

CANCRO DO PULMÃO

25 perguntas frequentes
em pneumologia



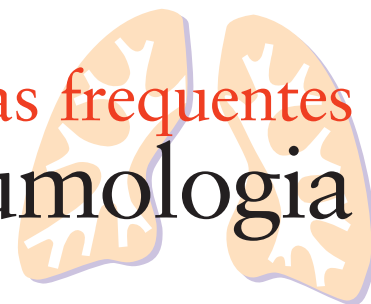
CANCRO DO PULMÃO

25 PERGUNTAS FREQUENTES EM PNEUMOLOGIA

CANCRO DO PULMÃO

Mário Chaves Loureiro
Fernando Barata
Encarnação Teixeira

25 perguntas frequentes
em pneumologia



Coordenadores
Maria João Marques Gomes
Renato Sotto-Mayor

CANCRO DO PULMÃO

Mário Chaves Loureiro
Fernando Barata
Encarnação Teixeira

25 perguntas frequentes em pneumologia



Coordenadores

Maria João Marques Gomes

Renato Sotto-Mayor

APRESENTAÇÃO

A Sociedade Portuguesa de Pneumologia tem tido desde sempre a preocupação de contribuir para a formação pós-graduada.

Nestes pequenos livros de bolso, abordaremos alguns dos temas mais frequentes na área da patologia do Aparelho Respiratório: a DPOC, a Asma Brônquica o Tabagismo, as Pneumonias de Comunidade, a Tuberculose, etc. são alguns dos assuntos escolhidos. Optámos por uma forma de 25 perguntas e respostas. As perguntas correspondem àquelas que mais frequentemente nos dirigem os Médicos de Família e os Médicos de outras especialidades. As respostas pretendem ser claras, sucintas e muito práticas de modo a que, pensamos nós, possam ter utilidade na vossa actividade diária.

À Novartis o nosso agradecimento pelo apoio incondicional que permitiu a realização desta série.

ISBN: 972-733-048-7
Dep. Legal: 134766/99

Reservados todos os direitos, em especial os de reprodução, difusão e tradução noutras línguas. Nenhuma parte deste livro pode ser reproduzida ou transmitida por qualquer método electrónico ou mecânico, incluindo fotocópia, gravação magnética ou qualquer processo de armazenamento de informação, sem autorização escrita do editor.

SUMÁRIO

25 perguntas frequentes em pneumologia Cancro do Pulmão

Introdução.....	5
1. Quais os principais factores de risco responsáveis pelo cancro do pulmão?.....	7
2. Qual a incidência do cancro do pulmão no Mundo e em Portugal?.....	9
3. Qual a classificação histológica do cancro do pulmão?.....	11
4. É possível o diagnóstico precoce do cancro do pulmão?.....	13
5. Quais os sintomas e sinais de alerta do cancro do pulmão?.....	15
6. Quais as principais manifestações radiológicas do cancro do pulmão?.....	17
7. Qual a importância da broncofibroscopia no cancro do pulmão?	19
8. Qual a importância da TAC (tomografia axial computadorizada) no cancro do pulmão?.....	21
9. Que outros exames podemos utilizar para diagnosticar o cancro do pulmão?.....	23
10. Qual a importância do estadiamento?.....	25
11. Qual o papel da cirurgia no tratamento do cancro do pulmão?.....	27

4	Cancro do Pulmão
12.	Quais as indicações da Quimioterapia? 29
13.	Quais as indicações da radioterapia? 31
14.	Quais os efeitos secundários com a quimioterapia (Q.T.) e radioterapia (R.T.)?.... 35
15.	Broncoscopia de intervenção o que é?..... 37
16.	É a prevenção importante no C.P.?..... 39
17.	Centros de saúde e hospital - que atribuição? 41
18.	Como prever a sobre-vida (S.V.)?..... 43
19.	Que alimentação na contenção do risco e ajuda no tratamento do cancro do pulmão? 45
20.	Há apoios psicológico, económico e social?.. 47
21.	Que são e quais as finalidades dos cuidados paliativos?..... 49
22.	Como deve ser tratada a dor crónica - FB?.... 51
23.	Qual a importância e como avaliar a qualidade de vida?..... 53
24.	Que avanços se registaram na detecção e tratamento nos últimos 20 anos?..... 55
25.	No futuro, que perspectivas de tratamento?... 57
	Bibliografia de Referência 59

INTRODUÇÃO

Sendo o cancro do pulmão (CP) uma afecção com taxa de incidência em crescendo, com sobrevida baixíssima aos 5 anos e tendo já atingido expressão numérica significativa em Portugal, presumindo-se cerca de 2.800 novos casos em 2000, justifica-se, que de forma sucinta mas elucidativa, se aborde o tema, perspectivando-o desde a epidemiologia aos previsíveis tratamentos do futuro, por forma a conseguir-se a adesão do médico assistente, para fomentar o diagnóstico precoce e propalar a prevenção primária tentando melhorar-se a situação com uma intervenção mais pragmática e útil.

De facto, o CP de doença rara no início do século XX, passou actualmente a ser o tumor mais frequente e a primeira causa de morte oncológica, em muitos países.

O número anual e mundial de novos casos não para de crescer, estimando-se hoje em um milhão e prevendo-se, que atinja dez milhões, em 2025.

O crescimento da incidência global está ligado ao aumento do consumo de tabaco, decorrendo desta relação ser a prevenção primária prioritária e primordial, devendo dirigir-se preferencialmente à juventude. Aos fumadores, apela-se para que consigam a abstinência tabágica e aos médicos que se esforcem por fazer um diagnóstico precoce, nos grupos de risco.

Da conjugação destas atitudes e também da acção das diversas modalidades terapêuticas actuais (cirurgia, quimioterapia, radioterapia) e previsíveis a curto prazo (antiangiogenese) resultará, espera-se, a mudança do panorama na sobrevida do CP.

E para isto é necessária a conjugação de esforços das diversas instituições de saúde, designadamente centros de saúde e hospitais.

Contribuíram para a elaboração deste texto:

Mário Chaves Loureiro
Chefe de Serviço de Pneumologia
Hospitais da Universidade de Coimbra

Fernando Barata
Assistente Graduado de Pneumologia
Centro Hospitalar de Coimbra

Encarnação Teixeira
Assistente Graduada
Hospital Santa Maria - Lisboa

1

Quais os principais factores de risco responsáveis pelo cancro do pulmão?

Vários são os factores de risco considerados responsáveis pelo cancro do pulmão, desde os exógenos (tabaco, poluentes ocupacionais e ambientais) aos dependentes do hospedeiro (predisposição genética).

O fumo do tabaco é o principal factor de risco do cancro do pulmão, atribuindo-se a sua responsabilidade a cerca de 87% dos casos.

Um fumador de 20 cigarros por dia tem um risco vinte vezes superior quando comparado com um não fumador.

Para além do número de cigarros fumados por dia tem também importância os anos de exposição ao tabaco, a precocidade do início do hábito de fumar, o conteúdo em alcatrão e nicotina e a profundidade da inalação.

Deixar de fumar reduz significativamente o risco de cancro nos primeiros cinco anos mas permanece superior em relação a um não fumador num período de vinte a vinte e cinco anos. O benefício de deixar de fumar é superior se ocorrer em idades mais jovens.

Actualmente, considera-se que a associação entre a exposição passiva ao fumo do tabaco e o risco de cancro do pulmão é uma realidade, calculando-se que nos EUA 2 a 3% dos cancros possam ser atribuídos a este tipo de exposição. Um não fumador, que viva na mesma casa com um fumador tem um risco aumentado de cancro de pulmão de 30% quando comparado com um não fumador, que não viva em tais condições.

É recomendável, que a exposição passiva ao fumo do tabaco seja reduzida ao mínimo nos locais de trabalho e em recintos fechados.

A exposição profissional a agentes como asbestos, crómio, níquel, arsénico, berílio, hidrocarbonetos policíclicos e radão é importante na génese do cancro do pulmão.

Está documentada a associação entre asbestos e cancro do pulmão com risco aumentado nos fumadores.

Nas minas de urânio pela inalação de radão, o risco é elevado, sendo a interacção com o fumo do tabaco sinérgica.

A importância da poluição atmosférica como factor de risco cancerígeno para o pulmão não está bem definida, mas é aceite habitualmente devido à incidência de cancro do pulmão ser 1,5 a 2 vezes superior nas regiões urbanas em relação às rurais.

