

#### MENSAGEM

- Os indivíduos não fumadores com Adenocarcinoma Primitivo do Pulmão apresentam uma maior sobrevida relativamente aos fumadores com a mesma patologia;
- Na categoria de não fumadores verificou-se a predominância do sexo feminino e do subtipo histológico bronquíolo-alveolar, sendo a idade média, na altura do diagnóstico, superior.

#### BIBLIOGRAFIA

- SPIRO S. G. Lung Cancer. The European Respiratory Monograph. Vol.6, Monograph 17, 2001 (1-329);
- BARBONE F., BOVENZI M., CAVALLIERI F. *et al.* Cigarette smoking and histologic type of lung cancer in men - Chest 1997; 112: 1474-1479.

Fátima Caeiro, 04.10.18

### Volumes regionais da parede torácica durante o exercício na doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC)

#### Regional chest wall volumes during exercise in chronic obstructive pulmonary disease

A ALIVERTI, N STEVENSON, R DELLACÀ,  
A LO MAURO, A PEDOTTI, P CALVERLEY

*Thorax* 2004; 59; 210-216

A limitação no exercício é uma das causas principais de incapacidade na DPOC.

A explicação habitual é a de que, ao contrário dos indivíduos saudáveis, os doentes com DPOC aumentam o volume pulmonar no final da expiração (insuflação dinâmica) por limitação do débito expiratório e diminuição do tempo expiratório no exercício, diminuindo a sua capacidade inspiratória (CI).

Nos últimos anos, diversos estudos de O'Donnell têm demonstrado que a determinação da capacidade inspiratória é um excelente parâmetro, embora indirecto, para avaliar esta insuflação dinâmica, e que se correlaciona não só com a dispneia como com o tempo de *endurance* no exercício.

No entanto, a determinação da CI está dependente da qualidade da cooperação do doente, da utilização de equipamento de medição de débitos e volumes na boca, e não pode ser determinada com a frequência ideal para acompanhar os fenómenos dinâmicos no exercício.

Neste artigo, estes fenómenos foram estudados utilizando uma técnica sofisticada, não invasiva e independente da colaboração do doente – a pletismografia optoelectrónica (OEP), que permite analisar respiração a respiração os fenómenos de insuflação através da avaliação das modificações de volumes da parede torácica – *chest wall-Vcw* (composta por dois componentes – abdómen-Vab e caixa torácica-Vrc (rib cage)).

O objectivo do estudo foi o avaliar as modificações de volumes da parede torácica, respiração a respiração, em repouso e em exercício, e o de comparar com as determinações de volumes pulmonares pelos métodos clássicos, mas os resultados surpreenderam os autores.

## RESUMO

Foram estudados 20 doentes com DPOC em estado estável, idade média de 68 anos, FEV1 médio de 43,6%, TLC – 128,7%, FRC – 174,2%.

Os estudos funcionais foram efectuados após 4 h e 12 h de suspensão de broncodilatadores de curta e longa acção.

Foram determinados os parâmetros funcionais basais por pletismografia e efectuado um teste de exercício cárdio-pulmonar limitado por sintomas. Em 8 doentes foram determinadas as pressões esofágicas, gástricas e transdiafragmáticas.

Em todos os doentes foi efectuada pletismografia optoelectrónica (OEP) basal e no exercício. Esta técnica, altamente complexa, consiste na análise do movimento de 89 pontos da caixa torácica, onde são colocados reflectores sobre os quais incidem *flashes* de infra-vermelhos que são filmados por 4 câmaras de TV operando a 100 imagens por

segundo e sincronizadas com os *flashes* de infra-vermelhos.

Os volumes medidos por pneumotacografia e OEP foram praticamente idênticos, com uma diferença de 5 ml em repouso e de menos 100 ml em exercício, com uma linha de regressão de 1,12.

Todos os doentes analisados em conjunto hiperinsuflaram no exercício (e com resultados semelhantes aos dos estudos de O'Donnell), mas os autores encontraram dois subgrupos de doentes que designaram por hiperinsufladores – H (12 doentes) e euvolúmicos – E (8 doentes) consoante a modificação encontrada no início do teste de exercício, sem carga, dos volumes torácicos no final da expiração: mais 494 ml em H e mais 46 ml em E.

