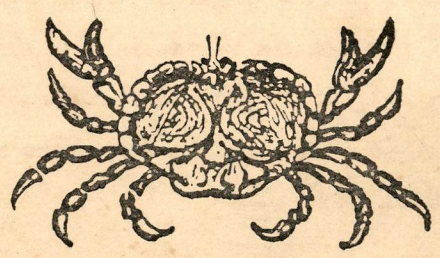


515c

REVISTA BRASILEIRA DE BIBLIOTECA CANCEROLOGIA



Orgão oficial do Serviço Nacional de Câncer



R

EX 1

Volume 20

Abril, 1964

Número 26

Rio de Janeiro, _____

Brasil

NÃO PODE SAIR DA BIBLIOTECA

MINISTÉRIO DA SAÚDE
DEPARTAMENTO NACIONAL DE SAÚDE
SERVIÇO NACIONAL DE CÂNCER

Diretor
Dr. MOACYR SANTOS SILVA

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER

SECÇÃO DE ORGANIZAÇÃO E
CONTRÔLE

Diretor
Prof. Dr. Francisco Fialho

Chefe
Dr. Egberto Penido Burnier

* * *

Os artigos originais, enviados à redação da Revista Brasileira de Cancerologia, serão publicados quando os assuntos nêles versados se ajustarem aos moldes da Revista e após terem sido aprovados pelos editôres. Os originais devem ser datilografados em espaço duplo e acompanhados de pequeno resumo em língua portuguesa, inglesa e francesa.

A Revista adota a ortografia oficial.

Os desenhos serão com tinta nanquim e as fotografias nítidas, numeradas no verso, devendo trazer em papel justaposto, os dizeres correspondentes às mesmas.

Bibliografia — Deverá obedecer à seguinte ordem: — Número da citação de acôrdo com o texto; nome do autor; título do artigo (sublinhado); nome da revista; volume (em algarismos romanos); páginas; mês e ano.

Os autores dos trabalhos originais terão direito a 50 separatas gratuitas.

REVISTA BRASILEIRA DE CANCEROLOGIA

Orgão oficial do Serviço Nacional de Câncer

(Decreto-lei n.º 3.643 de 2-9-41, art. 4 § 1)

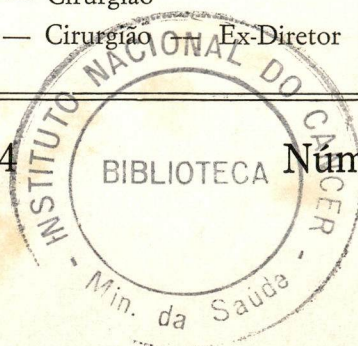
REDADORES PERMANENTES

<i>Alberto Lima de Moraes Coutinho</i>	— Cirurgião
<i>Amaury Barbosa</i>	— Cirurgião
<i>Antônio Pinto Vieira</i>	— Radioterapeuta
<i>Antônio Prudente</i>	— Cirurgião — Ex-Diretor do S.N.C.
<i>Edésio Maesse Neves</i>	— Citologista
<i>Egberto Moreira Penido Burnier</i>	— Cirurgião — Chefe da S.O.C.
<i>Evaristo Machado Netto Júnior</i>	— Radiologista
<i>Emmanuel Rebello</i>	— Laboratorista
<i>Felix Horácio de Mello Gollo</i>	— Clínico
<i>Feliciano Pinto</i>	— Cirurgião
<i>Francisco Fialho</i>	— Patologista — Diretor do I.N.C.
<i>Georges da Silva</i>	— Cirurgião
<i>Hugo Caire Castro de Faria</i>	— Pesquisador
<i>João Bancroft Vianna</i>	— Cirurgião
<i>João Carlos Cabral</i>	— Radiologista
<i>Jorge de Marsillac</i>	— Cirurgião
<i>Luiz Carlos de Oliveira Júnior</i>	— Cirurgião
<i>Mário Kroeff</i>	— Cirurgião — Fundador do S.N.C.
<i>Moacyr dos Santos Silva</i>	— Clínico — Diretor do S.N.C.
<i>Osolando Júdice Machado</i>	— Radioterapeuta
<i>Sérgio de Barros Azevedo</i>	— Pesquisador
<i>Turíbio Braz</i>	— Cirurgião
<i>Ugo Pinheiro Guimarães</i>	— Cirurgião — Ex-Diretor do S.N.C.

Volume 20

Abril, 1964

Número 26



REVISTA BRASILEIRA DE CANCEROLOGIA

Publicação trimestral de distribuição gratuita às instituições médicas do País e do Estrangeiro e aos médicos em geral, de acôrdo com o critério dos editôres.

Solicita-se permuta com Revistas Médicas.

SERVIÇO NACIONAL DE CANCER
SECCÃO DE ORGANIZAÇÃO E CONTRÔLE
Praça Cruz Vermelha, 23 - 3.º andar
RIO DE JANEIRO — BRASIL

SUMÁRIO

- Tratamento de Vários Tipos de Tumores Sólidos com Infusão Contínua, Intrarterial, de Solução de "Methotrexate" Associada à Administração Simultânea e Descontínua do Fator Citrovorum e Complementação pela Telecobalto-terapia 5

M. Santos Silva

- Mastopatias Fibrocísticas — Conceituação e Tratamento Clínico 37

Dr. Celso Werneck Ribeiro

- Cisto Celômico do Mediastino 53

Dr. Egberto Penido Burnier

- Tumorectomia no Câncer Mamário 59

Dr. Alberto Coutinho

- Noções Básicas Sobre as Provas de Função Respiratória na Prática Médica 65

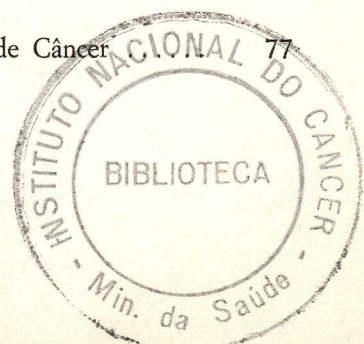
Dr. Fernando Monasterio Viruez

NOTICIÁRIO

- O Brasil Apresenta Teses Modernas e Objetivas Perante a 17.^a Assembléia Mundial de Saúde 73

Ministro da Saúde Wilson Fadul

- Plano de Residência do Instituto Nacional de Câncer 77



TRATAMENTO DE VÁRIOS TIPOS DE TUMORES SÓLIDOS COM INFUSÃO CONTÍNUA, INTRARTERIAL, DE SOLUÇÃO DE "METHOTREXATE" ASSOCIADA À ADMINISTRAÇÃO SIMULTÂNEA E DESCONTÍNUA DO FATOR CITROVORUM E COMPLEMENTAÇÃO PELA TELECOBALTOTERAPIA *

M. SANTOS SILVA **

Rio de Janeiro

Os antagonistas do ácido fólico, introduzidos na prática clínica em 1948 por Farber e colaboradores¹, que demonstraram serem várias dessas substâncias, principalmente a Aminopterina, capazes de produzir remissões clínicas e hematológicas na leucemia infantil, vêm despertando nos últimos anos renovado interesse. Além de serem úteis para o tratamento das leucemias agudas infantil e capazes de produzir melhoras clínicas em doentes de leucemia crônica, linfossarcoma, doença de Hodgkin, reticulossarcoma, micosis fungóide, carcinoma baso celular da pele e coriocarcinoma^{12 a 14}, possuem, quando administrados por via arterial através de infusão contínua, grande atividade inibidora do crescimento de vários tumores sólidos, notadamente dos carcinomas localizados na cabeça e no pescoço e no aparelho genital feminino.

A exemplo do que fizeram Sullivan e Sykes¹⁵, Burchenal e o grupo as-

sociado de Kenya^{16 e 17} e de acordo com o que observamos em 1960 no "James Ewing Hospital" do "Memorial Cancer Center" de Nova Iorque junto ao grupo de Karnofsky, resolvemos utilizar o método de infusão regional de solução de Methotrexate para o tratamento de vários tipos de tumores sólidos.

RACIONALIDADE DO MÉTODO

Quando se estuda o comportamento ou a história natural dos vários tipos de neoplasias malignas, verifica-se que certos tumores permanecem localizados durante período de tempo relativamente longo e sem dar metástases distantes, produzindo sintomas ou provocando a morte do hospedeiro por progressiva invasão local. Então neste caso a maioria dos cânceres que se localizam na cabeça e no pescoço, no colo uterino e na bexiga urinária. Por outro lado, como

* Trabalho apresentado para concorrer à cadeira n.º 53 da Academia Brasileira de Medicina Militar.

** Membro titular da Academia Brasileira de Medicina Militar — cadeira n.º 53.

refere Sullivan¹⁸, certos tumores malignos dos colons controlados cirurgicamente quanto à lesão primária, têm na metástase hepática, o responsável pela continuação da doença e pela ulterior morte do doente. Esse tipo de doença, o câncer primitivo do fígado e certos tipos de colangiocarcinomas que partem dos canais biliares proximais, não podem ser tratados pelos métodos clássicos, mas, como estão localizados em território tributário da artéria hepática, podem ser abordados terapêuticamente com a infusão regional de agente químico citolítico ativo, administrado nessa artéria.

Segundo Sullivan, está no seguinte a racionalidade da infusão arterial contínua com "Methotrexate", associada ao uso do antídoto específico:

- 1) — A administração de medicamentos por via arterial permite maior concentração no local da doença, o que foi demonstrado experimentalmente no caso da difusão com solução de "Methotrexate"¹⁹.
- 2) — A administração contínua permite surpreender durante o tratamento, todos os estádios metabólicos celulares, assegurando ação antimetabólica, e que seria impossível de obter se a medicação fôsse administrada em momento de inatividade metabólica celular como pode ocorrer nos tratamentos

clássicos, através da administração de dose única diária.

- 3) — A administração intramuscular do antagonista da substância antimetabólica permite a infusão local de doses elevadas da droga sem que se produza toxicidade geral acentuada.
- 4) — Para que os antimetabólicos exerçam ação citocida há necessidade que as células neoplásicas sejam a êles submetidas por longo período de tempo, pois não possuem êles, como as substâncias alquilantes, ação citocida aguda, "in vivo" ou "in vitro" e o fato foi experimentalmente demonstrado por Burchenal²⁰. Segundo os trabalhos experimentais de Mendelshon²¹, são necessários pelo menos 7 dias para marcar 90-100% dos ácidos nucléicos das células de um tumor maligno com substância radioativa, isto é, sete dias é o tempo necessário para que as células neoplásicas produzam os ácidos nucléicos necessários à sua multiplicação. Como a ação do antimetabólico impede a síntese "de novo" desses ácidos e como a população celular no tumor leva mais de 7 dias para produzir ácidos nucléicos para tôdas as células, para que o efeito antimetabólico seja total, há neces-

sidade de o antimetabólico ser administrado mais de 7 dias. De outra forma, o efeito desejado com relação ao crescimento do tumor, não é atingido.

CONSIDERAÇÕES SOBRE O "METHOTREXATE"

O "Methotrexate", nome pelo qual é atualmente mais conhecido o que antes era denominado A-Metopterina, é o sal sódico do ácido 4-Amino-N¹⁰ Metil-Pteroil Glutâmico, pó amarelo, prontamente solúvel, em água ou nas soluções parenterais de cloreto de sódio ou glicose usadas em clínica. As soluções permanecem medicamentosamente ativas durante duas semanas, à temperatura ambiente. São inativas as que contêm precipitado.

Segundo Burchenal e colaboradores²², o "Methotrexate" é prontamente absorvido e excretado "in natura" pelos rins. Por esta razão, todos os doentes candidatos ao tratamento pelas doses maciças da substância devem ser avaliados do ponto de vista da função renal. De outra forma, acúmulo indesejável da droga pode ocorrer, ocasionando reações tóxicas graves e até fatais.

Nos doentes com função renal alterada, quando a indicação do tratamento é mandatória, a administração da droga deve ser feita cuidadosamente e durante período de tempo menor, sendo continuado o uso do Fator Citrovorum uma

semana além do término do tratamento, o que evita a toxidade protraída.

O "Methotrexate" injetado na circulação é quase totalmente eliminado no fim de 6 horas. No fim da primeira hora, segundo Freeman-Narrood, é eliminado 50% da dose total, sendo pois em média, uma hora a semivida do Methotrexate assim administrado.

Na economia, o "Methotrexate" se distribui uniformemente nos líquidos extracelulares, passando pequena quantidade para o espaço raquidiano. Uma dose oral de "Methotrexate" é eliminada no fim de 12 horas. As grandes doses administradas pela bôca são absorvidas parceladamente e de forma não uniforme. A semivida da dose oral é o dôbro, aproximadamente, da dose venosa.

TOXICIDADE

A toxicidade do medicamento varia com a dose e o modo de administração. As grandes doses dadas por via venosa, (125 mgrs.) em 12-24 horas, são bem toleradas. A mesma dose administrada parceladamente, 5 mgrs. por dia, durante 25 dias, é supra letal (Sullivan).

Os primeiros sinais de toxicidade da droga aparecem na mucosa da bôca sob a forma de ulcerações mais ou menos profundas, esbranquiçadas, com fundo necrótico, sangrando com facilidade (figuras 1 e 2) e que se distribuem pela mucosa dos lábios, gengivas, bochechas e faringe, de acôrdo com grau de intoxicação medicamentosa. Essas lesões,

ainda que podendo preconizar intoxicação grave, pois podem se estender por todo o tubo digestivo ocasionando hemorragias e a morte do paciente, por si só, quando aparecem, não dão indicação taxativa para interrupção do tratamento. Apontam, todavia, para necessidade de observação clínica mais apurada e continuação do tratamento com doses menores, eventualmente associadas a maior dose de Fator Citrovorum. Quando aparecem lesões na mucosa da boca, o tratamento pode ser interrompido por 24 horas ou mais e continuando em seguida, com doses menores.

Quando as lesões da boca não podem ser controladas (figuras 3 e 4), seguem diarreia, dor abdominal, náuseas, vômito, hemorragia, perfuração intestinal e morte.

Na época, ou pouco antes de se implantarem as lesões da mucosa da boca, leucopenia e trombocitopenia podem ocorrer, associadas ou não aos sintomas que acompanham esses estados clínicos: susceptibilidades às infecções, febre, fe-

nômenos hemorrágicos, que vão do aparecimento de petéquias à franca hemorragia pelas gengivas ou pelo tubo digestivo. Erupções e pigmentação anormal são sinais tóxicos (figs. 5 a 7) ligados à hipersensibilidade à droga. Essas últimas manifestações e também a alopecia que as vêzes ocorre, são reversíveis e sem gravidade.

Como o "Methotrexate" produz alteração na crase sanguínea, avaliação hematológica total deve ser feita antes do início do tratamento. A leucometria total será repetida cada dois ou três dias durante o tratamento e semanalmente depois do término deste, até que desapareçam todos os sinais desfavoráveis ligados ao uso do medicamento.

A administração de doses fisiológicas de prednisona durante o período da infusão e por aproximadamente duas semanas depois da interrupção do tratamento, aumenta a tolerância à quimioterapia e torna menor a ação tóxica do quimioterápico sobre a medula óssea.

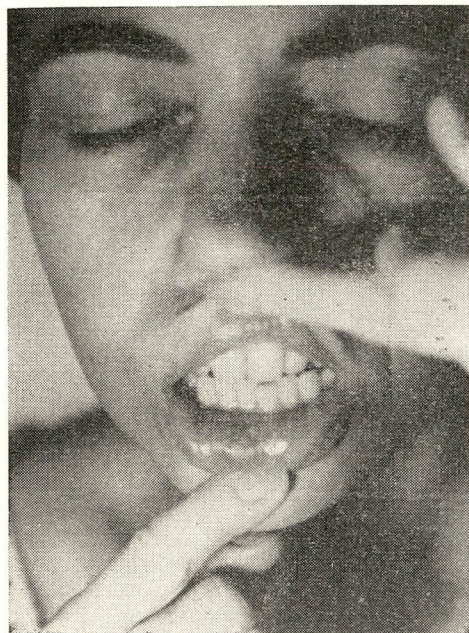


Fig. 1

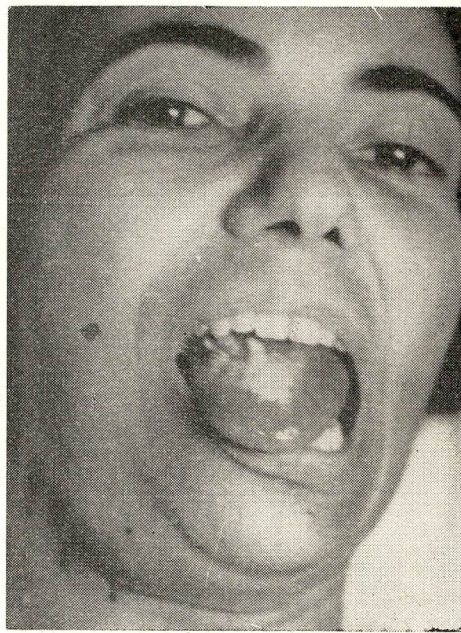


Fig. 2

Ulceração superficial típica da toxicidade de "Methotrexate" na mucosa dos lábios. Zona de necrose do tumor da língua produzida pelo quimioterápico.