Alguns estudos epidemiológicos têm demonstrado haver relação entre os hábitos nutricionais e o risco de cancro do pulmão, considerando o betacaroteno (provitamina A) existente em muitos vegetais e frutos como tendo um papel protector, especialmente nos fumadores. Nos indivíduos com uma dieta rica em gorduras esse risco pode estar aumentado.

Alguns tipos de doenças broncopulmonares são consideradas predisponentes para o cancro do pulmão, nomeadamente a tuberculose, silicose, bronquite crónica e a fibrose pulmonar, ainda que os mecanismos conducentes à carcinogénese não estejam totalmente esclarecidos.

A predisposição genética parece ter um relevante papel na determinação do risco cancerígeno tornando certos indivíduos mais susceptíveis aos factores exógenos.

2

Qual a incidência do cancro do pulmão no mundo e em Portugal?

O cancro de pulmão é a causa de morte oncológica mais frequente em muitos países, sendo superior ao conjunto das mortes por cancro da mama, colorrectal, próstata e ovário.

Dada a baixa sobrevida dos doentes com cancro do pulmão os valores da mortalidade são muito próximos dos da incidência. Por esse motivo são geralmente referidos os valores da mortalidade na análise da evolução temporal desta patologia.

Globalmente, a incidência do cancro do pulmão continua a aumentar drasticamente, em paralelo com o aumento do consumo do tabaco.

Mesmo que se tenha observado uma diminuição da incidência no sexo masculino em alguns países como os EUA, Inglaterra e Finlândia, o quadro global é alarmante com um rápido aumento da incidência nas mulheres nos países desenvolvidos e nos dois sexos na Europa Central e de Leste, bem como em áreas de grande densidade populacional como a China, Indonésia e Japão.

Nos países do sul da Europa (Grécia, Itália, França e Espanha) devido ao recente aumento do número de fumadores, em grupos jovens, prevê-se o correspondente aumento da incidência no início do próximo século, na ausência de eficazes medidas preventivas.

No sexo masculino em todos os países da Europa, excepto Portugal, o cancro do pulmão é a principal causa de morte oncológica. As taxas de mortalidade mais elevadas registam-se no Reino Unido, Bélgica, Holanda e antiga Checoslováquia (75 a 77/100.000).

Na Noruega, Suécia e nos países do sul da Europa as taxas são mais baixas, sendo em Portugal de 25/100.000. No entanto, Portugal foi o país europeu que registou maior aumento da taxa de mortalidade nos últimos 20 anos (73%).

No sexo feminino, a mortalidade por cancro do pulmão excede a do cancro da mama nos EUA, Canadá, Escócia e em vários outros países.

Na maior parte dos países da Europa (excepto a Inglaterra e Irlanda) as taxas de mortalidade são substancialmente mais baixas (5 a 8/100.000). No entanto, como fumar é um hábito de aquisição relativamente recente nas mulheres e sendo cada vez mais comum nas jovens, prevê-se que as taxas continuem a aumentar em todos os países. Após algumas décadas a alteração dos hábitos tabágicos numa população tem directas consequências nas taxas de cancro do pulmão; impõem-se medidas adequadas para evitar uma verdadeira epidemia nas mulheres.

3

Qual a classificação histológica do cancro do pulmão?

A classificação histológica dos tumores do pulmão proposta pela Organização Mundial de Saúde e revista em 1998 é aceite internacionalmente.

O cancro do pulmão representa 95% dos tumores epiteliais malignos.

A distinção histológica entre carcinoma pulmonar de pequenas células (CPPC) e carcinoma pulmonar de não pequenas células (CPNPC), tem grande importância clínica.

Os carcinomas pulmonares de não pequenas células representam cerca de 80% dos carcinomas brônquicos e são constituídos por três tipos de tumores:

*Adenocarcinoma - presentemente o tumor mais frequente abrangendo cerca de 40% dos casos. É o tumor mais comum em não fumadores e nas mulheres. Muitas vezes não provoca sintomas por ter uma localização predominantemente periférica. Metastiza precocemente para os gânglios linfáticos e à distância. O carcinoma bronquioloalveolar é considerado um subtipo do adenocarcinoma.

*Carcinoma epidermóide - representa cerca de 30% dos carcinomas brônquicos. Tem localização predominantemente central podendo o seu crescimento originar obstrução do lúmen brônquico, com resultante atelectasia ou pneumonia. Tem crescimento lento sendo um dos tumores que permanece mais tempo localizado. São relativamente frequentes as lesões cavitadas, que obrigam ao diagnóstico diferencial com abscesso pulmonar.

*Carcinoma de grandes células - é o menos frequente dos CPNPC representando cerca de 10% dos casos. São habitualmente grandes lesões periféricas, com tendência para metastizar para os gânglios linfáticos e à distância o que lhe confere um mau prognóstico. O carcinoma de células gigantes e o carcinoma de células claras são variantes com pouca importância clínica, mas que necessitam de diagnóstico diferencial com carcinoma metastizado de outros órgãos.

Os carcinomas pulmonares de pequenas células representam cerca de 20%. Apresentam-se sob a forma de grandes massas centrais com metastização precoce para os gânglios linfáticos e à distância. Na altura do diagnóstico, 2/3 dos doentes têm doença disseminada.

Em microscopia electrónica são característicos os grânulos neurosecretores.

Os CPPC são grandes produtores de polipéptidos e hormonas responsáveis por um número importante de síndromes paraneoplásicas. A superprodução de hormona antidiurética pode resultar na síndrome de secreção inapropriada de hormona antidiurética, que ocorre em aproximadamente 10% dos doentes.

4

É possível o diagnóstico precoce do cancro do pulmão?

Desde há anos que, epidemiologistas, biólogos e médicos têm explorado estratégias de diagnóstico precoce do cancro do pulmão. Numerosos estudos de rastreio retrospectivos e prospectivos randomizados, realizados em indivíduos assintomáticos, baseados na citologia da expectoração e no radiograma torácico não mostraram qualquer benefício, quer no aumento da sobrevida global, quer na diminuição das taxas de mortalidade, por cancro do pulmão. Até hoje, nenhuma organização recomenda o rastreio do cancro do pulmão, em indivíduos assintomáticos.

Na evolução natural do cancro, que ocorre em décadas, a manifestação clínica é um dos eventos finais do seu percurso. Passivamente aguardá-la, é ter da doença oncológica geral e da pulmonar em particular, uma perspectiva limitada e muito restrita. O entendimento recente da carcinogénese, como uma desregulação progressiva e autónoma, em resposta a uma agressão celular, o controle genético das funções celulares, os oncogenes, os genes supressores e os múltiplos factores controlando o crescimento celular, conduziu a uma maior compreensão da doença e a novas formas de abordá-la.

Estes avanços recentes da biologia molecular e da genética, associados a um notável desenvolvimento das técnicas imagiológicas, nomeadamente a tomografia axial computadorizada (TC) e a tomografia por emissão de positrões (PET), conduziu a novas abordagens do diagnóstico precoce, cujos resultados aguardamos.

O objectivo é numa população de risco, indivíduos assintomáticos ou com sintomas não relacionáveis com a doença expostos a agentes carcinogénicos, identificar

as alterações genéticas facilitadoras da ocorrência de desregulações e mutações somáticas em conjugação com a aplicação das novas tecnologias de imagem capazes de uma maior detecção precoce.

Fumadores, homens e mulheres, com mais de 55 anos, muitas vezes com prévias disfunções respiratórias, associando profissões de risco (com manuseamento de asbestos, arsénio, clorometil, níquel, hidrocarbonetos aromáticos policíclicos) e/ou neoplasia prévia, e/ou história familiar de cancro do pulmão é a população de risco para o cancro do pulmão.

5

Quais os sintomas e sinais de alerta do cancro do pulmão?

Ocasionalmente o cancro do pulmão é detectado em radiografia do tórax de rotina, sob a forma de nódulo solitário num doente assintomático. Fumadores com mais de 45 anos, com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) e exposição a carcinogénicos ocupacionais são considerados de alto risco para desenvolver cancro do pulmão. A maioria dos doentes estão sintomáticos na altura do diagnóstico.

Os sintomas podem ser causados pelo crescimento local, extensão regional, metástases e síndromes paraneoplásicas.

A tosse é a manifestação inicial mais frequente, surgindo em 45-75% dos doentes. No entanto, como geralmente são fumadores e têm bronquite crónica, esta queixa não é valorizada. Saber se há aumento ou diminuição da sua intensidade, tem evolução arrastada e não cede à terapêutica habitual.

