

MENSAGEM

- O aspecto macroscópico do LPL não deve ser ultravalorizado como arma diagnóstica do derrame pleural.
- O LPL hemático pode levantar a hipótese de malignidade em cerca de 50% dos casos; contudo, a maioria dos derrames pleurais neoplásicos não são hemáticos.
- A análise bioquímica, bacteriológica e citológica do LPL é fundamental para o diagnóstico etiológico do derrame pleural.

BIBLIOGRAFIA

1. ROSENBLUTH D.B. Pleural Effusions: nonmalignant and malignant. In Fishman's Manual of Pulmonary Diseases and Disorders. 9th Edition, McGraw - Hill 2002.
2. LIGHT R.W. Diagnostic approach in a patient with pleural effusion. In Pleural Diseases. ERS Monograph, vol 7; Monograph 22, September 2002.
3. LIGHT R.W. Pleural Diseases. 4th Edition. Philadelphia, Lippincoll Williams and Wilkins, 2001.
4. ALEXANDRAKIS M.G et al. Pleural Effusions in Hematologic Malignancies. Chest 2004;125:1546-1555.

Paula Monteiro, 04.11.02

Melhoria da sobrevida em não fumadores *versus* fumadores com adenocarcinoma primitiva do pulmão**Improved survival in non smokers *versus* smokers with primary adenocarcinoma of the lung**

LUKE T. NORDQUIST, GEORGE R. SIMON, ALAN CANTAR, W. MICHAEL ALBERTS, GEROLD BEPLER

Chest 2004; 126: 347 - 351

RESUMO

Historicamente, o adenocarcinoma do pulmão é o subtipo histopatológico mais comum nos indivíduos não fumadores. Contudo, actualmente, nos Estados Unidos constitui também o tipo histopatológico mais frequente nos fumadores, tendo a sua incidência aumentado de 20% do total de neoplasias do pulmão para 40% nos últimos 20 anos. A razão deste aumento não é conhecida, sendo considerados como factores possíveis as alterações dos hábitos tabágicos e seus constituintes, de factores ambientais como os asbestos, poluição atmosférica, exposição a radiações, entre outras.

O tratamento de todos os subtipos de carcinoma pulmonar de não pequenas células é semelhante, independentemente da histologia, género e factores de risco, como o tabagismo, e é, primariamente, determinado pelo estadio. Surgindo o adenocarcinoma nos indivíduos não fumadores sem a presença dos factores promotores cancerígenos do fumo do cigarro, pode-se pensar que o mecanismo de carcinogénese do adenocarcinoma é diferente nos fumadores e nos não fumadores. Mecanismos distintos implicam diferenças na biologia tumoral, características demográficas e sobrevivência. Os

autores do presente estudo comparam as características e sobrevida dos indivíduos fumadores e não fumadores com adenocarcinoma do pulmão, tendo em atenção que este é o subtipo de CPNPC mais frequente neste segundo grupo. Diferenças nas características e sobrevida poderão sugerir que a gênese, história natural e biologia tumoral do adenocarcinoma é distinta nos dois grupos de doentes. A compreensão dessas diferenças poderá ser utilizado para melhorar o prognóstico e opções terapêuticas.

Foram estudados doentes seguidos no *Lee Moffitt Cancer Center* entre 1985 e 2000 com o diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma primitivo do pulmão (ou carcinoma bronquíolo-alveolar). As variáveis demográficas examinadas prospectivamente foram a idade na altura do diagnóstico, estadió de apresentação, sexo, tipo histológico, hábitos tabágicos e número de diferentes locais de metastização. Os ex-fumadores (abstinência > 1 ano na altura do diagnóstico) foram excluídos. A sobrevida foi avaliada desde a data do diagnóstico até à data da morte ou data em que o doente foi observado pela última vez, tendo sido a mortalidade especificamente relacionada com o tumor e as mortes desencadeadas por causas não neoplásicas, como sejam EAM, AVC, acidente de viação, analisadas separadamente. Um total de 141 não fumadores com adenocarcinoma primário foram registados no referido período, tendo sido excluídos 7 doentes por ambiguidade do estadiamento e 2 por história de tabagismo no passado. Foram identificados 542 fumadores, dos quais 20 foram eliminados por estadiamento pouco claro.

Verificou-se uma percentagem estatisticamente superior de mulheres na categoria de não fumadores 78% *versus* 54% ($p < 0,0001$). A idade média na altura do diagnóstico foi superior nesse grupo (63,5 anos *versus* 59,4 anos) e estatisticamente significativa ($p = 0,0005$). O estadió de apresentação foi sobreponível nos 2 grupos, sendo o número de carcinomas bronquíolo-alveolares superior na categoria de não fumadores 24% *versus* 10% ($p = 0,0009$). Observou-se, também, uma diferença

estatisticamente significativa na sobrevida aos 5 anos entre os fumadores e não fumadores 16% *vs* 23% ($p = 0,004$). A sobrevida especificamente relacionada com o tumor foi de 28% *vs* 22% ($p = 0,018$) no referido período.

O tabagismo foi identificado com um factor prognóstico independente e negativo da análise multivariável.

Assim, apesar da presença de variáveis de bom prognóstico em maior número, como sejam o sexo feminino e o tipo histopatológico bronquíolo-alveolar no grupo de não fumadores, esta condição constitui um factor preditivo independente estatisticamente significativo na análise.

COMENTÁRIO

Muitos componentes do fumo do tabaco têm um papel relevante na carcinogénese do tumor do pulmão.

Desta forma, na ausência de hábitos tabágicos, existe um mecanismo alternativo na carcinogénese e, desta forma, na história natural da biologia do tumor. Este estudo demonstrou que os indivíduos não fumadores com adenocarcinoma primitivo do pulmão tendem a ser mais velhos, predominantemente do sexo feminino, sendo o subtipo mais frequente o carcinoma bronquíolo-alveolar. A sobrevida foi significativamente maior nos não fumadores. No entanto, a análise multifactorial demonstrou que os hábitos tabágicos constituem um factor preditivo independente nessa melhoria. Para tentar avaliar a influência de comorbilidade na sobrevivência, foi analisada a sobrevida específica relacionada com o tumor e esta foi significativamente superior nos não fumadores.

A melhoria da sobrevida nos doentes não fumadores com neoplasia do pulmão já tinha sido demonstrada em estudos efectuados por Capewell e Perrot. Este último verificou, também, que a sobrevida era superior no sexo feminino, independentemente da idade, presença de sintomas, hábitos

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.