



DEFICIÊNCIA DE ALFA-1-ANTITRIPSINA E SUA RELAÇÃO COM PROBLEMAS HEPÁTICOS E PULMONARES: O PAPEL DO FARMACÊUTICO NO CUIDADO À SAÚDE

Thainá Santos Martins¹
Juliana Jales De Hollanda Celestino²

RESUMO

A deficiência de alfa-1-antitripsina (A1AT) é um distúrbio genético raro provocado por mutações no gene SERPINA1, que reduz a produção ou a função dessa proteína. A A1AT é produzida principalmente no fígado e liberada na circulação, onde exerce papel essencial na proteção dos pulmões contra a degradação das fibras elásticas, atuando como inibidor natural de enzimas proteolíticas do tipo serino-proteases, como a elastase dos neutrófilos, a tripsina, a catepsina G e a proteinase 3. Quando a proteína apresenta conformação anormal, pode se acumular nos hepatócitos, ocasionando lesão hepática progressiva, enquanto sua deficiência circulante contribui para danos pulmonares. Assim, diante da relevância dessa proteína para órgãos vitais e da necessidade de uma melhor compreensão sobre ela e sua relação com determinados agravos à saúde, esta pesquisa teve como objetivo analisar estudos sobre a deficiência de A1AT, conforme a literatura, visando uma intervenção mais eficaz nos cuidados farmacêuticos. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura conduzida de 17 de junho a 19 de agosto, cuja busca nas bases de dados envolveu SciELO e NCBI Bookshelf (StatPearls). Foram utilizadas as palavras-chave “alfa-1-antitripsina”, “cirrose hepática” e “enfisema pulmonar”. Foram incluídos artigos publicados a partir de 2008 e disponíveis nos idiomas português e inglês, selecionando-se estudos que abordavam diretamente a deficiência de A1AT, suas manifestações clínicas, diagnóstico ou tratamento, excluindo-se aqueles que não se encaixavam no tema central ou no objetivo da revisão. Os resultados demonstraram que a deficiência de A1AT possui duas formas clínicas principais. No pulmão, a condição leva à destruição progressiva do tecido alveolar, resultando em enfisema pulmonar precoce, mesmo em indivíduos não fumantes, causando sintomas como limitação respiratória e falta de ar. No fígado, onde a proteína mal dobrada se acumula nos hepatócitos, ocorre inflamação crônica, que pode evoluir para cirrose, fibrose e, em casos graves, carcinoma hepatocelular. O diagnóstico é realizado por dosagem sérica, testes de fenotipagem e análise genética. Embora não haja cura, o tratamento busca retardar a progressão das lesões, incluindo terapia de reposição proteica e medidas preventivas. Desse modo, o farmacêutico desempenha papel fundamental ao orientar sobre a importância da adesão ao tratamento, prevenir interações medicamentosas, assegurar o uso correto da terapia de reposição e promover hábitos que preservem a saúde pulmonar e hepática. Assim, conclui-se que a proteína A1AT possui relação significativa com órgãos vitais como pulmões e fígado, podendo provocar agravos sérios à saúde, como enfisema, cirrose e até carcinoma. Dessa forma, o farmacêutico pode contribuir na detecção precoce e no acompanhamento, retardando a progressão da doença e melhorando a qualidade de vida do paciente.

Palavras-chave: Alfa-1-Antitripsina; Cirrose Hepática; Enfisema Pulmonar.

Universidade da Integração da Lusofonia Afro-Brasileira, Ceará, Discente, thaiinasm@aluno.unilab.edu.br¹

Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira, Ceará, Docente, juliana.celestino@unilab.edu.br²