A hemoptise ou expectoração hemoptóica é o sintoma que mais alarma o doente. É geralmente de pequena quantidade e repetitiva, mas pode ser abundante ou mesmo fulminante. Relaciona-se mais com os tumores centrais.

A dispneia pode estar relacionada com pneumonia obstrutiva ou atelectasia, derrame pleural, linfangiose carcinomatosa, derrame pericárdico, tromboembolismo pulmonar e obstrução de grandes vias aéreas, podendo, nestes casos, acompanhar-se de estridor.

A dor torácica é uma queixa inicial em 25-50% dos doentes com cancro do pulmão e é, em geral, sinal de mau prognóstico. A dor intensa e persistente deve-se ao envolvimento tumoral da pleura parietal, parede torá-

cica e mediastino. Também pode estar relacionada com a existência de metástases ósseas nos arcos costais ou coluna vertebral, tromboembolismo pulmonar e pneumonia obstrutiva.

A disseminação intratorácica por via directa ou linfática origina uma variedade de sinais e sintomas, devido às estruturas adjacentes.

A rouquidão é devida à invasão do nervo laríngeo recorrente, que origina paralisia da corda vocal. É mais frequente nos tumores localizados à esquerda, devido ao trajecto mais longo do recorrente.

O envolvimento do nervo frénico pode causar paralisia do diafragma homolateral demonstrada em radiografia por elevação da hemicúpula diafragmática.

A disfagia é habitualmente causada por compressão ou invasão do esófago. A existência de tosse após a deglutição deve fazer suspeitar de uma fístula broncoesofágica.

A síndrome da veia cava superior resulta da obstrução do fluxo venoso por compressão ou invasão directa da veia pelo tumor. As manifestações clínicas são devidas à hipertensão venosa acima do nível da obstrução, sendo frequentes as cefaleias, edema e congestão venosa da face, pescoço e extremidades superiores, circulação colateral na face anterior do tórax.

O crescimento de um tumor do sulco superior pode provocar invasão da parede torácica, plexo braquial e nervo simpático originando a síndrome de Pancoast. É frequente a dor no ombro com irradiação à região cubital do braço e a síndrome de Horner, constituída por ptose palpebral, miose e anidrose facial homolateral.

Os derrames pleurais malignos devido ao cancro do pulmão são geralmente do mesmo lado do tumor, de grande volume, hemáticos e recidivantes após toraco-

centese. Quando o líquido pleural tem um pH < 7,30 e glicose < 60 mg / dL, prevê-se uma má resposta à pleurodese e uma curta sobrevida.

As manifestações resultantes da metastização à distância dependem da extensão e do órgão atingido.

A disseminação pode ocorrer por via sanguínea, linfática ou intraalveolar. Os locais mais atingidos são o pulmão, as suprarrenais, o fígado, o SNC e o osso.

Cerca de 40-50% dos doentes com CPNPC apresentam doença metastática no diagnóstico inicial. O CPPC é o tumor que metastiza mais precocemente.

O cancro do pulmão é o tumor que mais se associa a síndromes paraneoplásicas.

As manifestações clínicas são frequentemente inespecíficas e mediadas por produção ectópica de peptídeos biologicamente activos, citocinas e anticorpos.

Evoluem conjuntamente com o tumor maligno, desaparecendo com a sua terapêutica e reaparecendo com as recidivas.

As síndromes paraneoplásicas mais comuns são a hipercalcémia, a síndrome de secreção inapropriada de hormona antidiurética, a síndrome de Cushing, hipocratismos digital, osteoartropatia hipertrófica, etc.

6

Quais as principais manifestações radiológicas do cancro do pulmão?

A localização anatómica, o tamanho e o tipo histológico do tumor determinam as manifestações clínicas e radiológicas.

A radiografia do tórax efectuada em posteroanterior e perfil tem um papel importante no diagnóstico de presunção de uma neoplasia pulmonar.

Nos tumores centrais a imagem radiológica mais precoce pode não ser o tumor, mas as consequências da obstrução brônquica, originando pneumonia obstrutiva, atelectasia ou enfisema obstrutivo.

O alargamento do mediastino é um aspecto radiológico frequente, sobretudo nos carcinomas de pequenas células, devido à invasão tumoral directa do mediastino ou à presença de volumosas adenopatias.

A elevação de hemicúpula diafragmática é geralmente secundária à parésia do diafragma, por invasão do nervo frénico ou acompanha a atelectasia pulmonar, por obstrução endobrônquica.

Os tumores periféricos podem permanecer assintomáticos e serem detectados em estudos radiológicos de rotina sob a forma de nódulos ou massas.

O adenocarcinoma é o tumor que surge mais frequentemente como nódulo solitário do pulmão (NSP). Os nódulos benignos são habitualmente pequenos e bem delimitados, enquanto que os malignos são em geral maiores (> 2 cm) e com bordos espiculados. São critérios radiológicos de benignidade a estabilidade morfológica e dimensional por um período superior a 2 anos e a existência de calcificações com uma distribuição uniforme por toda a lesão ou uma localização central.

Os tumores periféricos tornam-se sintomáticos quando o seu crescimento origina invasão directa da pleura e da parede torácica. Nestas situações o derrame pleural é frequente.

A introdução da tomografia computadorizada permitindo a simultânea avaliação do pulmão, pleura, hilos, mediastino e parede torácica, definindo a extensão da doença tornou-a o principal método de estadiamento do cancro do pulmão, tendo também um importante papel na decisão da melhor abordagem diagnóstica.

7

Qual a importância da broncofibroscopia no cancro do pulmão?

É a técnica de avaliação principal em doentes com suspeita de cancro do pulmão. Bem tolerada e segura, executada com o doente em ambulatório, requer apenas ligeira anestesia da orofaringe, tendo desde há muitos anos substituído a broncoscopia rígida na avaliação destes doentes.

Permite visualização e avaliação directa, não só da traqueia e brônquios principais, como também de alguns brônquios até à quarta geração. Contra-indicações são escassas e incluem hipoxémia refractária, instabilidade cardiovascular, diátese hemorrágica, hipertensão pulmonar grave e hipercapnia aguda. Procedimento seguro têm uma taxa de complicações de 0,12% e uma mortalidade associada de 0,04%. Alguma hemorragia ou pneumotórax relacionado com as técnicas complementares são facilmente controlados.

Têm um duplo papel como técnica de diagnóstico e estadiamento.

Mais de 70% dos cancros do pulmão são visíveis por broncofibroscopia e nestes a combinação do aspirado e escovado brônquico 3 a 5 biópsias do local suspeito permitem o diagnóstico em mais de 90% dos casos. Quando o tumor é visível mas submucoso ou causa compressão brônquica extrínseca podemos recorrer à biópsia-aspirativa por agulha transbrônquica, que associada à escovagem brônquica, atinge rentabilidades diagnósticas de 97%.

Cerca de 30% dos tumores pulmonares têm localização periférica não sendo endoscopicamente visíveis. Com o recurso à biópsia transbrônquica, muitas vezes executada sob controle fluoroscópico, conseguimos o

diagnóstico em 60% dos casos. Estes tumores são habitualmente diagnosticados por biópsia transtorácica.

A broncofibroscopia tem também um importante papel no estadiamento. Para além de identificar outras lesões endobrônquicas, pode especificar-nos a extensão da infiltração tumoral. Achados como paralisia duma corda vocal, envolvimento da região traqueobrônquica dentro de 2 cm da carina ou envolvimento carinal ou traqueal contra-indicam a cirurgia como terapêutica.

8

Qual a importância da TC (tomografia axial computadorizada) no cancro do pulmão?

O Rx do tórax postero anterior e lateral é o primeiro exame imagiológico na avaliação de um doente com sinais e sintomas sugestivos de doença pulmonar. Aponta muitas vezes, desde logo, para o diagnóstico, identifica lesões concomitantes, avalia a extensão intratorácica e orienta avaliações subsequentes.

A TC complementa o Rx do tórax. Define claramente o aspecto da lesão, sua localização e relação com outras estruturas torácicas, detecta concomitante doença parenquimatosa ou pleural, diferencia tumor de atelectasia ou pneumonia acompanhante, identifica disseminação linfangítica, avalia a metastização ganglionar hilar e/ou mediastínica.