Ulcerações produzidas na mucosa dos lábios, revestidas de induto amarelo típico, sangrando com facilidade. Hemorragia gengival. Essas lesões denotam intoxicação grave, eventualmente irreversíveis.

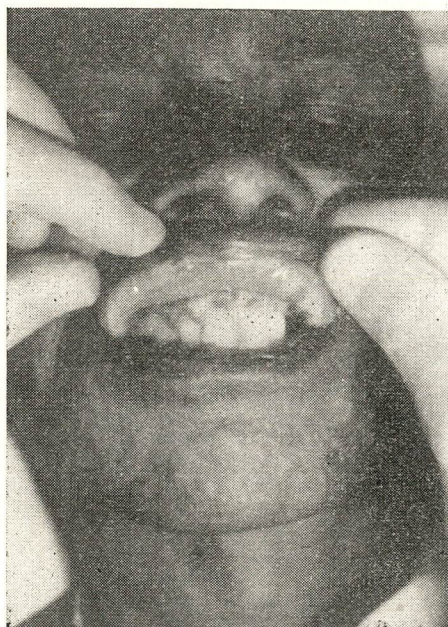


Fig. 3

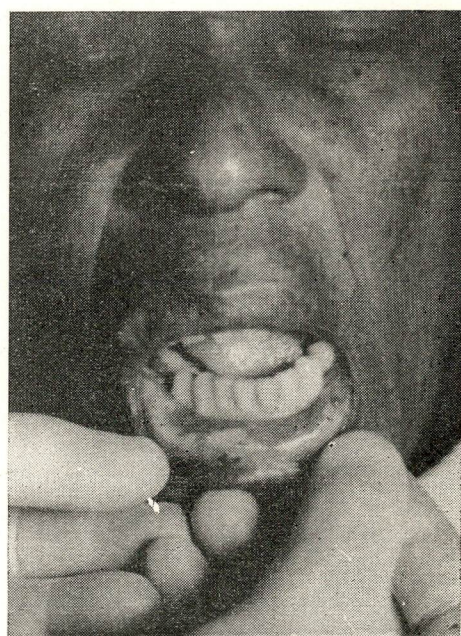


Fig. 4

MANIFESTAÇÕES TÓXICAS PRODUZIDAS PELO "METHOTREXATE"

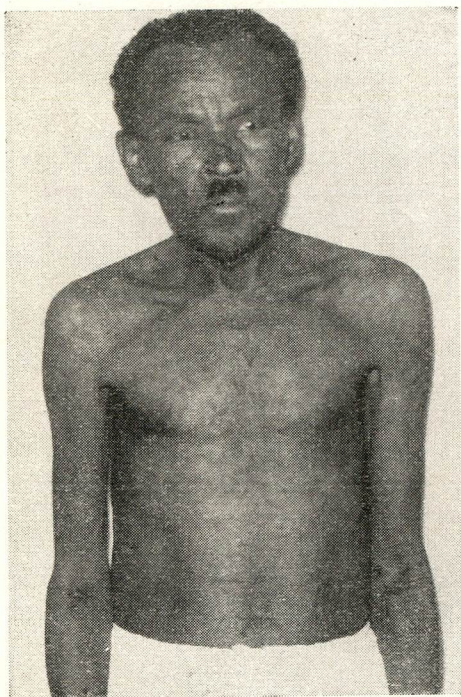


Fig. 5

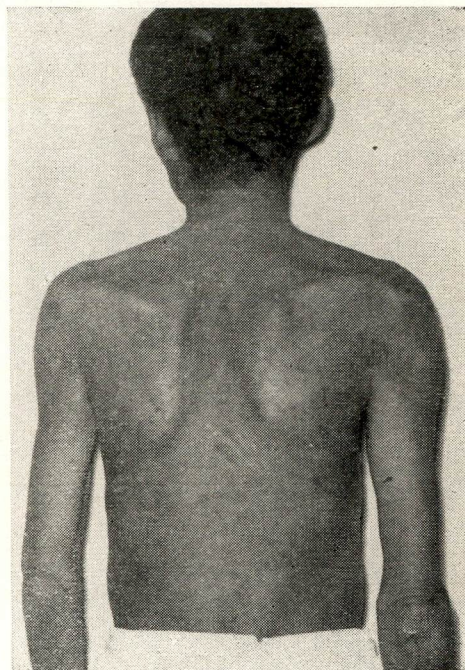


Fig. 6

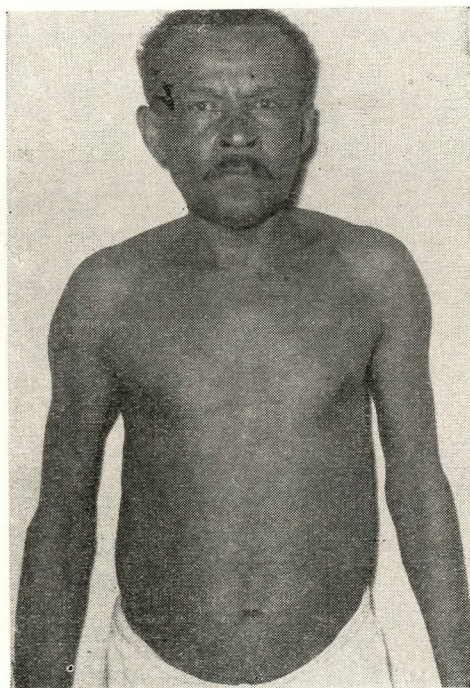


Fig. 7

Erupção máculo papulosa da pele do tronco e hiperpigmentação acentuada da pele da cabeça e do pescoço produzida pelo "Methotrexate". Note-se a recuperação do paciente (caso n.º 1).

MECANISMO DE AÇÃO

Segundo Huennekens^{25 e 26}, os 4-amino terivados do ácido fólico impedem a conversão do ácido fólico, que é metabòlicamente inativo, com o co-factor, em sua forma ativa, o ácido tetrahydrofólico, ácido-folínico ou Fator Citrovorum.

Além de impedir a conversão do ácido fólico em ácido folínico, o "Methotrexate" parece também competir metabòlicamente com o ácido folínico já existente nos tecidos. Quando isso ocorre, produzem-se alterações celulares tóxicas, irreversíveis.

O esquema mostra a ação impediante do "Methotrexate". Na presença dê-le, é bloqueada a transformamção do áci-do fólico em ácido folínico, por impe-dir o transporte do radical formil o que impede a síntese de novas moléculas de ácidos nucléicos. O "Methotrexate" só difere do ácido fólico por possuir gru-pamento amino na posição 4 em lugar da hidroxila que caracteriza o ácido fó-lico. Daí serem êsses antagonistas cha-mados 4-amino derivados do ácido fó-lico.

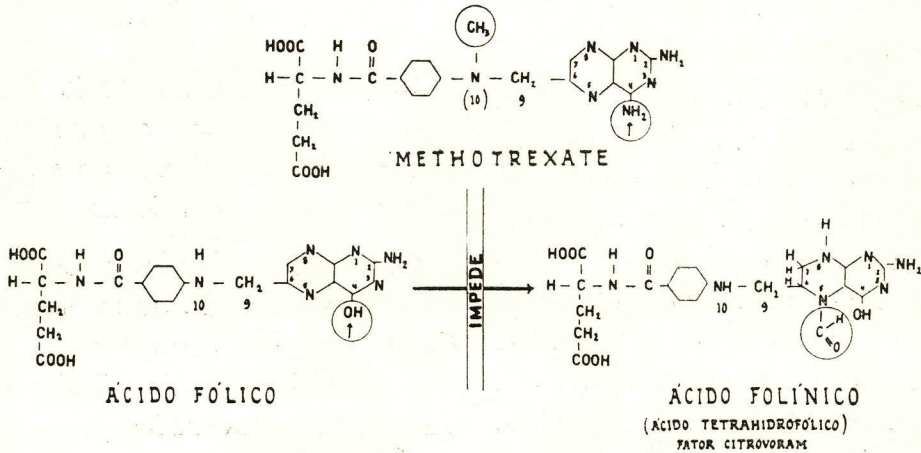


Fig. 8

ANTÍDOTO

A ação tóxica e a ação terapêutica do "Methotrexate" podem ser anuladas pelo Fator Citrovorum quando esta vitamina é administrada simultaneamente em dose suficiente para competir, desta vez, com a primeira. Todavia, quando o "Methotrexate" é introduzido por via arterial, diretamente na artéria que irriga o tumor, a concentração do antimetabólico na população celular de neoplasia é maior do que em qualquer outro tecido, não impedindo, o Fator Citrovorum, quando injetado no músculo, a ação antimetabólica do tumor. Nessa circunstância atenua a toxicidade geral produzida pela droga, sem anular-lhe o efeito terapêutico.

Quando o "Methotrexate" atua além de um certo ponto, nas células normais, produz lesão celular irreversível, não neutralizável pelo Fator Citrovorum. Para ser útil como antídoto, o Fator Citrovorum deve ser administrado antes dêsse tipo de lesão ter lugar. Calcula-se ser de até quatro horas, o tempo útil para que depois de ocorrida, a toxicidade possa ser revertida pelo Fator Citrovorum.

Quando o "Methotrexate" chega a competir com o Fator Citrovorum já existente no meio celular, produzem-se modificações e dano celular irreversível, pois êsse tipo de competição só tem lugar depois de impedida tôda a síntese "de nôvo" do referido fator.

Segundo Stouner e colaboradores²⁸,

o Fator Citrovorum injetado cada 6 horas durante a infusão das doses supraletais do Methotrexate não protege o indivíduo da mucosite da bôca e da faringe, do lado da infusão. Por isso, além da administração clássica do Fator Citrovorum, usaram-no também em bochechos e gargarejos de mistura com Hialuronidase, tendo com isso evitado a complicação em 100% dos casos, fato por nós não confirmado.

Westbury²⁹ fazendo infusão de "Methotrexate" com doses cêrca de 20 vezes menores, sem associar o antídoto, teve maior toxicidade e respostas clínicas menos duradouras.

MATERIAL

No presente trabalho é feita a revisão dos resultados obtidos com o método de tratamento até aqui exposto e que será adiante descrito com detalhes.

Os doentes referidos foram selecionados a esmo no Instituto Nacional de Câncer, Rio de Janeiro, Brasil, e na Clínica particular do autor. Todavia, para que fôssem aproveitados para êsse tipo de tratamento deviam preencher os seguintes requisitos:

- 1.º) — Estarem fora de possibilidade de tratamento pelos métodos clássicos;
- 2.º) — Terem doença de expressão básicamente local, segundo o critério já exposto anteriormente e com metástases apenas regional;

3.º) — Terem função renal satisfatória.

Entre agosto de 1960-agosto de 1963 tivemos oportunidade de tratar apenas 20 doentes. Isso, porque, o "Methotrexate" injetável não é até hoje obtido no Brasil, sendo muito elevado o custo do tratamento nas condições atuais.

MÉTODO DE TRATAMENTO

Todos os doentes foram tratados com infusão intrarterial de solução de "Methotrexate". A dose da substância a ser administrada nas 24 horas era dissolvida em 1 000 ml de soro glicosado a 5% e gotejado à razão de 12 gotas por minuto. Para vencer a resistência oferecida

pela pressão arterial, o frasco de soro contendo medicamento era elevado o suficiente. Últimamente, é usado soro em recipiente plástico em torno do qual é montado um aparelho de pressão arterial (fig. 7). Isso permite criar no sistema a pressão desejada e substitui em parte a bomba de Bowman.

Aparelho de pressão arterial montado em torno do frasco plástico do soro contendo "Methotrexate". Transmite-se ao sistema pressão suficiente para vencer a resistência à injeção arterial. Esse método exige fiscalização reiterada, o que não acontece quando se dispõe da bomba de Bowman, que permite obter fluxo constante.

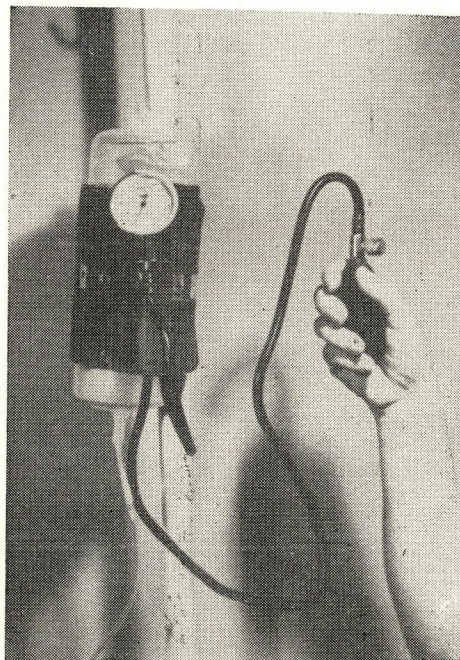


Fig. 9

A infusão do "Methotrexate" foi feita, de acôrdo com a localização da neoplasia, nas artérias: lingual, carótida externa, hipogástrica, hepática e gastroepiplóica.

A exatidão da posição do catéter pode ser verificada pela injeção através dêle, de substância corante especial. No Quadro I está esquematizado detalhes do cateterismo arterial.

Q U A D R O I

CATETERISMO ARTERIAL

M E T H O T R E X A T E				
Artéria cateterizada	Número de casos	Número de dias	Dose mínima	Dose máxima
Lingual	4	5	100	125
Carótida Externa	13	5 a 8	125	600
Hipogástrica	1	5	—	100
Hepática	1	5	—	525
Gastroepiplóica	1	7	—	525

Em todos os doentes foi feita uma única infusão.

Para cateterizar as diversas artérias usaram-se as seguintes técnicas:

ARTÉRIA CARÓTIDA EXTERNA E ARTÉRIA LINGUAL

Pratica-se incisão transversa de 5 centímetros, 3 centímetros abaixo do bordo da mandíbula, interessando a pele, o tecido subcutâneo e o músculo cuticular. Afastando-se o músculo esternocleido-ocíptomastoideo, faz-se a exposição e a ligadura do tronco lingofacial, expõe-se a jugular interna e a carótida primitiva.

Para dentro da carótida externa identifica-se a tireoideana superior, que dela emerge. Identificam-se as artérias lingual e facial.

O cateterismo da carótida externa deve ser feito sempre que possível através de um ramo colateral: a artéria tireoideana superior ou artéria lingual. Desta forma melhora-se a fixação do catéter e evita-se hemorragia por ocasião da retirada do mesmo.

Nas lesões exclusivamente localizadas na língua faz-se o cateterismo da artéria lingual e para isso dirige-se a ponto do catéter no sentido oposto ao que seria dirigido, caso se desejasse cateterizar a artéria carótida através da artéria lingual. A esteriorização do catéter é feita por contra abertura da pele próximo à fossa supraclavicular. O catéter é fixado à pele por pontos separados.