As diferenças basais destes dois grupos (E e H, respectivamente) foram significativas no índice de massa corporal (IMC) – 27,5 vs 24,2, FEV1% – 50,1 vs 39,2, FEV1/FVC% -51,4 vs 42,5 e no FEF25 e 50%, isto é, os E eram doentes com menor grau de obstrução e de limitação dos débitos expiratórios mas de igual insuflação de H (TLC e FRC sem diferença significativa).

Durante o exercício nos H, o Vab permaneceu constante e os Vrc e Vcw aumentaram gradualmente até ao final (isto é, o aumento do volume corrente fez-se à custa do aumento da parte superior do tórax), enquanto nos E houve um abaixamento do volume de Vab que permaneceu constante até final do exercício, com estabilidade do Vrc (isto é, o aumento do volume corrente foi deslocado para a parte inferior do tórax).

No entanto, os dois grupos não apresentaram diferenças na CI, na dessaturação no exercício ou no grau de dispneia e esforço dos membros inferiores no final do exercício.

Mas, nos E, tanto a carga máxima -20W, como a duração -8,8min, foi muito inferior à dos H: 35W de carga e 13,7 min de duração.

Todos estes fenómenos se acompanharam de aumentos nas pressões pleurais, diafragmáticas e no trabalho respiratório, muito mais elevadas em E

do que em H, isto é, os E responderam ao exercício com maior trabalho muscular respiratório e menor hiperinsuflação do que os H, que hiperinsuflaram acima do volume corrente e tiveram pressões pleurais e gástricas muito inferiores.

## COMENTÁRIOS

Estes resultados são de facto surpreendentes, até para os próprios autores.

A OEP permitiu discriminar dois subgrupos de doentes que habitualmente são estudados em conjunto e que com os métodos clássicos não foi possível identificar (embora nos vários estudos de O'Donnell exista uma grande variação no tempo de *endurance* dos vários doentes).

Não parece existirem diferenças significativas nos resultados obtidos pela OEP e pelos métodos convencionais que justifiquem que as diferenças encontradas nos dois grupos sejam dependentes desta técnica inovadora.

Como explicar então o diferente comportamento respiratório destes dois grupos de doentes com DPOC, com obstrução grave e insuflação significativa e que apenas apresentam diferenças no grau de limitação dos débitos expiratórios – FEV1, FEV1/FVC, FEFs (e também no IMC).

Várias hipóteses de explicação são possíveis.

A maior limitação expiratória dos H condiciona nestes maior insuflação dinâmica acima do volume corrente, enquanto nos E (menos graves) o aumento de volume no final da expiração é contrariado por pressões abdominais mais altas. Será que este fenómeno depende da gravidade, isto é, será que “quando” os E apresentarem maior gravidade na limitação expiratória, como nos H, adoptarão um padrão respiratório diferente?

O padrão de recrutamento dos músculos respiratórios é controlado pelo comando central respiratório e adaptado às condições mecânicas torácicas. Será que os E ainda possuem condições musculares mais preservadas para contrariar a insuflação dinâmica e

os H já têm os seus músculos enfraquecidos e o padrão respiratório mais adequado será o de insuflarem?

Ou será que à partida existem dois tipos de controlo ventilatório diferentes nestes doentes, como já foi encontrado em indivíduos normais a quem foi aplicada uma resistência externa respiratória?

Os autores inclinam-se mais para que a explicação mais provável seja a maior limitação expiratória nos H do que nos E. No entanto, a estratégia respiratória diferente dos E é desfavorável, uma vez que o trabalho respiratório é muito maior nestes do que nos H. E também ajuda a explicar porque em doentes com menor obstrução se encontre significativa limitação de exercício independente da insuflação dinâmica.

Este estudo é de facto um grande avanço na compreensão da limitação funcional na DPOC, mas mais estudos são necessários para confirmar estes dados.

## MENSAGEM

- A limitação no exercício e a dispneia são as causas principais de incapacidade na DPOC.
- A explicação actual é a de que a insuflação dinâmica (*air trapping*) é o factor fundamental na génese dessa incapacidade.
- Este estudo com pletismografia optoelectrónica permitiu encontrar dois subgrupos de doentes com DPOC moderada/grave – os hiperinsufladores e os não hiperinsufladores ao exercício.
- A limitação no exercício poderá não depender apenas da hiperinsuflação.

## BIBLIOGRAFIA

Para além da bibliografia mencionada no artigo são de salientar os diversos estudos de O'Donnell e em particular o mais recente:

- O'DONNELL, et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD – Eur Respir J 2004; 23; 832-840.

João Cardoso, 04.10.27