A TC orienta ainda na execução de técnicas complementares nomeadamente biópsia aspirativa transtorácica, mediastinoscopia ou cirurgia torácica videoassistida. Extendendo-se habitualmente até ao abdómen superior informa-nos de possíveis lesões hepáticas ou suprarrenais secundárias.

Também a TC avalia a relação do tumor com as estruturas mediastínicas e da parede torácica. Permite clarificar e diferenciar estruturas nodulares ganglionares mediastínicas de estruturas vasculares com recurso à injeção de contraste.

Consensualmente um gânglio linfático mediastínico com mais de 10 mm avaliado no diâmetro menor, deverá ser avaliado histologicamente com recurso a técnicas como a mediastinoscopia ou a videocirurgia torácica.

9

Que outros exames podemos utilizar para diagnosticar o cancro do pulmão?

O exame citológico da expectoração com pesquisa de células neoplásicas é de fácil realização e inócuo. As amostras mais rentáveis, quer espontâneas ou induzidas por soro hipertónico, são as recolhidas das primeiras expectorações profundas matinais.

À citologia da expectoração falta o valor localizador da lesão podendo as células detectadas corresponder a qualquer alteração desde a via aérea superior ao bronquíolo terminal. Necessita de confirmação por outras técnicas.

A broncofibroscopia, como vimos atrás, é a técnica de eleição para o diagnóstico definitivo, contribuindo também para o estadiamento. Com o recurso ao aspirado, escovado, biópsias brônquicas ou transbrônquicas, biópsias aspirativas por agulha transbrônquica atingimos rentabilidades superiores a 90%.

Nas opacidades de localização periférica, a biópsia-punção aspirativa transtorácica, executada sob controlo radioscópico ou por tomografia computadorizada, é a técnica opcional diagnóstica para muitos centros.

No estudo do derrame pleural, a sua natureza neoplásica pode ser comprovada pela realização de toracocentese, com pesquisa de células neoplásicas no líquido pleural e/ou estudo histopatológico de fragmento pleural colhido por biópsia pleural cega.

Quando a citologia do líquido ou a biópsia pleural não deram o diagnóstico, podemos recorrer à realização de uma toracosopia médica, que permite biópsias dirigidas a lesões pleurais e pulmonares periféricas com rentabilidades próximas dos 100%.

Já em casos seleccionados, pode ser necessária a biópsia de gânglios linfáticos aumentados de tamanho ou massas centrais localizadas ao mediastino superior, o que é possível com o recurso à mediastinoscopia ou a mediastinotomia anterior.

O diagnóstico histopatológico pode ainda ser feito por biópsia-aspirativa de gânglios periféricos palpáveis ou de metástases cutâneas de acesso fácil.

Quando todos os métodos anteriores são inconclusivos e se clinicamente justificável, podemos recorrer à toracoscopia cirúrgica videoassistida, que permite biópsias de áreas da parede torácica, pleura, pulmão, mediastino ou à toracotomia diagnóstica.

10

Qual a importância do estadiamento?

Estadiar um tumor é avaliar a sua extensão anatômica e integrá-lo num grupo para o qual as opções terapêuticas e as perspectivas prognósticas são as mais uniformes possíveis.

Para o carcinoma pulmonar não pequenas células utilizamos o sistema TNM, no qual a letra “T” significa o tumor primário e os sufixos numéricos traduzem o tamanho e o envolvimento das estruturas locoregionais (Quadro I). A letra “N” representa o envolvimento ganglionar e os sufixos traduzem o grau de extensão neoplásica regional (Quadro II). A letra “M” com os sufixos, informam-nos da presença ou ausência de metástases à distância (Quadro III). Nenhum órgão está isento de ser o local de metastização, contudo habitualmente são os gânglios cervicais, fígado, cérebro, ossos, glândulas suprarrenais e pulmão contralateral os locais preferenciais de metastização pulmonar.

Da conjugação entre diversos níveis de envolvimento resultam oito estádios associados a diferentes sobrevidas (Quadro IV).

Para o carcinoma pulmonar de pequenas células, a sua rápida proliferação com uma disseminação precoce e curta sobrevida conferem-lhe um comportamento especial e justificam um sistema próprio de estadiamento, que se definiu em doença limitada quando pode ser tratada num único campo de radioterapia e doença extensa quando excede esses limites torácicos com lesões metastáticas extratorácicas.

Tão importante como o estadiamento anatómico, é o estadiamento fisiológico onde procuramos avaliar da capacidade de cada doente em tolerar a terapêutica preconizada. Caracterizar o estado geral do doente ou *performance status* é de valor incontestável no prognóstico

e terapêutica. Emagrecimento superior a 10% do peso habitual deverá ser factor de ponderação para terapêuticas agressivas. O estudo funcional respiratório é mandatório na avaliação destes doentes quer pré-cirurgia quer quando se opta por quimio ou radioterapia sensibilizante capazes de degradar a função respiratória. Também fundamental é a determinação e a monitorização da função hepática, hematológica e renal qualquer que seja a terapêutica preconizada.

Quadro I - Tumor primitivo (T)

Tx – Tumor comprovado por citologia positiva, mas não visualizado radiológica ou broncoscopicamente, ou qualquer tumor que não possa ser identificado, como num estadiamento de retratamento.

T0 – Sem evidência de tumor primário.

Tis – Carcinoma *in situ*.

T1 – Tumor com menos de 3 cm na sua maior dimensão, rodeado por pulmão ou pleura visceral e broncoscopicamente sem evidência de invasão proximal a um brônquio lobar.

T2 – Tumor com mais de 3 cm no seu maior diâmetro ou de qualquer dimensão que invada a pleura visceral ou associado a atelectasia ou pneumonia obstrutiva que se extenda até ao hilo e envolva menos que um pulmão inteiro. Broncoscopicamente deve localizar-se num brônquio lobar ou estar pelo menos a 2 cm da carina.

T3 – Tumor de qualquer dimensão, invadindo a parede torácica, diafragma, pleura mediastínica ou pericárdio ou um tumor localizado no brônquio principal a menos de 2 cm da carina, sem a envolver.

T4 – Tumor de qualquer dimensão invadindo o mediastino (coração, grandes vasos, traqueia, esófago, corpos vertebrais), carina ou associado a derrame pleural.

Quadro II - Envolvimento ganglionar (N)

Nx – Metástases nos gânglios linfáticos regionais não pesquisados.

N0 – Ausência de metástases nos gânglios linfáticos regionais.

N1 – Metástases nos gânglios peribrônquicos e/ou hilares homolaterais incluindo invasão directa.

N2 – Metástases nos gânglios subcarinais e mediastínicos homolaterais.

N3 – Metástases nos gânglios hilares ou mediastínicos contralaterais ou nos supraclaviculares homo ou contralaterais.

Quadro III - Metástases à distância (M)

Mx – Metástases à distância não pesquisadas.

M0 – Sem metástases à distância.

M1 – Com metástases à distância (especificar os locais).

Quadro IV - Estadiamento TNM do cancro do pulmão

	N0	N1	N2	N3	M1
T1	IA	IIA	IIIA	IIIB	IV
T2	IB	IIB	IIIA	IIIB	IV
T3	IIB	IIIA	IIIA	IIIB	IV
T4	IIIB	IIIB	IIIB	IIIB	IV
M1	IV	IV	IV	IV	

11

Qual o papel da cirurgia no tratamento do cancro do pulmão?

Na altura do diagnóstico apenas 20 a 25% dos doentes com carcinoma pulmonar de não pequenas células se apresentam com doença localizada potencialmente curável.

A cirurgia é a terapêutica de eleição nos estádios precoces. O tipo de intervenção depende da extensão anatómica da doença e do estado fisiológico do doente no que se refere à capacidade cardiorrespiratória, idade, *performance status* e perda de peso, de maneira a ponderar os seus riscos e benefícios.

Nos estádios I e II a lobectomia associada a uma adequada ressecção ganglionar é a terapêutica preferencial. Ressecções menos alargadas devem ser evitadas pelo risco aumentado de recidiva local, sendo reservadas para doentes de risco com má função pulmonar. A ressecção completa possibilita sobrevidas aos cinco anos de aproximadamente 75% no estágio I e de 45% no estágio II.

Nos tumores que invadem a parede torácica e sem envolvimento ganglionar (T3N0), a ressecção em bloco do tumor e da parede torácica deve ser efectuada sempre que possível, obtendo-se sobrevidas aos cinco anos de cerca de 35%.