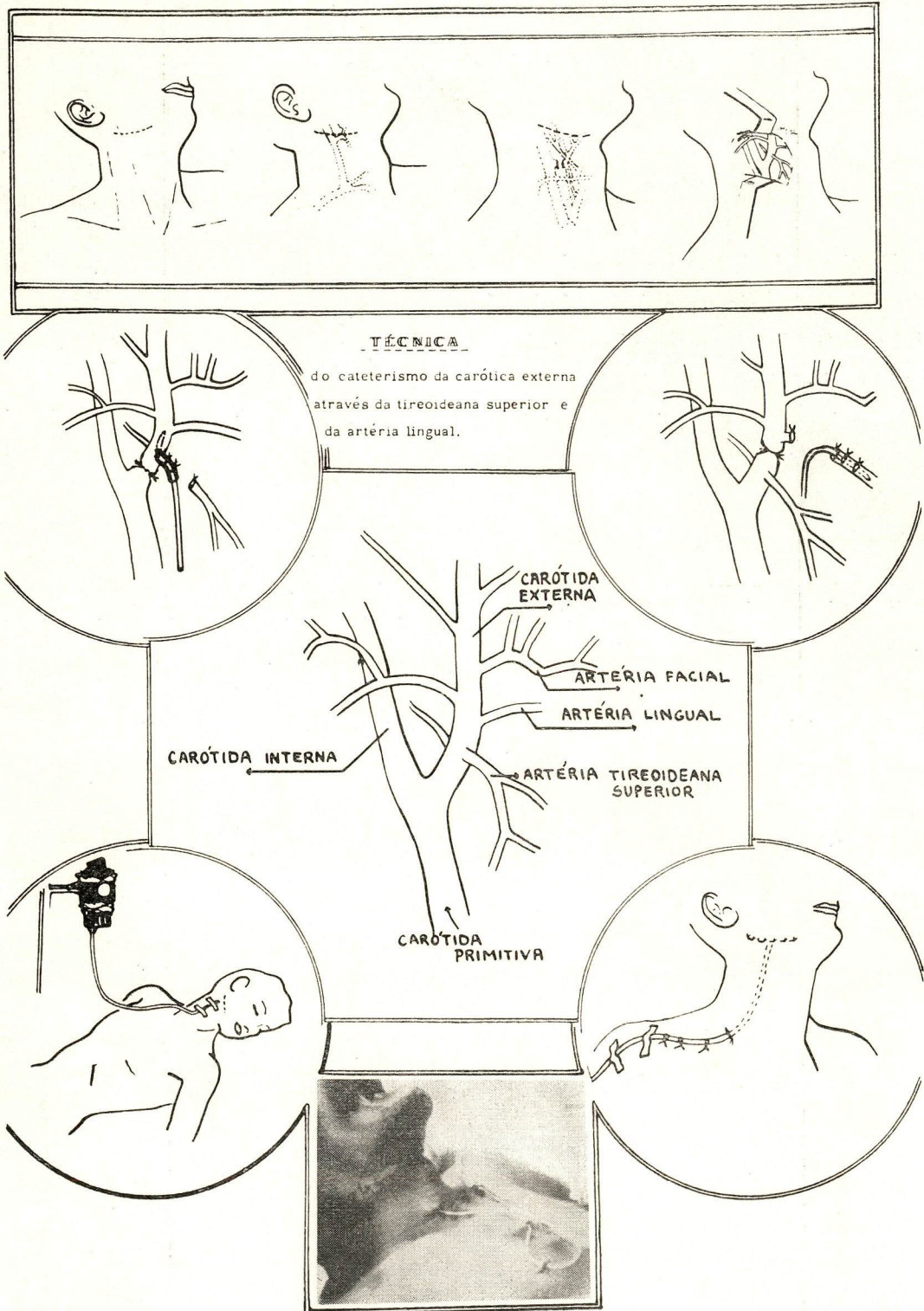


Fig. 10

CATETERISMO DAS ARTÉRIAS HIPOGÁSTRICAS



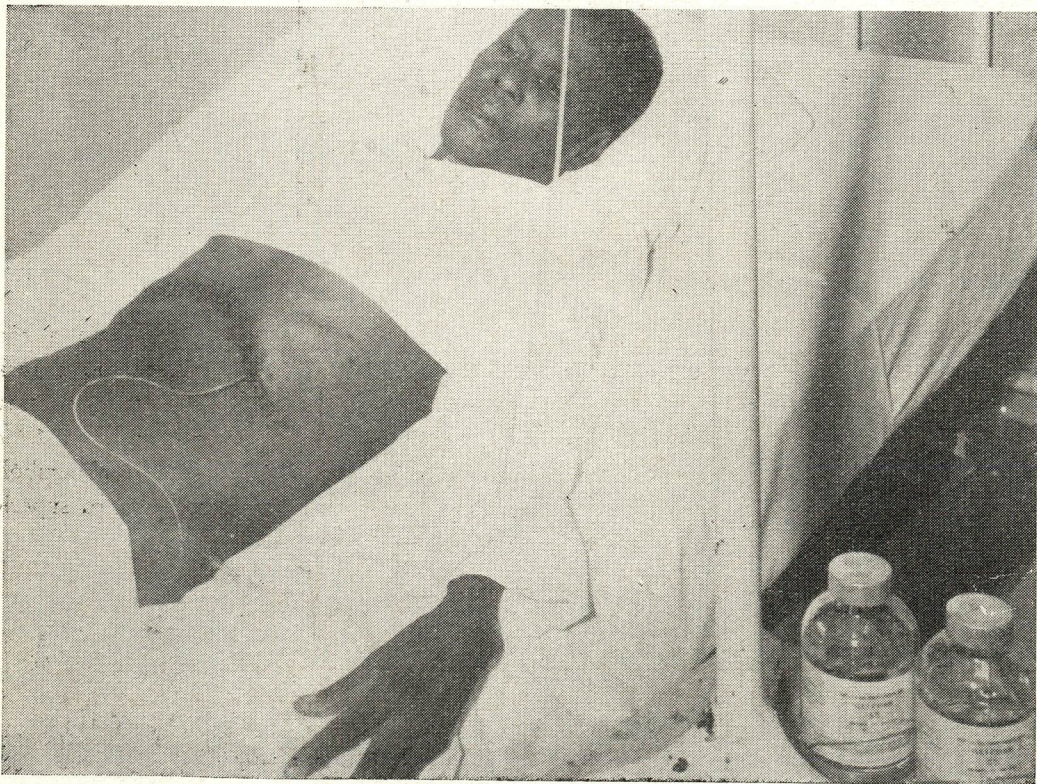
Fig. 11

Adenocarcinoma papilífero do ovário, resistente a tôdas as formas de tratamento, já operado, irradiado e recidivado. Foi feita infusão contínua de Methotrexate através das duas artérias hipogástricas. Doente faleceu no 7.º dia do tratamento em conseqüência de doença tromboembólica pulmonar, secundária a tromboflebite do membro superior. (Caso 13)

CATETERISMO DA ARTÉRIA GASTROEPIPLÓICA

Adenocarcinoma do estômago irressecável. Foi feita laparotomia exploradora em 30-10-61 e cateterizada a artéria gastroepiplóica para nela ser feita infusão com "Methotrexate" (75 mg \times 7 dias). Houve melhora imediata da situação clínica, desobstrução, melhora do estado geral, ganho de peso. O tratamento provocou acentuada intoxicação; lesões da bôca e hemorragia intestinal. O doente recuperou bem. Faleceu em consequência da doença 3 meses mais tarde. (Caso 11)

Fig. 12



ARTÉRIAS HIPOGÁSTRICAS — HEPÁTICA — GASTROEPIPLÓICA

Essas artérias são encontradas depois de feita laparotomia em altura escolhida de acôrdo com a artéria que se pretende cateterizar. Em todos os casos a esteriorização do catéter é feita por contra abertura da pele.

Quando por necessidade, o tratamento tinha que ser interrompido, mantinha-se o catéter permeável gotejando solução glicosada simples. Em alguns doentes, no frasco contendo solução de "Methotrexate" foram adicionados 100 mgrs. de Heparina para evitar obstrução do catéter. Por outro lado, a heparina poderia também facilitar o contato do medicamento com as células da população do tumor. Todavia, até o presente, êsse efeito não foi por nós observado.

O cateterismo arterial para infusão e a infusão pròpriamente dita são perfeitamente tolerados pelos pacientes durante o tempo necessário ao tratamento.

A retirada do catéter se faz 24 horas depois da interrupção da infusão. Basta tracioná-lo levemente fazendo compressão da ferida operatória. Os pontos são retirados no 6.º dia.

COMPLICAÇÕES DO CATETERISMO ARTERIAL

As complicações locais, via de regra, são de pouca monta e podem assim ser catalogadas:

- 1) — Edema da região que surge depois de 3-4 dias do início da infusão.
- 2) — Hemorragia no ponto da incisão o que exige pronto atendimento em sala de Cirurgia.
- 3) — Obstrução do catéter.
- 4) — Saída da solução por entre a artéria e o catéter, pode ser devido a espasmo arterial e a injeção de 5-10 cms. de procaína a 1%, através do catéter, pode sanar a dificuldade.
- 5) — Diminuição do ritmo do gotejamento, está ligada à semi-obstrução ou à má posição da ponta do catéter. Injeção de líquido sôbre pressão através do catéter, modifica ambas as situações e normaliza o fluxo da infusão.

As complicações gerais podem ser devidas ao cateterismo em si ou a toxidade do medicamento administrado.

Em um dos doentes tratados, o cateterismo parece ter sido responsável por processo de trombose da carótida interna que surgiu no 5.º dia de tratamento. Em dois pacientes houve grande necrose do tumor que produziu no 11.º e no 17.º dias de tratamento, respectivamente, hemorragia incontrolável e morte.

Intoxicação mais ou menos grave pelo "Methotrexate" ocorrem em todos os doentes, mas sòmente em duas ocasiões foi a toxidade irreversível.

Durante o tratamento é notável a queda do estado geral da maioria dos pacientes, sendo, todavia, rápida a recuperação.

As complicações gerais tóxicas observadas nos doentes desta série vão resumidas no Quadro II.

Q U A D R O I I

COMPLICAÇÕES GERAIS TÓXICAS EM 20 INFUSÕES

Complicações	Frequência	Irreversibilidade
Estomatite	18 (90 %)	2 (10 %)
Diarréia	12 (60 %)	2 (10 %)
Cólicas	12 (60 %)	—
Enterorragia	6 (30 %)	2 (10 %)
Dermatite	2 (10 %)	—
Hiperpigmentação da pele	2 (10 %)	—
Epilação	2 (10 %)	—
Leucopenia	16 (80 %)	—
Trombocitopenia	4 (20 %)	—

RESULTADOS DO TRATAMENTO

Na série de doentes tratados, excepcional resultado foi conseguido em 15% dos casos. Nesses doentes houve completo desaparecimento do tumor e cura clínica. No caso n.º 1, houve recidiva da doença no fim de 10 meses.

O doente do caso n.º 17, manteve-se clinicamente curado durante 15 meses, vindo a falecer de causa não ligada a doença.

A paciente do Caso n.º 15 está já há 24 meses sem evidência de doença. Nesses 2 últimos foi feito tratamento complementar pela unidade de teleco-

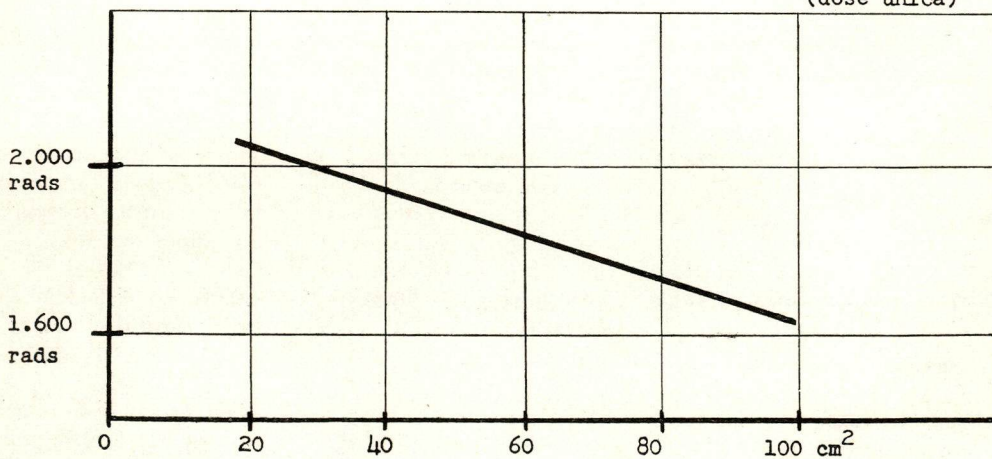
balto⁶⁰, o que parece essencial para que se consolidem os resultados imediatos obtidos com a quimioterapia.

Ainda que participemos da opinião de Friedman e Daly³⁰, de ser o "Methotrexate" potencializador da Radioterapia, visamos com a Radioterapia complementar o resultado obtido com a quimioterapia, o que é diferente.

Nos doentes que foram tratados com irradiação complementar, as doses que foram administradas em um único tratamento, o que ocorreu tôdas as vêzes menos uma, foram calculadas de acôrdo com o gráfico n.º 1.

CURVA LOGARÍTMICA DA DOSE DE ROENTGENTERAPIA FEITA EM UM DIA

(dose única)



Bons resultados imediatos, porém de curta duração foram obtidos em mais 7 doentes (35%). Resultado medíocre foi obtido duas vêzes, nulo duas vêzes e não avaliável 4 vêzes.

Os Quadros n.º III e IV mostram de forma esquemática os resultados obtidos.

QUADRO III

CASOS	DIAGNÓSTICO	TRATAMENTO	RESULTADOS
1	Carcinoma espinocelular do bordo D. e base da língua com adenopatia homóloga.	"Methotrexate" 25 mg. x 5 dias (na artéria lingual D.) F. C. 3 mg. cada 8 h. I. M.	Excelente (++++) **. Desaparecimento da lesão e das adenopatias. Recidiva depois de 10 meses.
2	Carcinoma espinocelular do bordo D. da língua com adenopatia homóloga.	"Methotrexate" 20 x 5 dias na artéria lingual D. F. C. 3 mg. cada 8 h. I. M.	Regressão (+++) imediata da lesão e das adenopatias. Óbito no 11.º dia por hemorragia da lesão.
3	Carcinoma epidermóide do dorso e base da língua com adenopatia homóloga.	"Methotrexate" 20 x 5 na artéria lingual E. F. C. 3 mg. cada 8 h. I. M.	Regressão (+++), supressão temporária do trismo e da dor. Tratamento incompleto. Óbito 6 meses depois da doença.
4	Carcinoma epidermóide do assoalho da bôca.	"Methotrexate" 25 x 5 carótida externa - F. C. nihil.	Regressão acentuada do tumor (++) . Recidiva depois de 8 semanas.
5	Carcinoma tipo intermediável, rebordo gengival E. e adenopatia homóloga.	"Methotrexate" 20 x 5 carótida E. - F. C. 3 mg. cada 8 horas I. M. - Cobaloterapia dose única.	Regressão de 1/3 do tumor (++) desaparecimento da dor e do trismo. Óbito 6 meses.
6	Carcinoma espinocelular do bordo e base da língua.	"Methotrexate" 25 x 5 - artéria lingual - F. C. nihil.	Óbito no 6.º dia - Resultado imediato nulo (0).
7	Carcinoma epidermóide da fossa nasal.	"Methotrexate" 25 x 5 na carótida externa. F. C. nihil.	Morte súbita no 6.º dia - Não ligado ao tratamento. Houve início de regressão do tumor (+).
8	Carcinoma epidermóide do seio maxilar D. com adenopatia regional.	"Methotrexate" 50 mg. x 5 carótida externa. F. C. nihil.	Óbito no 5.º dia. Trombose carótida interna.
9	Carcinoma epidermóide do seio maxilar E.	"Methotrexate" 50 mg. x 8 carótida externa E. - F. C. 3 mg. cada horas I. M.	Nulo (0) - óbito ligado à doença 3 meses depois.
10	Carcinoma epidermóide do seio maxilar E.	"Methotrexate" 50 mg. x 5 na carótida externa. F. C. 3 mg. cada 8 horas I. M.	Nulo (0). Doença progressiva.
11	Adenocarcinoma do estômago com obstrução.	"Methotrexate" 75 mg. x 7 na artéria gastro-epiplóica. F. C. 3 mg. cada 6 h. I. M.	Melhora clínica e radiológica (++) com desaparecimento da obstrução passando a alimentar-se. Recidiva no fim de 3 meses.

