

Ponto de vista do paciente

Alfa 1 - antitripsina – a luta pela vida.

Alpha 1 - antitrypsin – fighting for life.

*Arnaldo Salgueiro Rey¹, Karina Barros Botelho Barbosa¹, Maria Vera Cruz de Oliveira²,
Cleyde Myrian Aversa Nakaie², José Roberto Jardim², Oliver Nascimento².*

Este artigo poderia abordar aspectos genéricos ou específicos sobre a deficiência de alfa 1 - antitripsina. Contudo, entendemos que, muito mais profundo que tais abordagens, são os dois depoimentos abaixo transcritos:

“Olá! Chamo-me Arnaldo Salgueiro Rey e tenho 41 anos. Sou deficiente de alfa 1 - antitripsina, homocigoto, e desenvolvi DPOC. Fui diagnosticado em 1999, mas já tinha vários sintomas da doença desde 1997.

De imediato não foi um choque, pois não entendia o que era “alfa 1” nem sabia direito o que era DPOC. Imaginei que seria uma dessas doenças comuns e que iria curá-la como outra qualquer, tomando remédios.

Como não melhorava, comecei a pesquisar o que era essa deficiência e o que ela ocasionava. Só aí me dei conta da gravidade da deficiência de alfa 1 - antitripsina e das complicações oriundas dessa enfermidade.

Infelizmente, comecei a me debilitar muito rápido, pois, de uma hora para outra, foi fulminante a “degradação dos meus pulmões”, obrigando-me a usar oxigênio 24 horas por dia, desde 2000 até 2002.

Em 2002, fiz uma “redução pulmonar” e tive uma grande melhora de minha qualidade de vida, inclusive a ponto de parar de usar o oxigênio nas 24 horas do dia, só o usando nos esforços.

De qualquer forma, não via muito futuro, a não ser o transplante pulmonar. Contudo, pelo pouco que pesquisei, não era a melhor solução, mas, pelo que eu tinha de esperança, era a última.

Descobri, por acaso, a terapia de reposição de alfa 1 - antitripsina por via intravenosa, com resultados muito positivos em pacientes no exterior. Em contato com um outro deficiente de “alfa 1” ele me informou que estava

entrando na justiça para conseguir o mesmo tratamento, aqui no Brasil, e que já tinha uma outra paciente também com o processo na justiça.

Voltei a ter esperança e me senti muito mais aliviado para poder continuar a luta pela qualidade de vida sem o transplante. E, se tudo correr bem, ver meu filho (que não é deficiente de “alfa 1”, mas somente portador dela) terminar seus estudos, ao contrário do que aconteceu com meu pai, que não pode me criar, pois desenvolveu doença hepática aos 49 anos e faleceu por causa dessa mesma deficiência, sem saber que era portador.”

E, ainda, o outro depoimento:

“Chamo-me Karina B. Botelho Barbosa e tenho 25 anos. Meu esposo chama-se Ilson, 30 anos, fenótipo MZ, e meus filhos são o Ilson Matheus, de 5 anos, fenótipo ZZ, “afetado do fígado” e a Ana Beatriz, de 6 meses, fenótipo ZZ, assintomática.

Nossa vida começou a mudar meses antes do diagnóstico. Matheus estava com 1 ano e 7 meses e suas transaminases começaram a subir e seu fígado a aumentar de tamanho. Foi submetido a vários exames até chegar a ser diagnosticado como portador da deficiência genética (deficiência de alfa 1 - antitripsina).

Diante de uma doença que nunca ouvimos falar e que aparece com “estimativas” tão pequenas, nos sentimos impotentes e assustados, por vários motivos: 1) o fato da doença comprometer o fígado; 2) a série de exames

1. Autores dos depoimentos.

2. Médicos envolvidos com a Associação e o Registro de pacientes.

aos quais seria submetido, incluindo biópsia - que posteriormente constatou que seu fígado estava "levemente granuloso"; 3) pelo alto custo desses exames, que nos impossibilitava de estendê-los aos demais familiares.

Tudo era de difícil compreensão e aceitação, nos impulsionando a pesquisar mais sobre o assunto, assim como provavelmente acontece com outros portadores da enfermidade.

Engravidei novamente e nasceu Ana Beatriz. Tinha a esperança que ela fosse MZ ou MM, mas, infelizmente, ela também é fenótipo ZZ e, até o momento, está assintomática.

Hoje, temos mais conhecimento sobre o assunto, o que nos mantém cômicos de estar sempre atentos às consultas e exames periódicos, e também nos deixa mais fortes para lutar pela melhor qualidade de vida de nossos filhos. A sociedade precisa conhecer a importância do diagnóstico precoce, pois, com suas vidas "regradas", esses indivíduos passam para a fase adulta o mais "normal" possível, dentro das limitações impostas pela deficiência."

Essas pessoas sentiram, direta ou indiretamente, os efeitos da deficiência de alfa 1 - antitripsina e a falta de conhecimento dos médicos sobre as complicações que dela advêm.

Quantas outras pessoas são deficientes de alfa 1 - antitripsina e estão sendo erroneamente diagnosticadas? Quantas pessoas estão falecendo sem que fossem diagnosticadas previamente como deficientes de alfa 1 - antitripsina?

A deficiência de alfa 1 - antitripsina é uma doença genética que ainda não tem cura. Mas, no momento, tem tratamento, através da reposição de alfa 1 - antitripsina que é indicada para os pacientes com função pulmonar deteriorada e também para os pacientes com paniculite.

Para melhor conscientizar a sociedade e a classe médica, fundamos a ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE DEFICIÊNCIA DE ALFA 1 - ANTITRIPSINA- ABRADAT. Os principais objetivos da ABRADAT são:

1. divulgar a deficiência de alfa 1 - antitripsina perante

a comunidade médica, em especial, e perante o público, em geral;

2. atuar junto aos órgãos públicos, clínicas e serviços particulares, reivindicando o tratamento da deficiência de alfa 1 - antitripsina;

3. unir os portadores da deficiência de alfa 1 - antitripsina no Brasil para adotar medidas que viabilizem o tratamento;

4. formar um cadastro brasileiro de portadores da deficiência de alfa 1 - antitripsina.

Subsidiariamente, a ABRADAT pretende:

1. fornecer, a todos os associados, os conhecimentos da evolução das técnicas de tratamento e dos novos medicamentos destinados aos portadores da deficiência de alfa 1 - antitripsina, objetivando a melhora de suas condições de vida e da sobrevivência;

2. promover cursos, palestras e debates com autoridades vinculadas à saúde pública, comunidade médica em geral e portadores da deficiência de alfa 1 - antitripsina;

3. promover o intercâmbio com organizações e entidades com objetivos semelhantes, localizadas no Brasil e no exterior;

4. atuar junto aos órgãos públicos, visando promover a importância do diagnóstico completo da deficiência de alfa 1 - antitripsina (dosagem e teste genético), o mapeamento genético dos familiares e o aconselhamento genético dos portadores dos genes S e Z;

5. atuar junto aos órgãos públicos, visando a realização da dosagem de alfa 1 - antitripsina em todos os portadores de DPOC.

Para que a ABRADAT possa prosseguir, ela necessita do apoio da classe médica, em duas correntes importantes:

a. cadastrar os pacientes junto ao registro brasileiro de portadores da deficiência de alfa 1 - antitripsina, que está conectado ao registro internacional, na Suécia, acessando o site www.separ.es/air.brasil.

b. orientar o paciente e seus familiares a se filiar gratuitamente na ABRADAT, entrando em contato com a Sra. Rosana Barros Botelho pelo e-mail barros_92@hotmail.com.