A ressecção cirúrgica nos estádios IIIa (N2) possibilita a sobrevida de 30% aos cinco anos nos tumores T1, sem evidência “clínica” de adenopatias por mediastinoscopia ou TC e com doença localizada a um só nível ganglionar e intracapsular. Ao contrário, nos casos de doença N2 identificada no pré-operatório e associada a tumor T3 a sobrevida aos cinco anos é inferior a 10%. Estes doentes são candidatos a terapêutica neoadjuvante.

O estágio IIIb é considerado inoperável. Raros casos beneficiam de ressecções muito alargadas.

No estágio IV a cirurgia pode ser considerada em casos seleccionados: tumor pulmonar ressecável num doente jovem com bom estado geral e metástase única; deve ser submetido a uma investigação exaustiva para pesquisa de outros locais de metastização. Os locais mais frequentes de metástase única são o cérebro, as suprarrenais e o pulmão.

O papel da cirurgia no carcinoma pulmonar de pequenas células ainda não está claramente definido. No entanto, nos doentes com tumores periféricos sem envolvimento ganglionar, a abordagem cirúrgica seguida de QT aumenta a possibilidade de cura.

12

Quais as indicações da quimioterapia?

No carcinoma pulmonar de não pequenas células (CPNPC), mais de 75% dos doentes são candidatos a tratamento com QT em qualquer fase da evolução da sua doença, não só porque, na altura do diagnóstico, um elevado número apresenta doença metastática ou localmente avançada, mas também pela recorrência local ou à distância relativamente frequente após a cirurgia.

A curta sobrevida após ressecção cirúrgica completa nos doentes com estádios precoces originou o desenvolvimento de QT adjuvante encontrando-se vários estudos randomizados em curso. De uma meta-análise efectuada verificou-se um benefício absoluto a favor da QT nos regimes com cisplatino de 3% aos dois anos e 5% aos cinco anos.

A QT neoadjuvante ou de indução administrada antes da cirurgia, para além de possibilitar que uma lesão tecnicamente irressecável se torne ressecável, pode aumentar a sobrevida através da erradicação de micrometástases ocultas.

O desenvolvimento de modalidades terapêuticas combinadas que incorporam QT na doença localmente avançada inoperável (IIIa e IIIb) surgiu por se ter verificado que a maior parte das mortes se relacionava com a metastização à distância.

Os vários estudos demonstraram o benefício da sobrevida da QT/RT quando comparada apenas com RT. É possível que a QT/RT concorrente seja superior à terapêutica sequencial, mas são necessários estudos randomizados para a sua confirmação.

O papel da QT na doença metastática permanece controverso embora as várias meta-análises efectuadas

para avaliar o benefício da QT em relação à terapêutica de suporte confirmem um aumento da sobrevida com a inclusão de QT.

Visto que se trata de uma doença incurável, o objetivo principal é obter a palição dos sintomas melhorando a qualidade de vida para além de prolongar a sobrevida. Apesar das baixas taxas de resposta (20-40%), em mais de 2/3 dos doentes há melhoria dos sintomas relacionados com o tumor, sobretudo a tosse, dor torácica e dispneia.

Com as combinações de novos fármacos o sucesso da QT verifica-se na taxa de sobrevida ao 1 ano que muitas vezes é > 40%.

Considera-se que a QT é suficientemente activa e justifica-se o seu uso nos doentes com bom *performance status*, que querem ser tratados e compreendem as limitações do tratamento.

O CPPC é o tumor do pulmão mais quimiossensível, sendo a QT a terapêutica de eleição em todos os estádios. A maioria dos doentes são tratados com combinações de dois ou mais fármacos, tanto na doença limitada como na doença extensa; o etoposido com cisplatinum ou carboplatinum é a associação mais utilizada otendo-se taxas de resposta de 80-90%, com 30 a 60% de remissões completas e sobrevidas medianas para todos os doentes de 11 meses e 5-10% de sobreviventes aos 5 anos.

13

Quais as indicações da radioterapia?

A radioterapia é o tratamento indicado nos doentes com carcinoma pulmonar de não pequenas células em estádios precoces medicamente inoperáveis com uma considerável proporção de doentes curados. A terapêutica agressiva (dose > 65 gy) está indicada em doentes com pequenas lesões (T1), estando menos bem definida a sua necessidade em tumores de maiores dimensões.

A radioterapia pós-operatória nos estádios II e IIIa tem como objectivo diminuir a incidência de recorrência local após a cirurgia, permanecendo contudo controverso o seu impacto na sobrevida.

Nos tumores localmente avançados inoperáveis a radioterapia isolada com doses e fraccionamentos convencionais foi, durante muitos anos, a terapêutica utilizada com raras sobrevidas aos cinco anos e alta incidência de recorrência local (> 80%). Mais recentemente a combinação de QT e RT produz um benefício na sobrevida de aproximadamente 4% quando os esquemas incluem cisplatinum.

No cancro do pulmão metastizado a RT tem uma importante função paliativa na compressão medular, metastização óssea e cerebral.

O carcinoma pulmonar de pequenas células (CPPC) é altamente radiosensível tendo a RT demonstrado na doença limitada uma redução de 30% de recidivas torácicas e aumento de 7% na sobrevida aos 2 anos. A dose de radiação, volume, fraccionamento e integração com a QT não são consensuais mas parece que a RT administrada precocemente é mais eficaz.

Em relação à irradiação profilática cerebral nos doentes com remissão completa, uma meta-análise confirmou a redução significativa de metástases cerebrais sem grande toxicidade do SNC e um benefício da sobrevida.

14

Quais os efeitos secundários com a quimioterapia (QT) e radioterapia (RT)?

Os efeitos acessórios e indesejáveis associados à QT e RT estão hoje “minimizados” devido, não só à menor toxicidade dos fármacos utilizados e à evolução técnica dos aparelhos de irradiação, mas também à possibilidade de emprego de fármacos preventivos ou recuperadores.

No caso da radioterapia, para além da evolução tecnológica, também o melhor conhecimento da radiobiologia tecidual mudou por completo este tipo de tratamento, outrora com riscos pesados e frequentes. Hoje, as complicações precoces ou tardias da RT limitam-se a incómodos, pouco graves e não invalidantes contribuindo, para isso: o cálculo preciso do volume de tecido a irradiar, a dose total e o fraccionamento da irradiação.

A simulação tridimensional da irradiação por TC, melhorou, ainda mais, a situação. Por outro lado, a identificação de doentes radiosensíveis (portadores de patologias do tipo doença de Fanconi, ataxia telangiectásica), melhorou ainda mais este aspecto.

As complicações da radioterapia podem ser agudas ou tardias.

A nível pulmonar, a complicação mais temível é a pneumonite rádica, rara e tardia, seguida de fibrose.

Na irradiação das cadeias ganglionares do mediastino pode surgir esofagite (aguda), depressão medular e eventualmente mielite.

Na pele, para além de hiperpigmentação epidérmica, os riscos de queimadura profunda estão reduzidos. Tardiamente, podem surgir “novas” neoplasias nos locais irradiados.

Relativamente à QT, a menor toxicidade dos fármacos mais usualmente empregues em pneumologia e a prevenção dos efeitos adversos mais graves, suavizam-na muito nestes aspectos. No entanto, a toxicidade induzida e os efeitos adversos são principalmente de manifestação aguda e constam das perturbações digestivas (náuseas, vômitos, obstipação, anorexia) durante e imediatamente após as administrações dos citostáticos e, mais tarde, as repercussões metabólicas mais ou menos marcadas nas diversas linhas celulares (anemia e leucopenia). Estes “distúrbios” estão hoje minimizados devido ao controlo relativamente eficaz da emese com inibidores 5HT₃ e elevação da cortisolémia, dos factores de crescimento para recuperar a medula (G-CSF e eritropoietina) e dos protectores celulares.

Mais tarde, a cardiotoxicidade, perturbações neurológicas, predisposição para outras malignidades, são possíveis.

A alopecia permanece como inconveniência *major* da quimioterapia, nalguns protocolos, mas aqui também as modernas técnicas permitem o fabrico de cabeleiras muito semelhantes ao cabelo original.

15

Broncoscopia de intervenção o que é?