Q U A D R O I I I

(Continuação)

CASOS	DIAGNÓSTICO	TRATAMENTO	RESULTADOS
12	Carcinoma espinocelular da faringe e da base da língua.	"Methotrexate" 120 mg. x 5 dias, carótida externa. F. C. 6 mg. cada 6 horas.	Palição relativa e temporária (+). Óbito 10 meses após (suicídio).
13	Adenocarcinoma papilífero do ovário, recidivante e resistente à radioterapia.	"Methotrexate" 100 mg. em 5 dias - metade em cada artéria hipogástrica. F. C. 3 mg. cada 8 horas. I. M.	Nulo (0). Óbito no 7.º dia. Intoxicação pelo Methotrexate: leve. Morte súbita por embolia pulmonar.
14	Metástases hepática secundária à câncer do reto.	"Methotrexate" 75 mg. x 5 dias, artéria hepática através da artéria gastro duodenal. F. C. 6 mg. cada 6 horas.	Muito bom (+++). Redução considerável do fígado. Doente em atividade profissional normal há 12 me-
15	Carcinoma epidermóide do seio maxilar esquerdo.	"Methotrexate" 25 mg. x 5 dias, carótida externa esquerda. F. C. 3 mg. cada 6 horas. I. M. 4.500 rads em 5 semanas como complementação.	Excelente. Regressão total do tumor (+++++). Doente permanece bem estando agora (Nov. de 1963) no 5.º mês de gravidez, sem sinais de doença em atividade.
16	Carcinoma epidermóide do seio maxilar D. e E.	"Methotrexate" 125 mg. x 5 dias, metade em cada carótida externa. F. C. 6 mg. cada 6 horas.	Muito bom (+++). Redução do tumor. Desaparecimento da dor. Remissão há 4 meses (parcial).
17	Carcinoma epidermóide do seio maxilar E.	"Methotrexate" 25 mg. x 5 dias, carótida externa esquerda. F. C. 3 mg. cada 8 horas. Dose única de cobalto.	Excelente (+++++). Regressão total do tumor. Volta à atividade normal durante 15 meses. Óbito não relacionado com a doença.
18	Carcinoma epidermóide do rebordo gengival E.	"Methotrexate" 25 mg. x 5 dias, carótida E. F. C. 3 mg. cada 8 horas.	Rápida redução (+++) do tumor a 1/3 do volume inicial. Posterior necrose central do tumor e hemorragia local incontrolável. Óbito no 17.º dia.
19	Retinoblastoma do olho D	"Methotrexate" 25 mg. x 5 dias, carótida interna D. F. C. 3 mg. cada 8 horas.	Pequena regressão do tamanho do tumor (+). Coma hepático e morte no 17.º dia.
20	Carcinoma epidermóide do seio maxilar E.	"Methotrexate" 25 mg. x 5 dias, carótida E. F. C. 3 mg. cada 8 horas. Tratamento único c/cobalto.	Redução (++) do tumor. Necrose do tumor. Remissão dos sintomas dolorosos. Recidiva em 2 meses.

* F. C. = Fator Citrovorum.

** (++++) = 100 %.

QUADRO IV
RESULTADOS

Localizações	Número de casos	Resposta imediata	Duração em meses	Remissão menos de 1 mês	Não avaliável	Nulo
Seio maxilar	7	++++ 1 +++ 3 ++ 1 0 2 n/avaliável	24 (1) 15 (1) 2 (1) 1	1	1	2
Fossa nasal	1	n/avaliável	—	—	1	0
Gengiva	2	+++ 2	—	2	—	0
Língua	5	++++ 1 +++ 2 ++ 0 + 0 0 2	10 (1) 2 (1)	1	—	2
Assoalho da boca	1	+++ 1	2 (1)	—	—	0
Fígado (metástase)	1	+++ 1	12 (1)	—	—	0
Estômago	1	+++ 1	3 (1)	—	—	0
Ovário	1	n/avaliável	—	—	1	0
Ólho (Retino-blastoma)	1	n/avaliável	—	—	1	0
TOTAL	20	20	8	4	4	4

CASO 1

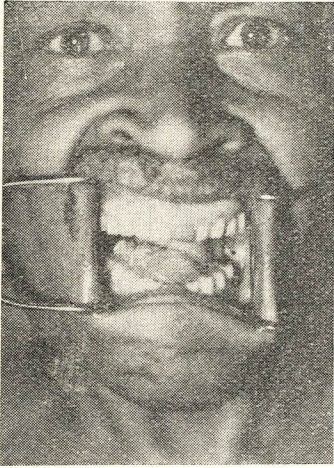


Fig. 13

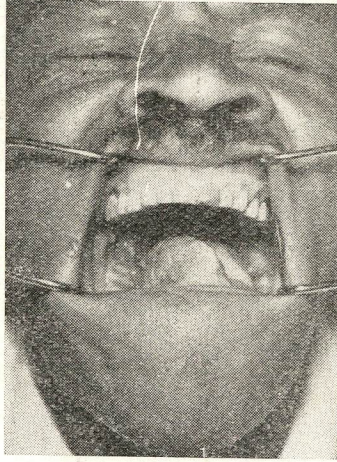


Fig. 14

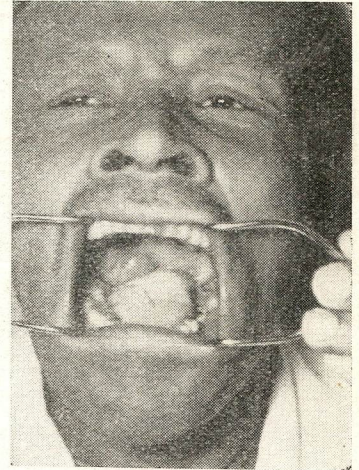


Fig. 15

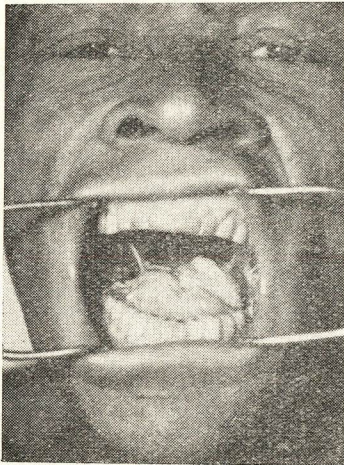


Fig. 16

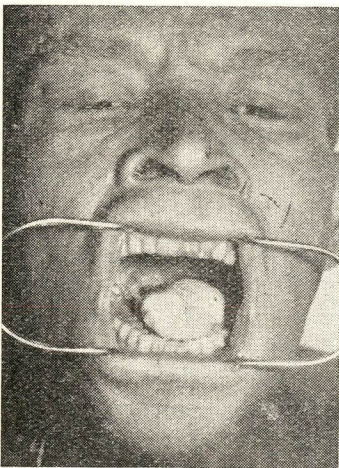


Fig. 17



Fig. 18

Carcinoma espinocelular da língua tratado com infusão de "Methotrexate", com desaparecimento total do tumor primário e das adenopatias. Houve total recuperação do paciente que esteve 10 meses sem sinal de doença.

Recidiva depois desse período de tempo.

CASO 4

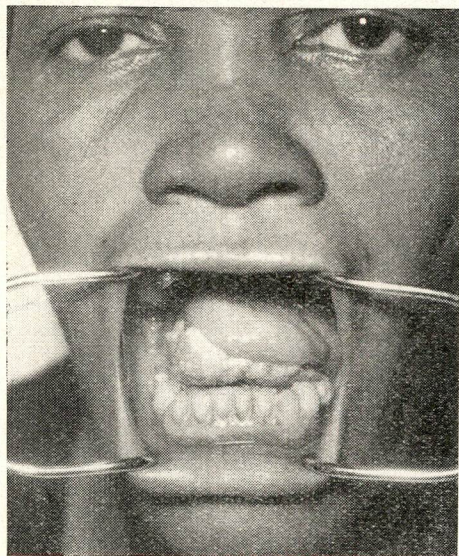


Fig. 19

Paciente com tumor vegetante do assoalho da boca invadindo a língua e o rebordo gengival inferior com adenopatias cervicais bilaterais. A infusão de "Methotrexate" foi feita apenas na artéria carótida esterna direita. Em casos cuja lesão ultrapassa a linha média, há necessidade de fazer-se o cateterismo arterial bilateral.

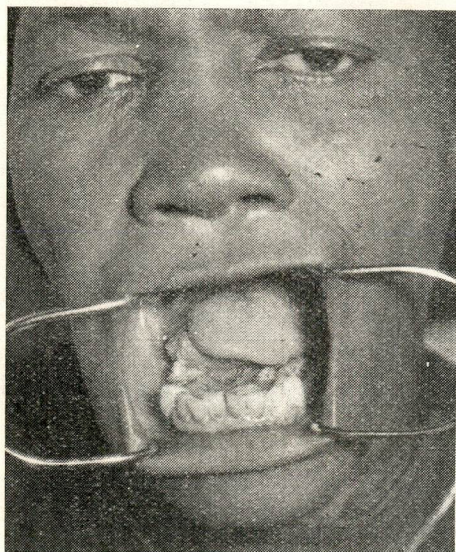


Fig. 20

Redução de 50% do tumor devido a infusão. Recidiva em 8 semanas.

CASO 5



Fig. 21

Doente com carcinoma do tipo intermediário do rebordo gengival esquerdo e adenopatia homóloga, tratada com infusão de Methotrexate durante 5 dias na carótida externa.

Foi necessária a traqueotomia profilática. Logo depois do tratamento houve redução do tumor (30%); desaparecimento da dor e do trismo.

Tratamento complementar com dose única de Co^{60} .

Sobrevivência de 6 meses.



Fig. 22

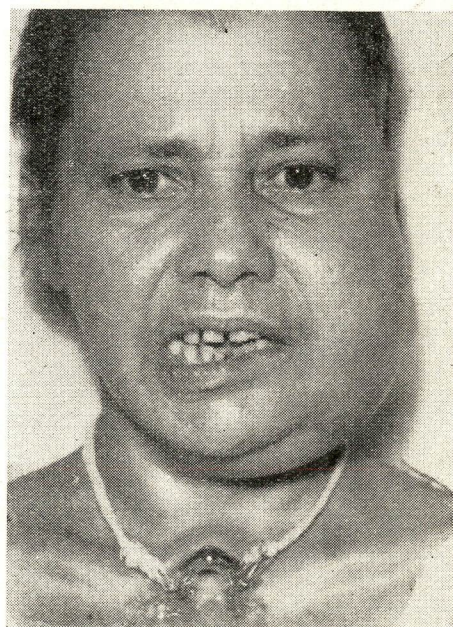


Fig. 23

CASO 15

Carcinoma epidermóide do seio maxilar, tratado com "Methotrexate" por infusão carotidiana durante cinco dias. Após o tratamento, regressão total do tumor (100%). Complementação do tratamento com telecobaltoterapia, 4 500 rads tumor, em cinco semanas (tratamento obliterativo). Houve recomposição óssea e a paciente ainda hoje (novembro de 1963) se encontra bem, sem sinais de recidiva, estando atualmente no 5.º mês de gravidez. Sobrevida até novembro de 1963 — 24 meses. A paciente havia sido em outubro de 1961 considerada fora de possibilidade de tratamento.



Fig. 24

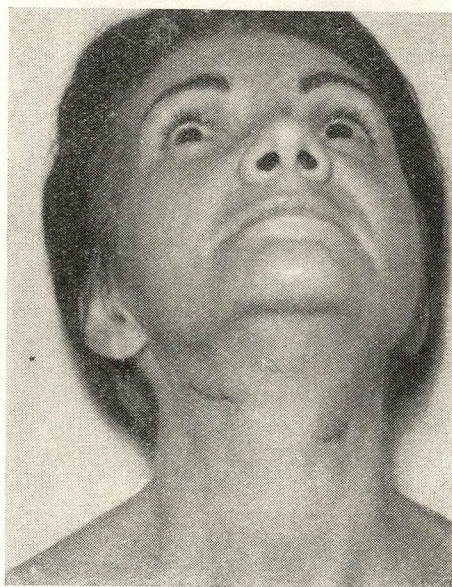


Fig. 25



Fig. 26

CASO 15
(Continuação)



Fig. 27

Mesma doente da figura anterior imediatamente depois de ter recebido 4.500 rads (dose tumor) em cinco semanas.

Paciente vinte e quatro meses depois do início do tratamento. Houve total recomposição óssea.



Fig. 28

CASO 17



Fig. 29

Carcinoma epidermóide do seio maxilar, antes (26-6-61) durante e depois (26-6-62) do cateterismo da artéria carótida externa. As radiografias, tiradas com um ano de intervalo, mostraram excelente decomposição óssea. Note-se que se tratava de situação clínica incontrolável por outros meios de tratamento.

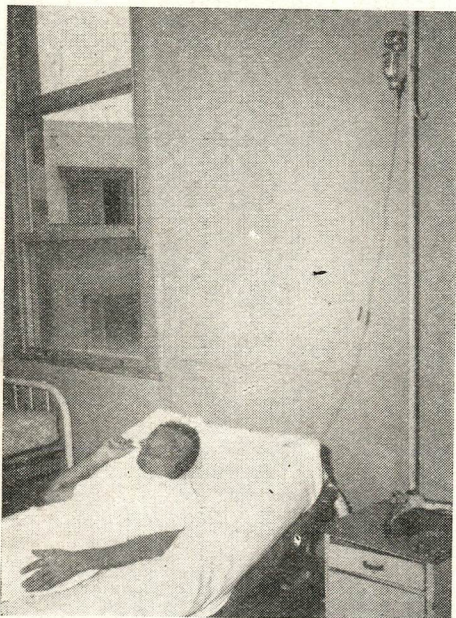


Fig. 30

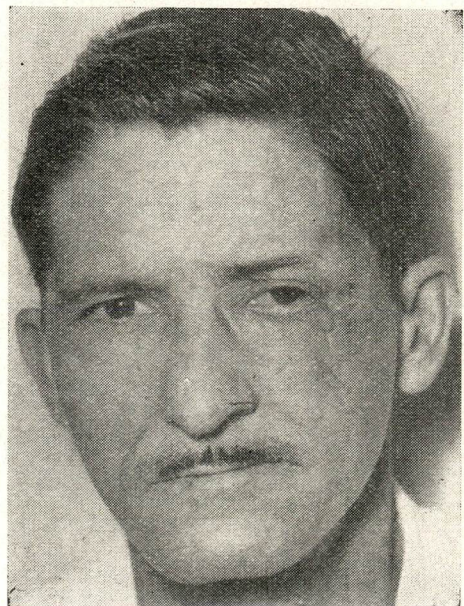


Fig. 31

RESUMO E CONCLUSÕES

1.º — A infusão intrarterial de solução de "Methotrexate" consegue controlar, ainda que na maioria das vezes por curto espaço de tempo, grande número dos carcinomas da cabeça e do pescoço. Eventualmente esse tratamento pode recuperar de maneira até definitiva como ocorreu nos casos 15 e 17 aqui relatados, doentes que não tinham possibilidade de tratamento com os métodos clássicos e que caminhavam inexoravelmente para a morte.

2.º — O uso de maior quantidade de drogas infundida poderá vir a melhorar os resultados finais aqui obtidos, cumprindo todavia acentuar, que as melhores respostas foram obtidas nos doentes em que doses extremamente conservadoras (125 mgrs. em 5 dias) foram usadas (casos 1, 15 e 17).

3.º — Parece fora de dúvida que o "Methotrexate" é no momento atual o agente químico mais ativo, se não o único ativo, em relação aos carcinomas da cabeça e do pescoço.

4.º — A infusão feita através de maior número de dias (7 a 10) poderá vencer a resistência das células do tumor, destruindo os ninhos celulares que ficando inatingidos pelo antimetabólico são responsáveis pela freqüente recidiva, a curto prazo, do tumor.

5.º — Segundo a experiência aqui obtida, a complementação do tratamento com telecobaltoterapia melhora os resultados finais.

6.º — A infusão intrarterial de solução de "Methotrexate" é método quimioterápico racional que tem apoio na teoria e na prática, devendo pois ser usado para o tratamento de todos os doentes portadores de carcinomas na cabeça e no pescoço, e que são considerados fora de possibilidades de tratamento pelos métodos clássicos.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The intra-arterial infusion of Methotrexate is extremely useful in the treatment of advanced head and neck cancer. We have obtained complete regression of the tumor in two patients with far advanced carcinoma of the antrum and in one with squamous cell carcinoma of the tongue.

One of the patients is still living and without evidence of disease after 24 months of a single intra-arterial infusion of 125 mg. of Methotrexate complemented by local telecobaltotherapy. This person is now in the 5th month of a normal pregnancy. Another patient with the same type of neoplasm had complete remission of the disease and died 15 months later of unrelated disease.

Palliation of variable duration was obtained in 60% of the cases, but in 20% of the patients it lasted less than a month.

In this trial treatment, conservative doses were employed due to the difficulty of obtaining injectable MXT and C. F. in this country and to the high cost of the treatment which makes it almost impracticable in Brasil at the present time.

We feel that with higher doses of MXT we could better our end results.

On the other hand, the best responses were achieved in patients treated which 125 mg. of MXT given in five days.

