

Holme J
Stockley R

Aspectos clínicos e radiológicos em doentes com DPOC com fisiologia pulmonar discordante – Lições da deficiência de α -1 antitripsina

Radiologic and clinical features of copd patients with discordant pulmonary physiology – Lessons from α -1 antitrypsin deficiency

A DPOC é hoje considerada como uma patologia com diversos fenótipos e heterogeneidade clínica, funcional e radiológica, atribuíveis a mecanismos fitopatológicos diferentes.

O estudo NETT (cirurgia de redução de volume) mostrou que para uma mesma gravidade funcional a localização do enfisema é um factor crucial nas vantagens deste tipo de cirurgia.

A DPOC é maioritariamente causada pela exposição ao tabaco. Mas, para igual exposição, a gravidade pode ser diferente de doente para doente, pensando-se que as características genéticas possam contribuir de forma significativa (susceptibilidade à doença).

O modelo genético na DPOC pode ser compreendido nos doentes com deficiência de α -1 antitripsina.

Este estudo vem analisar em doentes com deficiência de α -1 antitripsina (PiZ) as diferenças de distribuição do enfisema e a sua relação com a função pulmonar e qualidade de vida.

Resumo

Do registo do Reino Unido de doentes com deficiência de α -1 antitripsina – PiZ (mais de 800), foram seleccionados 50, em 4 grupos:

- grupo 1 (n=15)– FEV1>80%, FEV1/FVC>70% e KCO normal
- grupo 2 (n=10) – FEV1 anormal e KCO normal
- grupo 3 (n=15)– FEV1>80%, FEV1/FVC>70% e KCO anormal
- grupo 4 (n=10)– FEV1 anormal e KCO anormal

Foram efectuados:

- espirometria e medição de difusão de CO, e PaO2 arterializado
- TAC de alta resolução, com medição de densitometria pulmonar (aparelho GE) e quantificação de

voxels com densidade inferior a -910 HU, em cortes na zona superior da crossa da aorta (corte superior) e ao nível das veias pulmonares inferiores (corte inferior)

– qualidade de vida pelo SGRQ.

Nos grupos 2 e 4, 80% eram mulheres, mas sem significado comparado com os outros grupos. No grupo 4 eram mais velhos – 54 anos *vs* grupo 1 – 44 anos.

Nos grupos 1 e 3, 73% eram nunca fumadores, e nos 2 e 4 90% eram ex-fumadores.

O FEV1 era superior a 100% nos grupos 1 e 3 e de cerca de 30% em 2 e 4.

Existia enfisema no grupo 1 em 13% e em praticamente 100% nos outros grupos.

Nos grupos 2 e 4 o enfisema era predominantemente basal, enquanto no 3 (só alteração da difusão) era principalmente na zona pulmonar superior.

Só os grupos 2 e 4 tinham hipoxemia.

A pontuação do SGRQ era pior nos grupos 2 (57) e 4 (59) do que no 3 (30) ou no 1 (18).

Concluem os autores que uma alteração isolada do FEV1 está associada enfisema basal, enquanto uma alteração isolada do KCO está relacionada com enfisema das zonas superiores.

Mesmo com função pulmonar normal e a maioria dos doentes não fumadores, na deficiência de α -1 anti-tripsina pode existir enfisema (mais na região superior). A alteração isolada de KCO nestes doentes está associada a enfisema dos lobos superiores, mesmo quando 70% nunca fumaram. Neste grupo de doentes com apenas alterações de KCO, a qualidade de vida era pior do que nos doentes sem alterações funcionais.

As implicações deste estudo, segundo os autores, são de que doentes com espirometria normal podem ter doença parenquimatosa e mau estado de saúde.

Estes doentes não são considerados nas actuais recomendações internacionais e não estão incluídos em qualquer sugestão terapêutica.

Comentário

Este estudo vem trazer aspectos novos na maneira como encaramos o exame funcional respiratório e a sua relação com o TAC na DPOC (embora o estudo análise só doentes no contexto da deficiência de α -1 anti-tripsina, o que é certo é que, nos grupos mais graves, cerca de 90% eram ex-fumadores).

Parece que a existência de FEV1 diminuído está associado ao enfisema basal, uma vez que enfisema predominante das zonas superiores pode existir e apenas será detectável pela diminuição de KCO.

Este aspecto, de que as alterações funcionais respiratórias poderem dar informação da região do pulmão mais afectada, é novo.

Não sabemos se estes aspectos são transponíveis para a nossa clássica DPOC tabágica e de que não conhecemos o perfil genético.

Estudos nesta área são bem-vindos.

E urgentes, porque se o processo inflamatório desencadeado pelo tabaco for detectável precocemente (ainda na fase de enfisema dos lobos superiores) pela difusão de CO, então

as recomendações sobre DPOC terão que incluir, para além da espirometria, a realização de difusão principalmente nos estados iniciais e no entretanto desaparecido estágio 0 GOLD.

O outro aspecto a considerar é a questão da qualidade de vida. Mesmo nos doentes sem alteração do FEV1, mas que têm enfisema dos lobos superiores e diminuição da difusão de CO, a qualidade de vida está diminuída comparativamente aos doentes com deficiência de α -1 antitripsina, ainda sem alterações da função respiratória ou radiológica (e na maioria não fumadores).

Para estes doentes com patologia pulmonar não detectada pela espirometria não existe qualquer tratamento proposto pelas recomendações da DPOC.

A caracterização dos fenótipos da DPOC é fundamental.

Este estudo vem lançar novas ideias para uma melhor caracterização da DPOC, e, como uma realização mais frequente da difusão de CO, pode ser extremamente útil e importante na clínica.

João Cardoso
07.11.05

Mensagem

- Os doentes com DPOC apresentam heterogeneidade clínica, funcional e radiológica.
- Em doentes com DPOC por défice de α -1 antitripsina, a alteração do FEV1 está associada ao enfisema de predomínio basal, enquanto a alteração da difusão de CO está relacionada com distribuição do enfisema nas zonas pulmonares superiores.
- A alteração da difusão de CO isolada tem um efeito significativo na qualidade de vida.
- O tipo de alterações da função respiratória no défice de α -1 antitripsina fornece informação sobre a regionalidade da distribuição do enfisema.
- Nas recomendações actuais da DPOC não existem indicações terapêuticas para doentes com FEV1 normal, mas com alteração da difusão (e que condicionam perda de qualidade de vida).
- São necessários estudos idênticos a este na DPOC sem défice genético para verificar se estes achados encontrados no défice de α -1 antitripsina são extrapoláveis para a maioria dos doentes com DPOC.