A broncoscopia de intervenção, quer dizer, não só diagnóstica, permite a realização de um conjunto de acções, que resolvem problemas até há uns anos insolúveis e relacionados com o crescimento endobrônquico e consequentes à obstrução ou compressão das vias aéreas do tumor. De facto, a tosse persistente e refractária aos diversos tratamentos, desencadeada por compressão ou obstrução brônquica, as hemoptises de repetição originadas pela necrose superficial dos tumores endobrônquicos e as dispneias sibilantes e sufocantes com ou sem atelectasia e na dependência de obstrução ou compressão da traqueia ou brônquios principais, são bons exemplos do contributo positivo, que a broncoscopia pode ter. Permitindo “ressecar” parte do tumor endobrônquico e repermeabilizar a via aérea, através da aplicação de laser, crioterapia ou agentes necrosantes ou ainda, colocar “próteses” endobrônquicas que evitam o seu colapso, várias queixas (tosse, hemoptises, dispneia), às vezes invalidantes, podem resolver-se ou atenuar-se grandemente e proporcionar níveis de qualidade de vida aceitáveis, de outra maneira não conseguidos.

Para além destas técnicas pode, ainda, a endoscopia permitir a aplicação local e selectiva de radioterapia (braquiterapia), quer através da colocação de uma pequena fonte radioactiva junto ao tumor, quer conduzindo até ele a irradiação, através de catéter.

A braquiterapia tem a vantagem, sobre o laser e similares, de actuar sobre todo o tumor sem afectar os tecidos vizinhos, constituindo-se em “mais valia” para o tratamento local dos tumores.

As técnicas utilizadas na broncoscopia de intervenção exigem internamento hospitalar e devem ser aplicadas aos doentes que delas possam beneficiar, independentemente da fase de tratamento em que se encontrem.

16

É a prevenção importante no CP?

Sendo o cancro do pulmão (CP) resultante da agressão ambiental em 90% dos casos, e destes, 80% relacionados com o tabagismo (activo ou passivo) e face à quase ineficácia dos tratamentos, em cerca de 90% dos tumores, a prevenção assume papel primordial tornando-se pedra angular, na estratégia da luta anticancerígena, nas circunstâncias actuais.

A melhor das estratégias é a prevenção primária, isto é, evitar que os humanos comecem a fumar e ou se exponham a ambientes ou agentes profissionais cancerígenos (asbestos, pesticidas, fumos de alcatrão, minas de urânio, indústrias de cromagem) ou domésticos - radão - provenientes da combustão incompleta de materiais energéticos ou dos próprios materiais de construção.

Na campanha antitabágica, para além das medidas políticas e culturais antifumo, o exemplo dos profissionais de saúde em geral, e dos médicos em particular, assume relevância especial, sendo inaceitável que, nas estruturas de saúde, se fume livremente à frente dos doentes, embora a lei o proíba.

É verdade, que os médicos estão apenas “obrigados” a fazer aconselhamento, mas como propor a abstinência tabágica de cigarro na boca?

Por outro lado, nos humanos sujeitos a risco cancerígeno, algumas medidas dietéticas e de quimioprevenção devem ser instituídas e o mesmo sucede nos indivíduos com bronquite ou sequelas fibróticas do pulmão ou e já com carcinoma constituído ou em tratamento, para evitar o aparecimento de outras neoplasias.

Sendo indiscutível a associação entre carcinoma do pulmão e tabagismo e constituindo a prevenção pri-

mária (abstinência tabágica) a melhor maneira de o tratar, para além do aconselhamento à abstinência dos fumadores, deve promover-se, com grande ênfase, junto dos adolescentes e jovens essa necessidade. Os padrões culturais e sociais demoram a mudar e para se conseguir essa mudança a adesão da juventude é indispensável. Com ela e o seu exemplo, vai conseguir-se.

17

Centros de saúde e hospital - que atribuição?

Perante uma doença com um perfil genérico e progressivamente descendente, em evolução natural, ou na imensa maioria das situações sob tratamento, a comunhão de esforços entre os diversos níveis de cuidados de saúde é indispensável, não só para suavizar o sofrimento dos pacientes, mas também para repartir “encargos” médicos. Nesta perspectiva, valerá a pena “estabelecer” zonas de influência preferencial por forma a atenuar o desfasamento existente, aberrante e intolerável, entre a forma como são tratados os cancêros e aquela como podem sê-lo.

Sendo conhecidos os limites e esperanças das diversas modalidades terapêuticas, realça-se que a maior ou menor eficácia depende da precocidade diagnóstica.

Nesta conformidade, caberá aos centros de saúde / médico de família, acção relevante na prevenção primária e fomento do diagnóstico precoce e uma acção complementar no tratamento e acompanhamento dos doentes. Ao hospital compete a confirmação diagnóstica e a planificação e realização de terapêuticas “activas”.

A prevenção primária obriga a proclamar a abstinência tabágica, como princípio, e a minimizar a exposição a outros factores cancerígenos. O diagnóstico precoce deve promover-se entre os indivíduos de risco, com ou sem sinais de alarme.

Acção relevante pode também ser desenvolvida pelos Centros de Saúde nos estádios terminais, evitando-se o abandono e proporcionando aos doentes cuidados de “conforto”. Aliviar a dor, recorrendo-se até à morfina ou derivados se necessário for; “matar” a sede e a fome mantendo um simples soro ou uma sonda

nasogástrica, para possibilitar a alimentação nos casos de anorexia, ou repugnância pelos alimentos; reduzir a dispneia por administração de O₂; evitar a insónia e a ansiedade com um soporífero, ou ansiolítico, são atitudes simples e possíveis em qualquer lado.

Por outro lado, mantendo-se o doente próximo do domicílio, vai continuar a dispor do apoio psicológico e carinho da família, dos amigos e dos vizinhos.

18

Como prever a sobrevida (SV)?

A evolução natural dos tumores sem intervenção terapêutica de qualquer espécie é relativamente previsível, e o tempo de sobrevida está relacionado, por um lado, com o grau de invasão e com as características biológicas do tumor e, por outro, com a resistência do hospedeiro.

No grau de invasão (estadiamento) são determinantes o maior ou menor envolvimento ganglionar, (hilar, mediastino e supraclavicular) e a existência, ou não, de metástases e a sua localização. As metástases cerebrais, se são múltiplas ou inoperáveis, ensombram o prognóstico para 3/4 meses, e a invasão ganglionar maciça, para cerca de 6/8 meses, variando com a histologia dos tumores.

Das características biológicas dos tumores, destacam-se o tipo histológico e o grau de diferenciação. Dos dois grandes grupos histológicos - não pequenas células - NPC e pequenas células - PC estes são mais rapidamente evolutivos. Se estão em fase localizada a SV é de 8 meses e de 3 em doença generalizada.

Os NPC (epidermóide, adenocarcinoma, etc.), se têm invasão alargada a diversos grupos ganglionares e metástases (IIIB e IV) podem prognosticar-se SV de 8-12 meses.

Dos factores relacionados com a resistência do hospedeiro destacam-se a *performance status* (PS), ou seja, a capacidade física do doente (vida activa, acamado ou parcialmente acamado, com ou sem dor, perda de peso > 10%) e alguns parâmetros bioquímicos reveladores da "luta" entre invasor e invadido, como sejam: existência ou não de anemia, níveis de LDH, fibrinogénio e albumina.

Uma fraca PS (> 2), anemia persistente e o desequilíbrio dos outros parâmetros ensombram o prognóstico.

A evolução natural pode, contudo, ser modificada e retardada com a introdução das diversas terapêuticas, isoladas ou em associação.

19

Que alimentação na contenção do risco e ajuda no tratamento do cancro do pulmão?

Alguns estudos epidemiológicos mostram estar a ingestão de frutas e vegetais ligada à prevenção das neoplasias, funcionando este tipo de alimentação como quimioprevenção, por interferência nos mecanismos da carcinogénese, bloqueando-os ou suprimindo-os.

Os agentes mais utilizados nos diversos estudos efectuados têm sido os betacarotenos e a vitamina A (retinóides), e a maioria dos autores mostram-se encorajados com os resultados. Estes aspectos são particularmente notados na “protecção” de doentes com cancro do pulmão, tratados com quimioterapia, onde o aparecimento de segunda neoplasia, designadamente digestiva, tem uma incidência significativa (10 a 30%), sobretudo nos casos de maior sobrevida.

O mecanismo de actuação dos retinóides não está totalmente clarificado, mas admite-se a sua acção a nível nuclear, interferindo com a produção do factor de crescimento epidérmico ou neutralizando radicais livres de O_2 .