Although MXT may enhance the effects of radiation we were interested when we have associated both treatments in the summation of effects rather than in enhancement. From our experience, telecobaltotherapy is a necessary complement of intra-arterial MXT therapy which permits consolidation of the good initial results that otherwise are of only a short duration.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — FARBER, S.; DIAMOND, L. K.; MERCER, R. D.; SYLVESTER, R. F. J.; and WOLFF, J. A. — "Temporary remissions in acute leukemia in children produced by folic acid antagonist, 4-aminopteroyl-glutamic acid (Aminopterin)". *New England J. Med.* 238: 787, 1948.
- 2 — WRIGHT, L. T.; PRIGOT, A.; WRIGHT, B. P.; WRIGHT, J. C.; and HJELT, I. — "Chemotherapy of leukemia in adults". *Harlem Hosp. Bull., N. Y.* 4: 91-113, 1951.
- 3 — FARBER, S. — "Some observations on the effect of folic acid antagonists on acute leukemia and other forms of incurable cancer". *Blood* 4: 160-167, 1949.
- 4 — THIERSCH, J. B. — "Bone marrow changes in man after treatment with Aminopterin, A-Methopterin and Aminofol; with special reference to megaloblastosis and tumor remission". *Cancer* 2: 877-883, 1949.
- 5 — WRIGHT, J. C.; PRIGOT, A.; WRIGHT, B. P.; WEINTRAUB, S.; and WRIGHT, L. T. — "An evaluation of folic acid antagonists in adults with neoplastic diseases: A study of 93 patients with incurable neoplasm". *J. Nat. M. Assoc.* 43: 211-240, 1951.
- 6 — BURCHENAL, J. H.; KARNOFSKY, D. A.; KINGSLEY PILLERS, E. M.; SOUTHAM, C. M.; MYERS, W. P. L.; ESCHER, G. C.; CRAVER, L. F.; DARGEON, H. W.; and THOADS, C. P. — "The effects of the folic acid antagonists and 2, 6-diaminopurine on neoplastic disease; with special reference to acute leukemia". *Cancer* 4: 549, 1951.
- 7 — SHOENBACH, E. B.; COLSKY, J.; and GREENSPAN, E. M. — "Observations on the effects of the folic acid antagonists, Aminopterin and A-Methopterin in patients with advanced neoplasms". *Cancer* 5: 1201-1220, 1952.
- 8 — Proc. 2d Conf. on Folic Acid Antagonists in Leukemia. Bethel F. H., pp. 119-124, 183-185; WRIGHT, J. C., pp. 178-181; GUILLIGAN, J. J., Jr., pp. 133-136; PRIGOT, A., pp. 185-186. *Blood* 7, 1952.
- 9 — WRIGHT, J. C.; GUMPORT, COLOMB, F. M. — "Remissions produced with the use of Methotrexate in Patients with Mycosis Fungoides". *Cancer Chem. Reports* pp. 11-22, (Nov.), 1960.
- 10 — WITTEN, V. H. (Discussion) — "Mycosis Fungoides". *Arch. Dermatol.* 83: 1052-1053, (June), 1961.
- 11 — LEIDER, M.; and WRIGHT, J. C. (Discussion) — "Mycosis Fungoides". *Arch. Dermatol.* 84: 163-164 (July), 1961.
- 12 — BERSANI, R. (Discussion) — "Diagnosis: Mycosis Fungoides". *Arch. Dermatol.* 81: 410 (March), 1960.
- 13 — VAN SCOTT, E. J.; SHAW, R. K.; CROUNSE, R. G.; and CONDIT, P. T. — "Effects of Methotrexate on Basal-cell Carcinomas". *A. M. A. Arch. Dermatol.* 82: 762-771 (Nov.), 1960.
- 14 — MIN CHIU LI; ROY HERTZ; and DONALD, B. SPENCER — National Institute of Health, U. S. Public Health Service, Bethesda, MD. — "Effect" of Methotrexate Therapy upon Choriocarcinoma and Chorioadenoma (22757). *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.* 93: 361-366, 1956.
- 15 — SULLIVAN, R. D.; MILLER, E.; SYKES, M. P. — "Antimetabolite combination cancer chemotherapy. Effects of intra-arterial Methotrexate-intramuscular Citrovorum Factor therapy in human cancer". *Cancer*, 12: 6, p. 1248-1262, Nov.-Dec., 1959.
- 16 — ROBERT D. SULLIVAN; EDWARD MILLER; A. MICHAEL WOOD; PETER CLIFFORD; JOHN K. DUFF; RICHARD TRUSSELL; and JOSEPH H. BURCHENAL — "Continuous infusion cancer chemotherapy in humans — Effects of therapy with intra-arterial Methotrexate plus intermittent intramuscular Citrovorum Factor". *Cancer Chemotherapy Reports*, 10, December, 1960.

CASO 17
(Continuação)

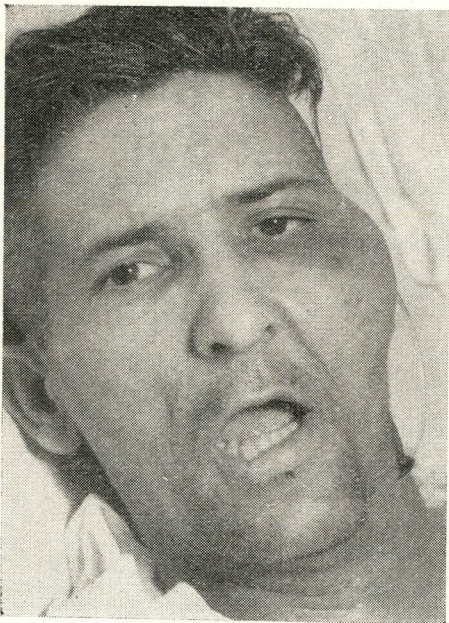


Fig. 32



Fig. 33

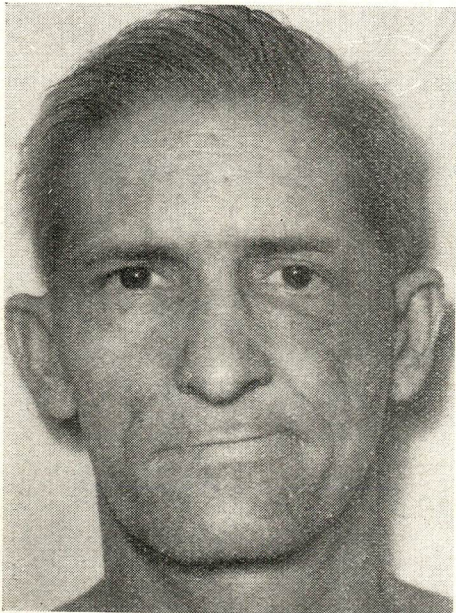


Fig. 34

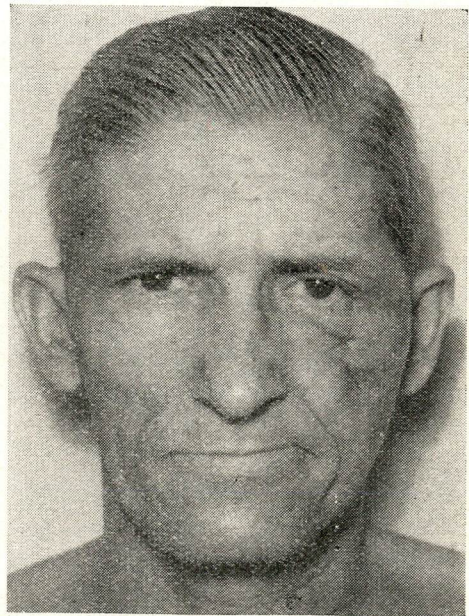


Fig. 35

Doente durante o cateterismo arterial, sete dias depois de terminado o tratamento e sete meses depois. Foi de 80% a redução imediata do tumor. No 7.º dia de tratamento o paciente recebeu dose única de radiação com a unidade de telecobalto. Foi de 15 meses a sobrevivência sem recidiva de doença.

CASO 20

Fig. 36

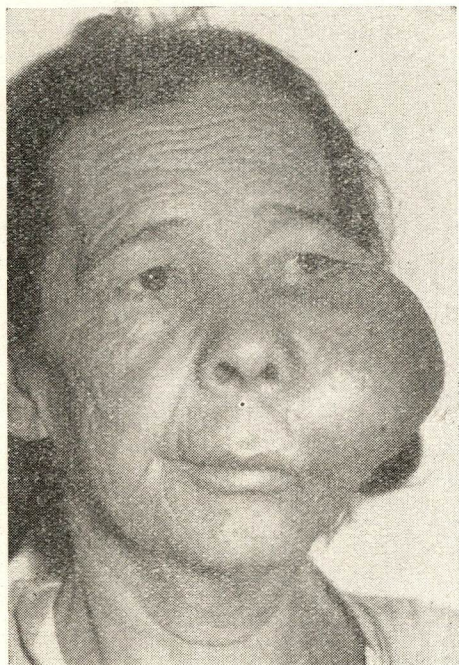


Fig. 37



Fig. 38



Fig. 39



Carcinoma epidermóide espinocelular do seio maxilar tratado com infusão arterial de "Methotrexate". Durante o tratamento apareceu pigmentação da pele de revestimento do tumor, semelhante à produzida pelos Raios X. Regressão imediata do tumor 60% — Tratamento complementar com dose única de Cobalto⁶⁰.

- 17 — ROBERT D. SULLIVAN; A. MICHAEL WOOD; PETER CLIFFORD; JOHN K. DUFF; RICHARD TRUSSELL; DOROTHY K. NARY; and JOSEPH H. BURCHENAL — "Continuous intra-arterial Methotrexate with simultaneous, intermittent, intramuscular Citrovorum Factor therapy in Carcinoma of the cervix". *Cancer Chemotherapy Reports* 8: pp. 1-6, July, 1960.
- 18 — ROBERT D. SULLIVAN, M. D. — "Arterial Infusion Therapy Lecture presented in Several Countries in the Far East in December 1962".
- 19 — LIGUORI, V. R.; GIGLIO, J. J.; MILLER, E.; and SULLIVAN, R. D. — "The effects of different dosage schedules of Methotrexate on sera and tissue levels and urinary excretion patterns". *Clin. Pharm. & Therapy* 3: 34-40 (Jan.-Feb.), 1962.
- 20 — BURCHENAL, J. H.; CREMER, M. A.; WILLIAMS, B. S.; and ARMSTRONG, R. A. — "Sterilization of leukemic cells "in vivo" and "in vitro". *Cancer rep.* 11: 700-705 (Sept.), 1951.
- 21 — MENDELSON, M. L. — "Chronic infusion of tritiated thymidine into mice with tumors". *Science* 135-213-215 (Jan. 19), 1962.
- 22 — BURCHENAL, H. H.; WARING, G. B.; ELLISON, R. R.; and REILLY, H. C. — "Simple method for Determination of Levels of Amethopterin in Blood and Urine". *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 78: 603-606 (1951).
- 23 — FREEMAN, N. M. — "Fluorometric Measurements of the Absorption, Distribution and Excretion of Single Doses of 4-Amino-10-Methyl-Pteroyl glutamic acid (Methotrexate)". *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 122: 154-162 (Jan.), 1958.
- 24 — FREEMAN, N. M., in "Methotrexate in the Treatment of Cancer", Williams and Wilkins Co., 1962.
- 25 — HUENNEKENS, F. M.; and OSBORN, M. J. — "The role of Dihydrofolic Reductase in the Metabolism of the one-carbon units". *Biochem. J.* 2 (1): 151-159, 1963.
- 26 — HUENNEKENS, F. M.; and OSBORN, M. J. — "Folic acid coenzymes and one carbon metabolism". *Advances Enzymol.* 21: 309, 1959.
- 27 — FRIEDKIN, M.; and ROBERTS, D. — "Conversion of uracil deoxyriboside to thymidine of deoxyribonucleid acid". *J. Biol. Chem.* 220: 653, 1956.
- 28 — STOVENER J.; ENGSETHT, A.; and BOREMHOOD, I. — "Cancer Therapy by Intra-arterial Methotrexate Infusion. Protection of Mucous Membranes by Topically Applied Citrovorum Factor with Hyaluronidase". *Cancer. Chem. Reports* 21: 147-148, 1962.
- 29 — WESTBURY, G. — "Continuous Intra-Arterial Infusion and Intermittent Intra-arterial Injection". *Proc. of the Roal Soc. of Med.* 56: 655-656 (Aug.), 1963.
- 30 — FRIDMAN, MILTON, DALY, JOHN F. — "Combined Irradiation and Chemotherapy in the Treatment of Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck". *Am. J. of Roent.* 90: 246-259, 1963.

MASTOPATIAS FIBROCÍSTICAS

CONCEITUAÇÃO E TRATAMENTO CLÍNICO *

DR. CELSO WERNECK RIBEIRO **

CONCEITO GERAL

São quadros clínicos expressando anormalidades histológicas, que têm como denominador comum uma inter-relação anormal entre hormônios, parênquima e estroma mamários.

Geschickter, tratadista a quem cabe o mérito do seu estudo sistemático, descreve classicamente três quadros clínicos (mastodínea-adenose-doença quística), por nós encarados como entidades intimamente relacionadas, existindo toda uma gama de estados intermediários que uma mesma paciente pode percorrer.

A favor desta concepção alinha-se uma série de argumentos:

1 — O achado de quadros histológicos distintos em uma mesma mama, caracterizando períodos diversos da enfermidade, com predomínio de um deles. Tais achados expressam as diferentes capacidades de reação das unidades glandulares, frente a um mesmo estímulo hormonal;

2 — O estudo retrospectivo permite o reconhecimento das diversas etapas percorridas por uma mesma paciente;

3 — As lesões de transição desprovidas de lesões marcantes, que permitam o diagnóstico preciso.

DELIMITAÇÃO

Os tratadistas clássicos consideram as mastopatias, os fibroadenomas e os papilomas intraductais como entidades distintas, existindo porém, opiniões contraditórias.

Rodman, secundado por Ingleby, conclue afirmando que as três entidades são variantes de um mesmo processo básico.

Outro grupo de autores, em que se destaca Cheatle e Cutler, Foote e Stewart, discordam de tal concepção.

Semb, em sua monumental monografia, é contraditório, não tendo opinião formada. Recentemente Oberman e French, em revisão do assunto, asse-

* Trabalho da Seção de Mama do I.N.C. (Chefe Alberto Coutinho) 2.º lugar do Prêmio Amadeu Fialho de 1963.

** Chefe do Ambulatório de Mastopatia Funcional, da Seção de Mama.

veram que as três entidades não são distintas, mas sim condições resultantes de um desequilíbrio entre o estímulo hormonal e a resposta do estroma e o epitélio mamários.

NOMENCLATURA

O grande número de designações propostas deve-se ao fato dos autores surpreenderem diferentes etapas de um mesmo processo, gerando as inumeráveis descrições histológicas.

A consagração do uso e o prestígio dos autores que as criaram fizeram subsistir denominações impróprias, tais como aquelas que sugerem inflamação (mastite, mamite), tão ao gosto dos autores americanos.

À guisa de curiosidade, podemos afirmar que uma rápida revisão bibliográfica permitiu-nos identificar trinta e nove designações.

Consoante às normas propostas à XII Jornada Brasileira de Obstetrícia e Ginecologia (Belém, 1961), pelo atual titular da Cátedra de Ginecologia da Universidade do Brasil, preferimos a denominação de mastopatias fibrocísticas para a entidade em pauta.

Para o melhor entendimento da etiopatogenia e da orientação por nós preconizada, focalizaremos noções de emenologia em seus aspectos relacionáveis ao problema.

Procederemos à análise das curvas dos hormônios ovarianos durante o ciclo menstrual.

Estrogênios

As primeiras investigações das curvas de eliminação destes hormônios demonstraram um "pico" coincidente com a ovulação, levando à errônea conclusão de um único nível máximo durante o ciclo.

Este conceito foi básico durante anos, até que novos métodos laboratoriais permitiram dosificações durante um ciclo inteiro, concluindo-se pela existência de um segundo "pico" nas vésperas da menstruação. A primeira elevação é coincidente com a segunda semana, atingindo seu máximo antes da ovulação, seguida de uma queda e de nova elevação paralela ao acmé do corpo amarelo. Pré-menstrualmente, existe uma queda brusca, ou seja, "hormonal deprivation". Esta dupla elevação deve-se:

- a — Ao folículo em evolução que secreta quantidades crescentes de estrogênio, diminuindo bruscamente o seu teor, no momento de sua rutura;
- b — formado o corpo amarelo, a sua porção tecal, secretando estrogênio, promove a segunda elevação.

