

DPOC – o início, o fim e o meio.

Paulo Cesar de Oliveira.

Mestre em Pneumologia. Professor Titular do Curso de Graduação em Medicina do Centro Universitário Serra dos Órgãos – UNIFESO – Teresópolis – RJ.

Via de regra, tudo começa com a primeira “tragada”.

Ao inalar a fumaça do cigarro, a pessoa “desavisada” estará dando início a uma complexa cadeia de eventos inflamatórios, com sede inicial na intimidade da mucosa das vias aéreas inferiores. A irritação causada pela presença de poluentes nas pequenas vias desencadeia intensa atividade das células inflamatórias – macrófagos, neutrófilos, células dendríticas, linfócitos, entre outras. Ocorre a liberação de mediadores, que vão provocar modificações progressivas e irremediáveis na anatomia e nos mecanismos fisiológicos do sistema respiratório. À bem da verdade, é mais correto afirmar que, os fenômenos patológicos que se precipitam desde este primeiro momento, somente trarão conseqüências desastrosas para um determinado grupo de incautos e desfavorecidos. São aqueles que herdaram a infelicidade de possuir a predisposição genética para desenvolver, de forma plena, a cascata de eventos fisiopatológicos agressivos que vão culminar, no futuro, com as alterações responsáveis pelo conjunto que constitui a semiologia própria da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

É fato que as alterações estruturais que daí surgem, podem progredir com comprometimento “à montante”, remodelando cada vez mais os bronquíolos respiratórios e os estreitando até determinar a limitação do fluxo aéreo, caracterizando o sub-tipo bronquítico da DPOC. Se a progressão se dá “à jusante” da agressão inicial, o que se observa é o alçaponamento do ar nas unidades terminais, com hiperinsuflação e posterior rutura alveolar, o que vai caracterizar o sub-tipo enfisematoso da DPOC. Lamentavelmente, também é fato que, como no dizer do saudoso professor Mario Rigatto, “... há alguns desafortunados que evoluem fisiopatologicamente de forma duplamente infeliz, caracterizando o chamado ‘complexo bronquite-enfisema’”.

No contexto da predisposição ao desenvolvimento da DPOC, além do hábito tabágico e do determinante genético – com destaque para a deficiência congênita de alfa-1-antitripsina, há que ser considerada, ainda, uma gama de outros fatores, como a exposição a partículas inaladas (poeiras ocupacionais – orgânicas ou inorgânicas, fumaça da queima de lenha, poluição ambiental); alterações gestacionais no desenvolvimento pulmonar fetal; fatores ligados ao gênero (mulheres têm comportamento clínico diferente de homens); infecções respiratórias de repetição; situação sócio-econômica (maior prevalência em populações menos aquinhoadas); fatores nutricionais (dietas pobres em vitamina A ou exageradas em lipídios e cafeína) e a presença de co-morbidades (como cardiopatias crônicas, diabetes melitus, doença do refluxo gastroesofágico, entre outras).

O fato de que os sintomas e sinais propedêuticos da DPOC somente aparecem tardiamente, em relação ao deflagrar inicial dos fenômenos fisiopatológicos, faz com que a doença seja negli-

genciada pelos indivíduos expostos às suas predisposições. Nenhum jovem fumante tem a mínima noção do futuro que lhe é reservado. A progressão dos eventos mórbidos da enfermidade é de tal forma lenta, que a injúria tecidual, a fibrose, a limitação do fluxo aéreo, a hiperprodução de muco, a hiperinsuflação pulmonar somente vão determinar seus sintomas e sinais – a tosse produtiva, a dispnéia, a cianose, a incapacitação para os exercícios ou para as atividades da vida no cotidiano - em faixa etária mais avançada. A comprovação e documentação funcional dos distúrbios ventilatórios destes indivíduos, mesmo quando já sintomáticos, nem sempre são determinadas com a precocidade que seria adequada, para permitir uma abordagem terapêutica capaz de determinar alguma melhora significativa nos desfechos. Assim é que, os impactos positivos que se conseguem no curso evolutivo da doença são mínimos, às vezes inexpressivos, fazendo com que a enfermidade, em última análise, tenha um curso inexorável e um prognóstico muito ruim ao longo do tempo. Se fosse possível determinar o “momento zero” da doença e atuar preventivamente, interrompendo a cascata dos fenômenos inflamatórios, com certeza teríamos menos casos de insuficientes respiratórios, com menor morbidade e mortalidade entre estes pacientes.

O final reservado a estes pacientes é dramático e muito angustiante. Um determinado grupo destes pacientes evolui para a insuficiência respiratória crônica, que é agudizada em momentos vários, por conta das ditas exarcebações, com seus diversos mecanismos e causas. A necessidade de internação em ambiente de terapia intensiva, a adoção de procedimentos invasivos, a instalação de ventilação mecânica faz com que estes pacientes tenham um curso evolutivo muito sofrido, com um percentual elevado de êxito letal. Um outro grupo destes pacientes desenvolve hipertensão pulmonar severa e a evolução se dá no sentido da insuficiência cardíaca direita, caracterizando o *cor pulmonale* clássico, que ensombrece ainda mais o prognóstico e, a rigor, o desenlace nestes casos não é em nada menos sofrido que o do outro grupo.

O desafio que a nós médicos é colocado implica em descobrir modos e meios de atenuar o sofrimento, melhorar a qualidade de vida destes pacientes e, dentro do possível, reduzir a mortalidade. Até então a batalha não tem sido vitoriosa. A progressão da doença, como já dito, é inexorável. Sabemos que a única medida capaz de impactar favoravelmente sobre a evolução da doença é o abandono do tabagismo. E isto depende muito de um esforço conjugado – trabalho educativo e intervenção médica aliado à conscientização, tomada de decisão e perseverança do paciente.

O início e o final desta história já são do conhecimento de todos - do primeiro cigarro ao último suspiro. Todas as iniciativas e atividades que visem a desestimular que os jovens adolescentes se iniciem no vício do cigarro são necessárias, imperiosas, bem vindas. Devemos apoiar todas as campanhas anti tabagismo com convicção e veemência. O aparelhamento e desenvolvimento dos cuidados nas unidades de terapia intensiva, assim como a busca de novos medicamentos, fórmulas e procedimentos que possam reduzir a mortalidade dos portadores de DPOC, mais do que desejável, é a razão de ser da nossa profissão e especialidade. Todavia, o grande desafio, à meu juízo, não está no começo ou no fim. A grande batalha está no meio.

Depois que a inflamação começa e antes que o sopro da vida se acabe, este é o intervalo de tempo que a ciência médica precisa conhecer mais, estudar mais, aprender mais, modificar mais, resolver mais, intervir mais, para poder extendê-lo cada vez mais.

“A vida é luta renhida... viver é lutar”. Que o digam os bronquíticos e enfisematosos!