Nestas circunstâncias, uma alimentação rica em alimentos com vitamina A e betacarotenos parece útil como complemento do tratamento do CP e, principalmente, nos indivíduos com risco de o contraírem, como os fumadores ou sujeitos a agressões de carcinogénios profissionais.

Do mesmo modo, em indivíduos tratados, ou em tratamento e com perspectivas de sobrevida razoável, bem como nos casos pré-cancerígenos, a abstinência tabágica e a suspensão de ingestão de álcool é recomendável ou exigível.

20

Há apoios psicológico, económico e social?

Sendo as neoplasias em geral e o carcinoma do pulmão em particular, doenças graves e ameaçadoras da vida, natural seria a existência de apoios específicos e institucionais, vocacionados para apoiar os doentes e a família, nomeadamente nas vertentes económica, social e até psicológica.

A nível “particular” só a Liga Portuguesa Contra o Cancro dá apoio específico nas áreas atrás citadas, não existindo outras IPPS vocacionadas para a oncologia. A Liga intervêm preferencialmente nos casos em que já foram esgotados os meios de protecção ou auxílio oficiais, fazendo sentir a sua acção em todo o território nacional, através dos centros dos Açores, centro, Madeira, norte e sul, dispensando, mesmo no domicílio, cuidados de enfermagem, medicamentos, alimentação, e eventualmente subsídios pecuniários.

A nível “oficial”, para além das regalias gerais e comuns, os doentes do foro oncológico dispõem ainda:

- Isenção de taxas moderadoras.
- Facilidades de transporte entre o domicílio - centros de saúde - hospital, ou direito a reembolso de despesas nesse domínio, quando devidamente documentados.
- Distribuição gratuita de medicamentos no hospital e participação nos restantes, de acordo com os regimes estabelecidos.
- Direito a incapacidade para o trabalho, com atribuição do subsídio de doença.
- Direito a requerer Atestado Multiusos, com incidência nas “obrigações” fiscais, de acordo com o estipulado no D.L. 174/97 de 19 de Junho.

Relativamente ao apoio psicológico, as estruturas organizadas oficiais ou privadas, são incipientes,

encontrando-se apenas esboçadas nos “grandes” centros. O problema da comunicação da verdade, aos doentes e familiares, sempre controverso, fica prejudicado sem esse apoio. Tentando conciliar o inconciliável, dir-se-á, que a cada um deverá ser comunicada a verdade que for capaz de suportar.

21

Que são e quais as finalidades dos cuidados paliativos?

Os cuidados paliativos são cuidados activos, totais, dispensados aos doentes que não respondem aos tratamentos curativos. Uma das grandes finalidades é evitando a sensação de abandono, o controle da dor, da dispneia e de outros sintomas, dos problemas psicológicos, sociais e espirituais. É seu objectivo proporcionar a melhor qualidade de vida aos doentes e familiares.

Os cuidados paliativos afirmam a vida e encaram a morte como um processo normal, nunca antecipam nem atrasam a morte. A partir do momento em que não há expectativas médicas de cura, interessa proporcionar a melhor qualidade de vida. Uma equipe multiprofissional constituída por médicos, enfermeiros, terapeutas, assistentes sociais, religiosos e voluntários deverá estar envolvida nos cuidados.

Dois terços de todos os doentes oncológicos necessitam, em tempo variável de alguns meses a anos, de cuidados paliativos para tratamento da dor e de outros sintomas incómodos. Dos cuidados fazem parte três elementos essenciais: 1) o tratamento sintomático; 2) a comunicação com o doente, e 3) o apoio à família.

1) Os sintomas que afectam o doente terminal são muitos, persistentes e aumentam de intensidade à medida que a doença progride. A dor, a dispneia, a tosse, a astenia e anorexia estão entre os mais comuns associados ao cancro do pulmão. Após a valorização dos sintomas importa estabelecer o melhor plano terapêutico com a finalidade de um bom controle dos mesmos que permita ao nosso doente dormir e descansar, melhorar a sua capacidade e vontade de comunicar e ainda retomar alguma vida activa.

2) É imprescindível comunicar com estes doentes, escutá-los com atenção e disponibilidade, informá-los de forma adequada numa base de confiança mútua.

3) O apoio à família dos doentes terminais não deve ser descurado, permitindo-lhes readquirem a capacidade e disponibilidade para poderem apoiar o familiar. As famílias precisam de ser ouvidas, informadas e ajudadas. Informadas da realidade, dos planos de acção e das perspectivas de evolução da doença. Auxiliadas em problemas de natureza económica, social e laboral.

A inexistência de uma rede nacional para este tipo de cuidados provoca uma procura das estruturas hospitalares sem aparente vantagem para ninguém. Desponta mundialmente um amplo consenso que estes cuidados deverão ocorrer em sede de cuidados primários (residência, centros de dia, unidades de internamento curto) que deverão funcionar com amplo apoio multidisciplinar.

22

Como deve ser tratada a dor crónica?

A dor é um dos sintomas mais intimamente associados à doença oncológica quer no imaginário das pessoas, quer na prática clínica.

A sua elevada prevalência (30% no início da doença e 90% na fase final), a sua repercussão na qualidade de vida e um inadequado tratamento tornam-na, quantas vezes, incómoda, maçadora, inoportuna. Uma correcta avaliação é fundamental.

A começar um bom interrogatório calmo cuidado, procurando caracterizar factores desencadeantes, duração, intensidade, medicação prévia, existências de angústias, depressão e ansiedade. Depois um exame físico completo, detalhado e relaxante. A avaliação da intensidade da dor, recorrendo se necessário a uma escala visual analógica, pode ser útil e orientadora na prescrição de analgésicos.

A prescrição de analgésicos é a forma mais frequente de tratamento da dor oncológica. Em cada caso, devemos escolher o analgésico ideal, tendo em atenção a sua eficácia, comodidade posológica, perfil de segurança, simplicidade, idade e patologias coexistentes.

O anti-inflamatório não esteróide constitui a primeira linha de tratamento da dor (ex.: AAS, paracetamol, indometacina, ibuprofeno, naproxeno, etc.). Está indicada na dor ligeira a moderada isolada ou associada a analgésicos narcóticos.

Existem hoje em Portugal um vasto conjunto de analgésicos narcóticos, que utilizados de forma correcta, segura, respeitando posologia, intervalo entre tomas e associação, podem criteriosamente resolver significativo número das dores oncológicas (buprenor-

fina, tramadol, dihidrocodeína, morfina, fentanil transdérmico, petidina, propoxifeno, etc.).

Um terceiro grupo de fármacos ou co-analgésicos, associados aos fármacos anteriores, são também importantes no controlo da dor oncológica (ansiolíticos, anti-convulsivantes, bifosfonatos, neurolépticos, corticóides, etc.).

Também medidas como a quimioterapia paliativa, a radioterapia paliativa técnicas neurocirúrgicas podem ajudar no alívio da dor destes doentes. O componente mental, social e espiritual da dor exige a nossa atenção e terapêutica. Outras técnicas da medicina física, da acupuntura, da medicina comportamental podem ser de grande utilidade.

O tratamento da dor não se pode limitar à prescrição de um analgésico. É preciso perceber as causas orgânicas e psicológicas responsáveis pela dor do doente.

23

Qual a importância e como avaliar a qualidade de vida?

O desenvolvimento tecnológico e terapêutico das últimas décadas permitiram avanços significativos na abordagem de doenças consideradas incuráveis como o cancro. Os grandes progressos tecnológicos associados a uma cada vez maior agressividade terapêutica questionaram esses efeitos sobre a qualidade de vida destes doentes. Infelizmente, para o cancro do pulmão, a alta morbilidade, escassa resposta à terapêutica e elevada mortalidade a curto e médio prazo mais reforçou a importância da qualidade de vida.

Qualidade de vida é um estado de bem estar, que compreende duas componentes: a capacidade de realizar as actividades diárias, o que reflete bem estar físico, psicológico e social e a satisfação do doente com os níveis de funcionamento e controle da doença e/ou dos sintomas relacionados com o tratamento.

Quando avaliamos a qualidade de vida procuramos saber do impacto dos sintomas físicos e dos efeitos do tratamento no funcionamento e bem estar físico e psicossocial do doente. Avaliamos dos sintomas da doença e da toxicidade; procuramos compreender o nível de actividade física, da capacidade de desempenhar funções e da sexualidade; apreendemos do bem e mal estar emocional, do sofrimento e dos medos e angústias frente à doença e tratamentos; procuramos saber das relações familiares e sociais, do trabalho, lazer e problemas económicos; avaliamos do sentido da vida e da religião. Procuramos individualmente mas de maneira contínua saber a opinião do nosso doente.