Ao analisarmos estas curvas, devemos ter em mente três possibilidades:

- 1.º — uma elevação exagerada pode corresponder a uma queda de estrogenemia;
- 2.º — os estrogênios eliminados podem ser hormônios inativados;

3.º — o fígado intervém no metabolismo, independente do rim. Assim sendo, tal determinação é somente um reflexo indireto da atividade estrogênica sangüínea.

Cumpra ressaltar a impossibilidade de estabelecer uma curva padrão da estrogonúria, havendo três tipos correntes:

- 1.º — curva com dois "picos" — coincidentes com a ovulação e pré-menstruo;
- 2.º — elevação paulatina até a fase menstrual;
- 3.º — oscilações irregulares, influenciadas pelo ritmo de destruição endógena.

Progesterona

A atividade da progesterona é medida pelo seu catabolito urinário-pregnandiol.

Nos estudos iniciais decreveu-se uma elevação pós-ovulação, que se manteria durante toda a fase gestacional, até cair a zero no pré-menstruo.

Posteriormente, demonstrou-se a existência de pregnandiólúria pré-ovulatória.

Recentemente, estabeleceu-se, com o progresso da técnica, a curva da progesteronemia, graças aos trabalhos de D. G. Edgård, concluindo este autor pela existência de dois P. F. O primeiro, pré-ovulatório de escassa altura, seguido de

uma queda no momento do colapso folicular e de uma grande elevação na fase de atividade máxima do corpo amarelo.

Este fato faz supor que o folículo maduro secreta progesterona, provavelmente em sua porção tecal. O significado desta produção precoce é ainda desconhecido, devendo-se, provavelmente, a células poliédricas, grandes, ricas em lípidos, que recebem o nome de teca-luteínicas e que teriam sua origem na teca interna, antes da ruptura folicular.

CLASSIFICAÇÃO

São inúmeras as classificações das mastopatias, mas iremos analisar apenas aquela por nós adotada, ou seja, a de Geschickter e a modificação proposta por Guilera. Este último autor propôs alterar a sistematização de Geschickter, no sentido de uma maior correção de termos, respeitando sua estrutura básica, que divide a entidade em três quadros clínicos: *mastodínea*, *adenose* e *doença quística*.

Em relação à mastodínea, rebela-se quanto ao emprêgo do termo, pois, significando literalmente "mama dolorosa", é especificamente designação de um sintoma.

Propõe, então, a designação de "mastopatia fibrocística incipiente".

Ao segundo quadro de Geschickter, a adenose, propõe designá-la por "mastopatia esclero polimicrocística", levando em conta os achados histológicos. Baseando-se no mesmo critério, nomeia

a doença quística como "mastopatia esclero Pauci macro-quística".

Esta classificação extremamente correta é pouco prática pelo longo enunciado de suas designações. Seus seguidores a adotam, através o emprêgo de siglas.

Cabe a Geschickter a primazia da elaboração de uma classificação que procura relacionar quadros clínicos e histológicos, sendo no entanto, objeto de críticas por numerosos autores.

Assim é que Ellisson, Greene e Saner, referindo-se à mastodínea, afirmam textualmente: "As alterações, quando existem, são aquelas da adenose e não existe distinção genuína, a não ser na severidade dos sintomas".

No mesmo sentido opinam Cole e Rossiter, que, em conclusão afirmam: "os achados histológicos são mínimos, devendo ser encarados como um fenômeno funcional".

Estas considerações situam nossa posição em relação à classificação de Geschickter. Aceitamo-la, parcialmente, adotando-a do ponto de vista estritamente clínico.

Vantagens

- 1 — Conserva o sentido da unidade nosológica;
- 2 — Evita longas descrições ao definir um quadro clínico, facilitando o cômputo estatístico;

- 3 — A individualização em grupos, com características próprias, facilita a padronização de conduta;
- 4 — Permite melhor critério nas indicações do tratamento médico e cirúrgico;
- 5 — A inclusão de formas mistas esclarece a posição dos quadros limítrofes.

INCIDÊNCIA

As mastopatias fibrocísticas são extremamente freqüentes e contribuem com o maior contingente das doenças de mama.

A análise das estatísticas dos diversos autores confirma essa concepção.

Frantz e colaboradores, estudando material necrótico de mamas supostamente normais, constatou uma incidência de 53%.

Kiaer, trabalhando com idêntico material, em 700 mulheres, sem antecedentes mamários, constatou 33% de incidência.

Urban refere 42% de incidência.

Mac-Donald, generalizando o estudo estatístico, conclue pela incidência de 1/3 ou 1/4 de mulheres da raça branca.

No ambulatório de mastopatia do Instituto Nacional de Câncer, sob nossa responsabilidade, apuramos a seguinte freqüência:

1961	
(2.º semestre)	— 127
1962	
(1.º semestre)	— n/apurada a estat.
1962	
(2.º semestre)	— 387
1963	
(até agosto incl.)	— 1.353

Em relação aos quadros clínicos, a incidência percentual foi a seguinte:

Mastodínea	11,4
Adenose	54,9
D. Quística	33,9

ETIOPATOGENIA

No estado atual dos nossos conhecimentos, reconhecemos para as mastopatias uma etiologia hormonal.

Em favor de tal concepção alinha-se uma série de argumentos:

- 1 — A experimentação animal, fundamentada na administração prolongada de estrogênios, faz surgir na mama quadros histológicos, semelhantes àqueles observados na espécie humana.
- 2 — A observação clínica mostra uma íntima relação com o ci-

clo menstrual, sendo de observação corrente, pacientes com ovários poli-císticos ou persistência folicular que desenvolvem mastopatias.

- 3 — O estudo colpocitológico das mastopatas mostra uma reação estrogênica em 80% dos casos, incidindo principalmente nos casos de mastodínea.
- 4 — A correlação entre a biópsia endometrial e o estudo colpocitológico mostrou, na primeira, sinais de insuficiência luteínica e, na segunda, sinais de elevada atividade estrogênica.
- 5 — A análise espectralométrica de fragmentos do tecido mamário normal, comparados com biópsias de pacientes mastopatas, revelou um teor estrogênico normal, com diminuição do teor de progesterona.
- 6 — O estudo da eliminação do pregnandiol demonstrou uma diminuição de sua excreção.

Êstes argumentos permitem uma conclusão: “existe uma rutura do equilíbrio hormonal, no sentido de um deficit real ou relativo de progesterona, êste último condicionado a um hiperestrogenismo em suas diversas modalidades”.

No presente, êste desequilíbrio hormonal é o mecanismo mais admitido para explicar as mastopatias. Acreditamos não seja o único e é possível que outras perturbações de origem glandu-

lar ou tissular possam influenciar a sua gênese.

Publicações recentes sôbre a relação conectivo-hormônios sexuais se nos parecem de extremo interêsse para o estudo das mastopatias.

A substância fundamental inter-celular existe em estado coloidal, produzida por fibroblastos e mastocitos, a partir de um precursor heparinóide.

Os estrogênios desempenham importante papel na síntese da substância fundamental, sendo típico seu efeito sôbre a pele sexual das macacas que, no estro, acha-se entumescida pela deposição de ácido hialurônico.

Aparentemente há um paradoxo entre tal efeito, ou seja, estímulo à produção do ácido hialurônico e a ação pró-flogística local dêstes hormônios, traduzida pela vaso-dilatação e aumento da permeabilidade vascular ao lado da retenção de líquido intersticial.

Pode-se conciliar os dois fatos, admitindo-se que o estímulo estrogênico simultâneo sôbre a produção de ácido hialurônico — hialuronidase — se faça através da liberação do enzima difusor. Assim sendo, a hialuronidase — ácido hialurônico constituem um sistema em equilíbrio dinâmico.

A progesterona, inibindo a síntese da substância fundamental, detendo-a na fase do precursor heparínico, realiza dois efeitos simultâneos: baixa na produção da substância fundamental e a interrupção no estímulo para deposição de nova

substância em razão da atividade anti-hialuronidásica da heparina.

O estímulo estrogênico, em níveis supra normais no tempo e intensidade, propicia a deposição de substância colágena, com formação de esclero-proteínas.

QUADRO CLÍNICO

As mastopatias ocorrem em mulheres com função menstrual, estendendo-se desde a época de maior atividade genital até seu declínio e persistem, com freqüência, durante os primeiros anos da menopausa.

Analisaremos os quadros clínicos sistematizados por Geschickter, ressaltando sua sinonímia e o período etário de maior incidência.

MASTODÍNEA

Sinonímia:

Mastalgia pré-menstrual, mazoplasia, mamas dolorosas (painful breast) etc.

Sintomas:

- a — dor mamária bilateral, espontânea ou provocada, contínua ou intermitente, mais intensa no pré-mênstruo, predominante no Q.S.E., propagando-se para a axila e pescoço;
- b — endurecimento local, preferencialmente no Q.S.E. de superfície lisa ou ligeiramente irre-

gular; por vêzes tôda a mama d sensação palpatória de resistência elástica;

c — transtornos menstruais associados;

d — veiculação com a T.P.M.

Incidência:

Entre 20 e 35 anos.

Estatística:

11,4% das Mastopatias.

ADENOSE

Sinonímia:

Enfermidade de Schimmelbusch, enfermidade adenoqustica, fibroadenomatose, hiperplasia crnica qustfera, hipertrofia parenquimatosa difusa, etc.

Sintomas:

a — dor mamária pré-menstrual bilateral, menos intensa que na mastodínea;

b — endurecimento mais acentuado, irregularidade glandular sob forma de nódulos aparentemente iguais conferindo do tato a sensação de "blsa cheia de chumbo"; quando há predomino de um nódulo (nódulo dominante de Stout) impõe-se a biópsia cirúrgica;

c — processo difuso, predominante em uma das mamas (Q.S.E. ou Q.Q.E.E.);

d — associação freqüente com descarga mamilar sanguinolenta.

Incidência:

Entre 30 e 40 anos.

Estatística:

54,7% das Mastopatias.

DOENÇA QUÍSTICA

Sinonímia:

Enfermidade fibroqustica da mama, Enfermidade de Reclus.

Sintomas:

a — dor mamária pouco pronunciada ou mesmo ausente;

b — endurecimento e irregularidade glandular variáveis;

c — descarga mamilar pardacenta ou esverdeada.

Variedades da Doença Quística:

a — quisto solitário;

b — forma poliquística:

Quisto Solitário: tumor quístico de tamanho e consistência variáveis com a menstruação, podendo regredir espontânea-

mente, geralmente indolor, aparentemente sólido ou com flutuação.

Forma Poliquística: irregularidade glandular marcante com numerosos quistos de tamanhos variáveis, em uma ou ambas as mamas, descarga mamilar associada, de consistência cremosa, esverdeada ou amarelada, fluindo por diversos poros galactóforos da glândula. Diagnóstico diferencial difícil com a hiperplasia nodular da adenose.

Incidência:

Entre os 40 e 50 anos.

Estatística:

33,9% das Mastopatias.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Torna-se imprescindível o estabelecimento do diagnóstico diferencial entre as distintas variedades de mastopatias e outros processos malignos ou benignos das mamas.

A mastodínea típica, com dor intensa pré-menstrual e escassas manifestações objetivas consubstanciadas por endurecimento da porção supero-externa da mama, configura um quadro tão evidente, que não requer diferenciação de outros processos mamários. Impõe-se diferenciá-lo de processos extra-mamários dolorosos, como a nevralgia intercostal e a costopericondrose.

Nestes casos, basta deslocar a mama em direções distintas, comparando a fixação da dor ao plano costal subjacente.

Na adenose, o problema muda de figura. Há aqui o predomínio do endurecimento e irregularidades locais sobre os fenômenos álgicos. Quando o endurecimento é típico, não se constituindo em tumor, mas sim em um segmento da glândula mais dura e irregular, predominando no Q.S.E., sem fenômenos de retração e ainda sofrendo variações de volume, consistência e intensidade dos fenômenos álgicos na fase pré-menstrual, temos elementos suficientes para estabelecer um diagnóstico de adenose.

Quando ausentes êstes dados de apreciação e se o endurecimento é único e fora de sua localização comum, surgem dúvidas quanto à benignidade e somente uma biópsia poderá esclarecer o diagnóstico.

Quando a adenose se associa ao corrimento mamilar, impõe-se o estudo citológico para termos uma idéia da atividade epitelial da lesão. O corrimento hemático impõe a biópsia esclarecedora.

A doença quística oferece diversos problemas de diagnóstico diferencial.

Temos que diferenciá-lo das mastopatias tumorais. O diagnóstico com os fibroadenomas é relativamente fácil.

O fibroadenoma incide principalmente em mulheres jovens; em troca, o quisto o faz nas maduras e pré-menopáusicas.

O fibroadenoma pode ser muito móvel dentro da glândula; o quisto é móvel com a glândula.

O fibroadenoma, quando maior de 3 cm, é opaco à transiluminação enquanto que o quisto é transparente.

Pela punção exploradora, se obtemos líquido amarelo escuro ou de matiz mais carregado, inclinamo-nos pelo diagnóstico de quisto. O câncer tende a produzir fenômenos de retração o que não se observa na doença quística. Evidentemente não mencionaremos aqui a adenopatia e outros sintomas inequívocos de câncer avançado, uma vez que não se deve esperar seu aparecimento para firmarmos o diagnóstico.

Freqüentemente o problema complica-se frente à variedade poliquística, cuja glândula irregular e endurecida assemelha-se com freqüência a câncer. Nestes casos impõe-se a biópsia esclarecedora. Na citoestetonecrose, quando presentes antecedentes traumáticos, com a tumoração localizada na capa adiposa pré-mamária, o diagnóstico é fácil. Porém, se faltam os antecedentes, associando-se uma localização tumoral profunda sem fenômenos de retração, lançaremos mão do estudo histopatológico para diagnosticar.

TRATAMENTO

O problema das mastopatias está em constante mutação e não há unanimidade de pontos de vista entre os diversos autores.

Obedecendo êstes quadros clínicos a uma etiologia hormonal, são passíveis de regressão com tratamento médico.

Forçoso é, no entanto, reconhecer o fracasso da terapêutica clínica, sobretudo nas lesões crônicas, em que as alterações dos tecidos são praticamente irreversíveis, buscando-se, então, para tais casos, uma solução simplista através a extirpação do tecido enfêrmo. Outra razão para a terapêutica cirúrgica é a dúvida diagnóstica. Intervimos, então, com a finalidade de promovermos o estudo histológico dos tecidos.

A terapêutica clínica tem duas finalidades:

- 1 — obter remissão sintomática reclamada pelas pacientes, principalmente no que diz respeito aos fenômenos algicos;
- 2 — influenciar as alterações dos tecidos epitelial e do conectivo que o rodeia.

INDICAÇÕES DO TRATAMENTO MÉDICO

- 1 — Mastodínea.
- 2 — Adenose difusa com nódulos idênticos em ambas as mamas, ausentes os sinais de alarme (descarga sangüínea, nódulo dominante, etc.).
- 3 — Quistos solitários, confirmados pela punção, e que não se reproduzem.

INDICAÇÕES DO TRATAMENTO CIRÚRGICO

- 1 — Lesões clinicamente suspeitas de malignidade.
- 2 — Adenoses com nódulo "dominante".
- 3 — Adenose com descarga mamilar, com citologia suspeita, ou refratária ao tratamento clínico de prova.
- 4 — Quistos com características suspeitas ou diagnóstico duvidoso.
- 5 — Lesões não influenciadas pelo tratamento médico.
- 6 — Nódulos ou zonas dolorosas, a despeito de tratamento.

CONDUTA NA DOENÇA QUÍSTICA

A exploração cirúrgica é a melhor conduta mas, nas pacientes que já possuem um diagnóstico histológico anterior, inclinamo-nos pela punção, guiando-nos os seguintes critérios:

- 1 — obtém-se líquido quístico e desaparece o tumor... estudo citológico + vigilância;
- 2 — punção negativa... exploração cirúrgica + estudo histológico;
- 3 — tumor quístico não desaparece após a punção... extirpação + estudo histológico;

- 4 — líquido sanguinolento... biópsia cirúrgica;
- 5 — crescimento rápido pós-punção... biópsia cirúrgica.

Nota: Não puncionamos quistos subareolares (possibilidade de papiloma intra-canalicular).

TRATAMENTO

A hormonioterapia é o único tratamento causal das mastopatias.

Analisaremos os diversos hormônios empregados:

Gonadotrofinas — Não empregamos as gonadotrofinas no tratamento das mastopatias como estímulo secretório da progesterona, preferindo administrar diretamente este último hormônio.

Tal conduta fundamenta-se nos seguintes fatos:

- a — a gonadotrofina sérica está contra-indicada, pois produziria um aumento da maturação folicular;
- b — a gonadotrofina coriônica condicionaria o aparecimento de cistos luteínicos. Cumpre ressaltar que freqüentemente tais tumores não secretam progesterona e sim estrogênios, explicando-se tal fato por uma degeneração da granulosa, com persistência da teca.

Progesterona — Os estudos de Smith e Smith e Pincus (1954) destacaram, entre outras ações, a influência de progesterona no metabolismo dos estrogênios.

Assim, a progesterona teria uma ação ativadora sobre o enzima específico, a estrinase influenciando a reação de desdobramento estrona estriol, parecendo não intervir na reação reversível estradiol estrona. Empregamo-la como progesterona ou derivados progestínicos.

PROGESTERONA E PROGESTÍNICOS

- 1 — Progesterona (Luteciclina-Lutogyl-Progestina).
- 2 — Pregneninolona (Progestoral-Proluton C).
- 3 — Acetato de Hidroxi-Progesterona (Farlutal).
- 4 — Nór-Derivados / 17alfa Metil 19-Nór-Testosterona (Methalutin). / 17alfa Etinil Nór-Testosterona (Primoluti N).
- 5 — Enantato e Caproato de Progesterona (Lutogyl AP e Primolut-D).
- 6 — Acetato de Medroxiprogesterona (Provera).

Preferência atual: Medroxiprogesterona.

Vantagens:

- a — administração “per-os”;
- b — maior atividade terapêutica que a Progesterona;
- c — menor potência androgênica que os outros agentes sintéticos, sendo quatro vezes mais potente que os Nór-Derivados e a Hidroxiprogesterona;
- d — clinicamente bem tolerado, permitindo tratamento por longo prazo, em face da vantagem do item C.

ANDROGÊNIOS

No estado atual dos nossos conhecimentos, não interferem na etiopatogenia das mastopatias, mas têm uma ação frenadora da ação dos estrogênios.

Em pequenas doses têm ação estimulante sobre o ovário (reação compensadora da gônada para opôr-se à ação de um hormônio antagonico).

As grandes doses frenam o ovário, talvez por inibição hipofisária. Têm, especificamente sobre a mama, uma ação frenadora que se exerce mediante uma inibição da secreção e antagonismo aos estrogênios.

A idéia dominante é de seu emprêgo como inibidor mamário.

FÁRMACOS EMPREGADOS

Testosterona e Derivados

- 1 — Propionato (Néo-Hombreol-Sterandryl-Testoviron);
- 2 — Metil-Testosterona (Néo-Hombreol M — Glosso-Sterandryl, etc.);
- 3 — Metil-Androstenediol (Neutrosteron);
- 4 — Esteres de longa duração (Durateston e Primoteste D).

ANABOLIZANTES

Seu emprêgo decorreu da necessidade de compostos que tivessem os efeitos dos androgênios, com menores efeitos eletrolíticos e estimuladores dos caracteres hetero-sexuais.

A sua administração prolongada condiciona uma série de efeitos que têm que ser considerados, quando do seu emprêgo.

Promovem:

- a — elevação na retenção da bromo-sulfaleína e da transaminase oxalacética, sendo que, tardiamente, conduz a uma elevação de bilirrubinemia e fosfatase alcalina;
- b — conduz ao acúmulo de bile nas células hepáticas, com degeneração gordurosa do seu protoplasma. Explica-se tal efeito,

pela interferência, no mecanismo enzimático, de transferência de bilirrubina da célula hepática para a árvore biliar.

A *Nandrolona* e seus compostos foi proclamada como isenta de efeitos androgênicos e de alterações hepáticas. Em nossa experiência, após seis semanas de uso, surge em baixa incidência: distúrbios menstruais e acne.

Empregamo-la sob a forma de decaonato de lenta absorção, evitando as múltiplas injeções ao longo do ciclo menstrual.

DIURÉTICOS

Justifica-se seu emprêgo pelo edema pré-menstrual acusado pelas pacientes mastopatas.

Tal fato dever-se-ia, à luz dos estudos recentes de Haagensen e Stout, à engurgitação sangüínea ou linfática, ou ainda a modificações tensionais do líquido extra-celular. Empregamos os seguintes fármacos:

Diuréticos:

- 1 — Inibidores da anidrase carbônica (Diamex).
- 2 — Grupo da Benzotodiazina (Clotride-Diclotride-Naturetin etc.).
- 3 — Grupo da Clorotalidona (Higroton).
- 4 — Grupo do Aminouracil (Rolicton).

MEDICAÇÃO HEPATOTRÓPICA

Desempenha o fígado importante papel na estrogênólise.

Experimentalmente, o cateterismo da veia supra-hepática, seguido de administração de estrogênios, permitiu a constatação de menores teores nas veias periféricas, indicando uma depuração hepática.

A desintegração faz-se:

Estradiol Estrona Estriol + ácidos biliares, em presença de um enzima específico, a estrinase.

A mutação Estradiol Estrona pode ser reversível na medida das necessidades orgânicas, processando-se ao nível do fígado e endométrio.

Haveria igualmente uma circulação entero-hepática de estrogênios que uma vez eliminados pela bile, seriam reabsorvidos no intestino, voltando ao fígado. Assim, o nível estrogênico depende, não só da produção ovárica, mas também do fígado e endométrio.

Na mulher, as hepatopatias são frequentes, sobretudo após gestações repetidas e regimes alimentares mal conduzidos.

Huet, em recente monografia, chama atenção para a maior incidência de metrorragias funcionais, miomas e, principalmente, mastopatias fibrocísticas nas mulheres portadoras de diversas hepatopatias.

Impõe-se, assim, a cura da afecção hepática, como terapêutica complementar.

VITAMINOTERAPIA

1 — *Vitamina A* — A função e a integridade das células epiteliais parece depender de um suprimento adequado de Vitamina A. Seu papel na função celular é desconhecido. Atuaria, para alguns autores, como grupamento prostético de uma estrutura protéica essencial.

Seu mecanismo de ação nas mastopatias não está bem claro, havendo 3 hipóteses que procuram explicá-lo:

- a — reduz a atividade tireoidiana e o conseqüente tônus simpático existente no pré-mênstruo (inativação da tiroxina pelo caroteno);
- b — participaria ativamente da inativação dos estrogênios no fígado;
- c — haveria um efeito anti-estrogênico direto.

Vitamina E — Baseando-nos em sua ação sobre a esclerose do colágeno e em sua ação luteinizante, passamos a empregar-la na terapêutica das mastopatias.

Duas teorias podem explicar sua ação:

- a — impediria a existência de um potencial de óxido-redução não-fisiológico em certos tecidos;
- b — exerceria uma verdadeira função específica como co-fator ou grupo prostético, em um ou mais sistemas enzimáticos.

Complexo B — Alguns autores atribuem ao deficit de vitaminas do Complexo B, uma insuficiência eletiva do fígado, para neutralizar o excesso de estrogênios. Assim, frente a uma insuficiência hepática, administramo-lo, além da medicação adequada, visando melhorar o funcionamento hepático e torná-lo apto para inativar o excesso de estrogênios que promovem o deficit relativo de progesterona.

Vitamina C — Demonstrou-se oscilações da ascorbinúria, atingindo maiores alturas na fase do corpo amarelo.

Partindo da observação de anormalidades sexuais nas portadoras de carência, chegou-se à conclusão que um deficit subclínico é responsável por alterações relacionadas com a deficiente formação do corpo amarelo.

Justifica-se, assim, o seu emprêgo.

DIETOTERAPIA

A baixa quota de ingestão protéica (caseína, aminoácidos essenciais e, principalmente, polipeptídeos que contêm enxôfre em sua molécula) leva à diminuição e mesmo à perda da capacidade de estrogênólise hepática. Justifica-se, assim, um regime alimentar bem balanceado, com suplemento vitamínico, como parte do tratamento das mastopatias.

ATARÁXICOS

Os distúrbios de ordem afetiva ou reativa, bem como os processos de adaptação ao meio externo, sofrem largas in-

fluências ao longo do ciclo, ou, sintetizando de uma maneira franca, o temperamento da mulher é diferente, antes e depois da menstruação. A hipersensibilidade mamária é comum no pré-mênstruo. A intensificação dessa queixa coincide com o aparecimento dos sinais físicos das mastopatias, havendo a conversão somática de angústias e conflitos emocionais, agravando os padecimentos físicos das pacientes.

Através o uso de atarácicos, procuramos afastar êste fator de agravação, cuja complexidade de ação, foge ao caráter prático desta comunicação.

Empregamos 3 grupos assim discriminados:

Atarácicos:

- 1 — Grupo do Metaminodiazopóxido (Librium).
- 2 — Meprobamato (Lepenil-Hartol).
- 3 — Grupo Fenotiazínico: empregamos a Flufenazina (Anatensol-Selvinol).

Baseando-nos em um critério da fisioterapia etária, grupamos as pacientes em 5 grupos terapêuticos.

MASTOPATIAS FUNCIONANTES

Esquemas Terapêuticos

Grupo A — Mulheres jovens com intensa mastodínea e sintomas marcantes de tensão pré-menstrual:

- 1) Progesterona, 2) Androgênios, 3) Saluréticos, 4) Vitamina A, 5) Atarácicos.

Grupo B — Mulheres jovens com sinais de tensão pré-menstrual e mastodínea discreta:

- 1) Progesterona, 2) Saluréticos, 3) Vitamina A, 4) Atarácicos.

Grupo C — Mulheres de 30 ou 40 anos, sem sinais clínicos de hiper-estrogenismo:

- 1) Progesterona, 2) Vitamina A, 3) Eventualmente atarácicos.

Grupo D — Mulheres prémenopáusicas com hiper-estrogenismo:

- 1) Progesterona, 2) Androgênios, 3) Vitamina E, 4) Eventualmente atarácicos.

Grupo E — Mulheres menopáusicas:

- 1) Androgênios, 2) Vitamina E, 3) Eventualmente atarácicos.

Nota I:

Em todos os grupos, far-se-á a exploração da função hepática, desde que se justifiquem as suspeitas clínicas.

Nota II:

O tratamento clínico deverá ser acompanhado do uso de um soutien bem desenhado que, sem comprimir, propor-

cione uma boa sustentação para as mamas.

Nota III:

Regime alimentar balanceado, hiperprotéico, com suplemento vitamínico do complexo B, administrado rotineiramente em todos os grupos.

RESULTADOS

A apreciação dos resultados do tratamento médico é difícil, em face dos dois componentes da doença: o subjetivo (dor, tensão) e o objetivo (endurecimento, irregularidade) não serem simultaneamente influenciados pela terapêutica.

Doentes há em que os transtornos subjetivos desaparecem com pequenas modificações nos achados palpatórios, enquanto que, por vêzes, a mama torna-se praticamente normal, continuando as queixas (dor, ardor). Uma cura clínica não implica, obrigatoriamente, no desaparecimento das alterações histopatológicas.

Em nossa experiência, à frente do ambulatório de mastopatia funcionante do Instituto Nacional de Câncer, utilizando o critério supra mencionado, obtivemos os seguintes resultados:

52% de curas clínicas;

23% de melhoria franca;

25% de resultados inconstantes, entre pequenas remissões e completo fracasso do tratamento.

PROFILAXIA

Consiste no exame sistemático e no tratamento precoce, pois em sua forma mais ateuada, a mastodínea, reage melhor ao tratamento médico, que nas formas mais avançadas.

Tôda paciente com queixas mamárias deverá ser encaminhada ao especialista, que orientará o tratamento, visando os distúrbios hormonais causais.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — AHUMADA, J. C.; NOGUÉS, A. — Mastopatias Funcionales. "Boletines Sociedad de Obstetricia y Ginecologia de Buenos Aires", 26: 400, 1947.
- 2 — ARENAS, N.; BLANCHARD, O. — El Valor de la Colpocitologia en el Diagnóstico y Tratamiento de las Algomenorreas y Mastodinias. "Anais Brasileiros de Ginecologia", 27: 205, 1949.
- 3 — ARZONS, J.; ABINZANO, C. — Tratamiento de la Tensión Premenstrual con Vitamina A. "La Semana Médica", 56: 407, 1949.
- 4 — BENZADÓN, J. — Mastopatias Funcionales, Estudio Clínico Experimental. Ed. El Ateneo-Buenos Aires, 1942.
- 5 — BISKIND, M. S.; BISKIND, G. R.; BISKIND, L. H. — Nutritional Deficiency in the Etiology of Menorrhagia, Metrorrhagia, Cystic Mastitis and Premenstrual Tension. "Surg. Gynec. and Obst.", 78: 49, 1944.
- 6 — CHEATLE, G. L.; CUTLER, M. — Tumors of the Breast. Ed. Arnold & Co., London, 1931.
- 7 — COLE, W. — Classification of Chronic Cystic Mastitis. "Surg. Gynec. and Obst.", 79: 109, 1944.
- 8 — COLE, W.; ROSSITER, L. — Chronic Cystic Mastitis. "Ann. Surg.", 119: 573, 1944.
- 9 — DAVIS, M. E. — The Gonadotropins in Gynecology. In: Meigs and Sturgiss: Progress in Gynecology. Ed. Grune & Stratton. New York, 1946.
- 10 — FOCHE, F. W.; STEWART, F. W. — Comparative Studies of Cancerous versus Noncancerous Breasts: "Ann. Surg.", 121: 6, 1945 y 121: 197, 1945.
- 11 — FRANTZ, V. K.; PICKREN, J. W.; MALCHER, G. W.; ANCHINCLOSS, H. (Jr.) — Incidence of Chronic Cystic Disease in So-Called "normal breast". "Cancer", 4: 762, 1951.
- 12 — GERSHON-COHEN, I.; INGLEBY, H. — Secretory Disease and Plasma-Cell Mastitis in the Female Breast Roentgenologic and Pathologic Studies. "Surg. Gynec. and Obst.", 95: 497, 1952.
- 13 — INGLEBY, H.; GERSHON-COHEN, J. — Adenosis of the Female Breast. "Surg. Gynec. and Obst.", 99: 199, 1954.
- 14 — KIAER, W. — Fibroadenosis and Breast Cancer. (Editorial) "Lancet", 268: 35, 1955.
- 15 — KNEELAND FRANZ, V. — Incidence of Chronic Cystic Disease in so Called Normal Breast. "Cancer", 4: 762, 1951.
- 16 — TELLEZ, R.; ALVAREZ, P. P. — Influencia de la Alimentación Deficiente en la Patogenia de Algunas Endocrinopatias en la Mujer. "Revista Médica de Chile", 11: 687, 1955.
- 17 — BELLIBONI, N. — As Moléstias do Colágeno — Rev. Bras. Med., 12: 708, 1955.
- 18 — BIANCHI, A. — Patologia Del Colageneo — El Ateneo, B. A., 1956.
- 19 — BURACK, E.; WOLFE, S. M. e WRIGHT, A. W. — Effects of the Administration of Estrogen on the Genital Tract of the Rat Endocrinology, 30: 335, 1942.
- 20 — EHRICH, W. E. — Nature of Collagen Disease — Am. Heart Journal, 43: 121, 1952.
- 21 — KLEMPERER, P. e outros — Diffuse Collagen Disease Jama, 19: 331, 1942.
- 22 — PIQUET CARNEIRO, A. — Das Doenças do Colágeno — Tese, R. J. 1955.

“CISTO CELÔMICO DO MEDIASTINO *

Pelo DR. EGBERTO PENIDO BURNIER **

A literatura médica é rica no assunto dos cistos embrionários. Dentre os mais conhecidos estão os dos ovários, testículos e os dermóides socro-coccigeanos. Não há mesmo órgão ou cavidade do organismo em que já não se tenham descritos cistos embrionários.