Na avaliação dos doentes com cancro do pulmão, existe em Portugal, traduzido e validado o questionário EORTC LC-13.

Não havendo terapêutica curativa para os estádios avançados de cancro do pulmão e sendo a sobrevida curta, é muito importante que a decisão médica sobre estes doentes encare os melhores cuidados paliativos e a qualidade de vida. Toda a nossa atitude deve incluir a opinião do doente sobre o seu bem estar, sobre aquilo que considera importante para a sua vida. Em cada doente, para conseguir superar os problemas inerentes ao confronto com a sua doença, poderemos ter de recorrer a estratégias integradas de cuidados, com a colaboração dos familiares, psicólogos, assistentes sociais, nutricionistas e grupos de apoio comunitário.

24

Que avanços se registaram na detecção e tratamento nos últimos 20 anos?

A partir do diagnóstico só cerca de doze por cento dos doentes se encontram vivos ao fim de cinco anos. Entre as causas apontamos detecção tardia e escassa eficácia dos métodos terapêuticos.

A recente compreensão dos fenómenos da biologia celular, as anomalias genéticas associadas ao cancro do pulmão, as novas tecnologias de diagnóstico e estadiamento, o advento de novos fármacos citostáticos, novas modalidades de aplicação da radioterapia e importantes avanços na cirurgia têm tradução num aumento médio da sobrevida e em melhor qualidade de vida.

Teoricamente a redução da mortalidade por cancro do pulmão passará pela descoberta da cura, pela prevenção e pela detecção precoce de modo a evitar a progressão.

Registaram-se avanços recentes na compreensão da biologia tumoral, da carcinogénese brônquica, da imunologia tumoral, da terapêutica génica.

Registaram-se pequenos avanços no diagnóstico precoce com a endoscopia de fluorescência ou o *scan* tomográfico pela emissão de positrões.

São importantes os avanços recentes no uso de terapêuticas combinadas.

Registaram-se ganhos na dispensa dos cuidados continuados e na percepção da importância da qualidade de vida destes doentes.

Sabendo-se desde há décadas que o tabaco é o factor de risco *major* e que o meio mais eficaz de controlar o cancro do pulmão é a prevenção, todas as

medidas pessoais, institucionais, governamentais visando uma diminuição do consumo deverão ser aplicadas. A luta contra o tabagismo deverá continuar a ser objectivo central da luta contra o cancro.

25

No futuro, que perspectivas de tratamento?

Conhecendo-se as bases genéticas da transformação neoplásica e as limitações das defesas do organismo, nomeadamente do sistema imune, no reconhecimento como *not self* dessas “novas” e alteradas células, natural é que os esforços terapêuticos se direccionem no sentido da “reconversão” génica e da activação ou estimulação das defesas imunológicas. Acresce, que ao crescimento tumoral e à sua metastização é indispensável a formação e desenvolvimento de novos vasos (angiogénese), para suprir carências metabólicas, a partir dos 2 mm de diâmetro.

Sendo assim, a antiangiogénese passou a ser outra via de actuação contra o crescimento e propagação dos tumores.

Curiosamente, estas 3 “novas” vias de luta antitumoral estão interligadas, prendendo-se o desenvolvimento de cada uma delas com a manipulação genética, de forma implícita na reconversão génica e, indirectamente, na potenciação da produção de citocinas (IL2), ou na supressão de produção de receptores específicos para o factor de crescimento endotelial.

Deste conjunto, a antiangiogénese parece a mais desenvolvida em termos de experimentação clínica e próxima de ser utilizada em humanos, já que os receptores dos factores de crescimento podem ser bloqueados, em alternativa à sua supressão.

Seja como for, os próximos passos vão no sentido de, pelo menos, tornar as neoplasias doenças crónicas e controladas, obrigando à terapêutica multidisciplinar e juntando às antigas armas (cirurgia, quimioterapia, radioterapia), a antiangiogénese, a reconversão génica e a estimulação do sistema imune.

Sinceramente, acreditamos que proximamente se estabeleçam as bases desta estratégia (cronicidade para os tumores) com a ajuda da antiangiogénese, enquanto a manipulação genética total (esta mais distante) não permitir a reparação, sem mancha, do genoma alterado e o sistema imune não for mais efectivo.

De facto, as notícias divulgadas sobre os resultados das experiências antiangiogénese em cobaias e em animais fazem prever a administração a humanos desses fármacos, com resultados finalmente satisfatórios.

Bibliografia de Referência

Khuri FD, Keller SM, Wagner H. Non-small cell lung cancer and mesothelioma. Em: Pazdur R, Coia LR, Hoskins WJ *et al.* (eds.). Cancer management: A multidisciplinary approach. PRR Inc. 1999: 1-30.

Sotto-Mayor R, Queiroga H. Cancro do pulmão. Curso interactivo de Pneumologia. Permanyer Portugal 1997.

Barata, FJ. Diagnóstico precoce do cancro do pulmão. Em: R .Sotto-Mayor, E. Teixeira, J. Maçanita (eds.). Oncologia Pneumológica - temas de actualização. 1999: 71-86.

Holden S, Simon G. Treatment of non-small cell lung cancer. Em: Hansen HH, Bunn PA (eds.). Lung cancer therapy. Annual 2000. Martin Dunitz 2000: 53-129.

Feld R, Ginsberg RJ, Payne DG. Lung cancer. Em: Abeloff MD, Armitage JO *et al.* Clinical Oncology. 2000; 57: 1398-477.

Gregor A, Sause WT. Treatment of SCLC: Radiotherapy. Em: Hansen HH (ed.). Textbook of lung cancer. Martin Dunitz Ltd 2000: 251-9.

Carney DN, Shepherd FA. Treatment of SCLC: Chemotherapy. Em: Hansen HH (ed.). Textbook of lung cancer. Martin Dunitz Ltd 2000: 261-72.

Hespanhol V. Prognóstico do cancro do pulmão. Da clínica à biologia. Dissertação da candidatura ao grau de Doutor. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto 1998.

Teixeira E. Quimioterapia do carcinoma pulmonar de não pequenas células. Em: Sotto-Mayor R, Teixeira E, Maçanita J (eds.). Oncologia Pneumológica. Permanyer Portugal 1999: 145-51.

Maçanita J. Epidemiologia e etiologia do cancro do pulmão. Carcinogénese brônquica. Em: Sotto-Mayor R, Teixeira E, Maçanita J (eds.). *Oncologia Pneumológica*. Permanyer Portugal 1999: 15-29.

Ruckdeschel JC, Robinson LA. Non-small cell lung cancer: surgery and postoperative adjuvant chemotherapy. Em: Pass HI, Mitchell JB, Johnson DH *et al.* (eds.). *Lung cancer: Principles and practice*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers 1996: 839-49.

Strauss GM. Role of chemotherapy in stages I to III non-small cell lung cancer. *Chest* 1999; 116 (6) (supl.) 509s-515s.

Margolis M. Non small cell lung cancer - Clinical Aspects, Diagnosis, Staging and Natural History - Em: Fishman's, *Pulmonary Diseases and Disorders* 1998; 112: 1759-81.

Mountain CF. Revisions in the International System for Staging Lung Cancer. *Chest* 1997; 111: 1710-7.

Macha HN, Loddenkemper, R. Interventional Broncoscopic Procedures. *Eur Resp Monograph - Carcinoma of the Lung*. 1995; 1: 332-60.

Muers MF. Quality of Live and Sympton Control. *Eur Resp Monograph - Carcinoma of the Lung*. 1995; 1: 361-90.

Maçanita J. Prevenção do Cancro do Pulmão - *Oncologia Pneumológica* (Permanyer) 1999: 285-90.

Loureiro M. Luta Antitabágica. *Oncologia Pulmonar* (Permanyer) 1999: 297-9.

Gaspar L. Efeitos Secundários da Irradiação Torácica. *Oncologia Pulmonar* (Permanyer) 1999: 127-43.

Loureiro M. Da consulta hospitalar de Oncologia Pulmonar ao médico de família. Monografias Pneumológicas. Vol. XV; 1991.

Sotto-Mayor R. Terapêutica Génica do Cancro do Pulmão. Oncologia Pulmonar (Permanyer) 1999: 227-36.