Os cistos podem variar de tamanho e complexidade estrutural, de maneira quase infinita. Para didatismo, costumamos grupá-los: a) *Cistos teratomatosos* (quando os tecidos embrionários, reconhecíveis, são constituídos das três folhas blastodérmicas, lembrando, ainda que imperfeitamente, a disposição nos órgãos); b) *cistos dermóides complexos* (em que entram igualmente tecidos dos três folhetos, mas com predominância geralmente do ectodérmico; é um teratoma imperfeitamente desenvolvido); c) *cistos e tumores mistos* (em que podemos encontrar dois ou mais tipos de tecidos de uma mesma folha blastodérmica e também tecidos de dois e até três folhetos blastodérmicos, tal como nos dermóides complexos, porém, o que ca-

racteriza o cisto ou o tumor misto é que nêles, predomina o tecido regional sôbre os demais); d) *cistos dermóides simples* (de origem dermo-epidérmica, com ou sem as glândulas, geralmente constituído por uma inclusão dérmica durante a oclusão das fissuras embrionárias).

DENOMINAÇÃO E HISTOGENESE DOS CISTOS CELÔMICOS

Logo depois que o embrião se torna um germen tridérmico, pelo desenvolvimento do tubo neural, êle se encurva, aproximando o polo cefálico do caudal, interiorizando assim a estrutura abaixo situadas. O endoderma arrasta consigo o folheto visceral ou esplancno-pleural do mesoderma, para o interior do embrião. Há momento em que de aparelho digestivo apenas encontramos um tubo retilíneo, separado da parte ventral do embrião por uma cavidade única, cavidade celômica. Só mais tarde são separadas, pelo diafragma, as cavidades torácica e abdominal. Daí a denominação

* Trabalho apresentado à Semana de Cancerologia, de 1 à 7 de dezembro de 1963, em São Paulo.

** Chefe de Cirurgia Torácica do Instituto Nacional de Câncer. Docente de Clínica Cirúrgica da Faculdade Nacional de Medicina. Chefe de Organização e Contrôlo do Serviço Nacional de Câncer.

dos cistos serosos torácicos de "Cistos Celômicos".

No tapetamento dérmico deste tabique músculo-aponeurótico encontramos a explicação para a formação dos cistos, tanto abdominais como torácicos, tal como se formam os cistos dermóides simples. Há um embrincamento, num determinado ponto e dá-se uma inclusão dérmica, com células secretantes. Se a inclusão é do lado abdominal, os cistos apresentam uma característica peculiar: as células que tapetam a cavidade cística são do tipo do epitélio ciliado, muito semelhantes as do intestino. Explica-se assim, pela origem comum, também nos cistos do lado da cavidade torácica, da presença de cistos tapetados com epitélio ciliado, tipo intestinal. Entretanto, quando a inclusão é conseqüência de embrincamento puro e simples do endotélio constitutivo da futura pleura, a superfície interna do cisto apresenta uma camada de células chatas, tipo revestimento pleural.

DIAGNÓSTICO E SINTOMATOLOGIA

O diagnóstico do Cisto Celômico é um diagnóstico radiológico, porque clinicamente êle é inexpressivo. Via de regra fica silencioso por vários anos, até que pelo seu volume passa a interferir na mecânica cárdio-respiratória. Inicialmente há um síndrome de compressão ou de irritação. Vamos ver, que no caso por nós ilustrado só pela clínica pensa-

mos estar em presença de um tumor pulmonar, com dispnéa e dor torácica. O cisto dará a sintomatologia de acôrdo com a sua localização. No caso presente, como era de localização diafragmática, os sintomas de compressão foram os primeiros.

Caso Clínico de João M. da S., de 51 anos, masculino, pardo, solteiro, estivador, natural do Estado do Rio.

História: dor no hemitorace esquerdo há 3 meses, acompanhada de dispnéa, principalmente ao esforço. Procurou um profissional que em vista da sintomatologia o encaminhou ao Instituto Nacional de Câncer.

Antecedentes: não fuma, não bebe, não tem antecedentes de moléstia grave anterior, nem pessoa de sua família falecida de ca. ou T.

Exame geral: indivíduo de complexão robusta; ausência de gânglios palpáveis inguinais, axilares e cervicais. Nada a assinalar no exame dos aparelhos e sistemas.

Impressão diagnóstica: Blastoma pulmonar?

No mesmo dia de sua matrícula (1-3-962) sob o n.º 63.643 foram solicitados: a) Radiografia do tórax (P.A. e Perfil); b) Exame citológico do es-carro.

Resultado *radiográfico e da Tomografia* (15-3-962): Massa tumoral no mediastino anterior, compatível com *cisto celômico*.

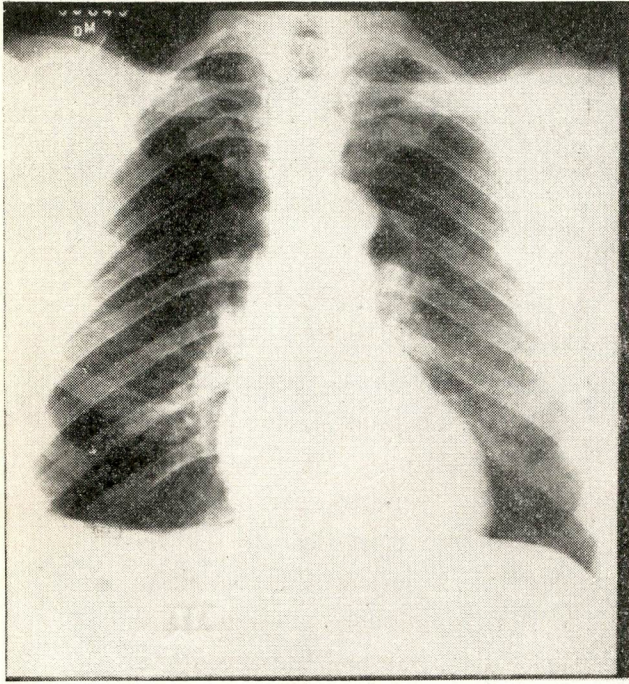


Fig. 1

Radiografia em P. A. mostrando formação justa diafragmática direita, de densidade compatível com cisto celômico.

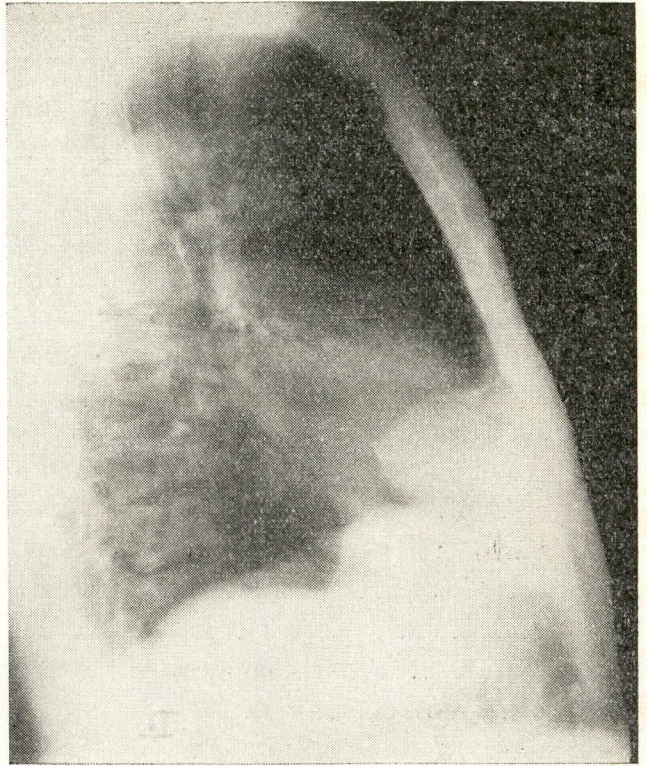


Fig. 2

Radiografia de perfil, mostrando a formação cística nascendo da dependência do diafragma e pleura parietal anterior.

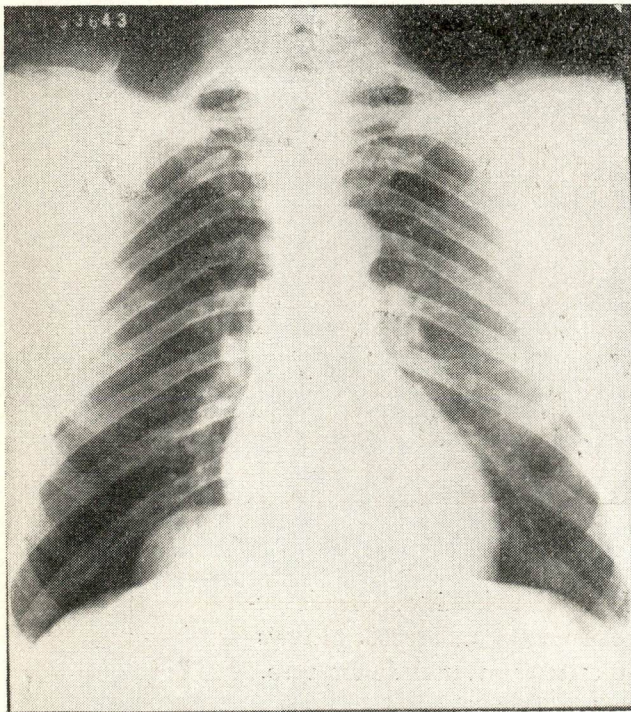


Fig. 3

Radiografia em P. A. após cirurgia — Aspecto normal dos campos pleuro-pulmonares.

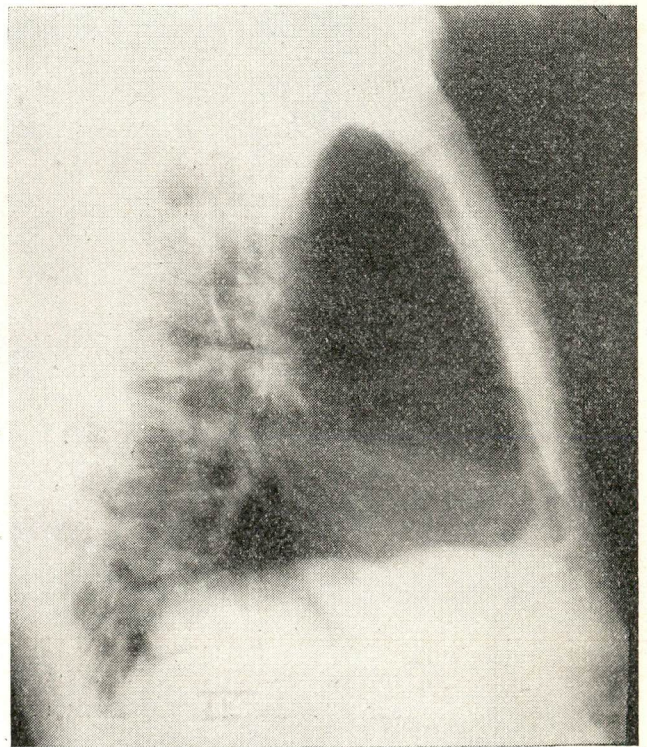


Fig. 4

Radiografia em perfil, após cirurgia, notando-se normalização da cúpula frênica.

Resultado da *Citologia do escarro*: ausência de células malignas.

Como não se tratava de caso urgente, permitiu-se ao paciente, resolver problemas ligados ao seu emprêgo e sòmente em 24-4-962, foi internado na seção de *Torace*, para tratamento.

O pré-operatório, por não apresentar qualquer anormalidade, consistiu em cuidados gerais de toilete e higiene além do costumeiro exercício respiratório, no sentido de evitar complicações respiratórias post-operatórias.

Operado em 4 de maio de 1963, por Dr. E. Penido Burnier, auxiliado pelos

Drs. Fernando Monastério e Nilo Lopes Freire. Anestesia geral por entubação pelo Dr. Leandro. Tempo Operatório: 1 hora.

Ato operatório: Praticada toracotomia direita ao nível do 7.º espaço intercostal, segundo técnica sistematizada. Aberta a cavidade pleural, encontrou-se pela inspeção um cisto de mais ou menos 11 cm de diâmetro, prêso ao diafragma e aderente ao pericárdio. Desfeitas as aderências pericárdicas, foi dissecado de sua implantação diafragmática, cuidando-se da perfeita hemostasia. Retirada do cisto por inteiro. Síntese por planos, dos lábios da ferida torácica. Não foi deixado drenagem.

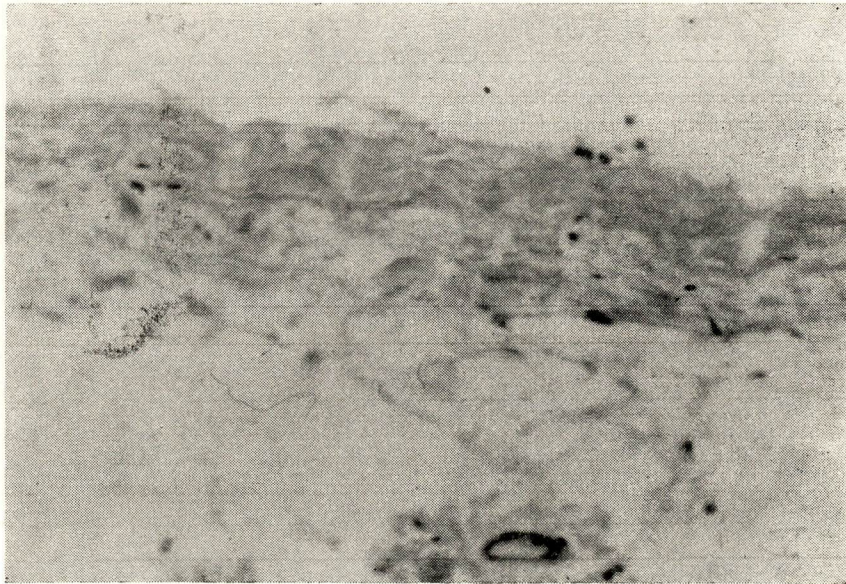


Fig. 5

Aspecto microscópico de fragmento da capsula do cisto. Grande aumento: camada de células chatas, semelhantes às endoteliais pleurais sôbre tecido celular frouxo, mostrando o corte transversal de um vaso.

Não há sinais de malignidade.

Post-Operatório: sem qualquer incidente. Levantar após 24 horas, alimentação também após este tempo e retirada dos pontos no 8.º dia.

Os contrôles radiográficos post-operatórios mostraram a perfeita distensão pulmonar, apenas com pequena diminuição de transparência na base do lado esquerdo.

Anatomia Patológica: Formação cistóide, com revestimento epitelial de células chatas; trata-se provavelmente de cisto de origem pleural. (a) Dr. Athayde.

Seqüência: O paciente voltou à contrôle, periodicamente até 2 de julho de 1962, quando então teve sua alta definitiva, por ter tido afecção não maligna

Diagnóstico post-operatório: Cisto celômico do Mediastino.

Conclusões:

- 1 — Os cistos celômicos do mediastino, são de origem embrionária, possivelmente de um embrincamento da esplancopleura ou de seus derivados, no momento do tapetamento do diafragma primitivo.
- 2 — O diagnóstico dos cistos celômicos é radiológico; os sintomas só aparecem quando o cisto toma volume regular.
- 3 — São de natureza benigna e seu prognóstico é muito favorável.
- 4 — O tratamento dos cistos celômicos, é exclusivamente cirúrgico.

RESUMO

O A. estudo a histogênese, sintomatologia, diagnóstico e tratamento dos cistos celômicos do mediastino, comparando-o passo à passo com o caso observado.

SUMMARY

The author studied the sintomatologie, hystogenesis, diagnostic and treatment of Celomyc Mediastinic Cysts, making relations with an observed case.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ASTROZHNIKOV IUV., SMIRNOVA VK. — Coelomic cyst of the pericardium *Kasan Med.*, Zh 2: 62-3; Mar. Apr. 1962.
- 2 — EWING JAMES — *Oncologia*, 1090-1121, 1948.
- 3 — ALONSO DA COSTA; RONALD NYR — Tratamento cirúrgico dos tumores da parede antero-lateral do torace. Tese de Dócência, 1959.
- 4 — PENIDO BURNIER, E. M. e SAMARÃO BRANDÃO, J. — *Histofisiologia*. Tomo I, cap. XVI, 82-91, 1936.
- 5 — LENORMANT, CH. — *Pathologie Chirurgicale*, Tomo III, *Maladies Chirurgicales du Mediastin*, 166-678, 1938.
- 6 — RAMOND, L. — *Clínica Médica*, XIV. Os tumores do Mediastino, 249-272, 1938.
- 7 — SCHLUMBERGER, H. G. — Tumors of the Mediastinum, *Armed Forces Institute of Pathology*, F 18-75/81.
- 8 — BLADES, B. — Mediastinal tumors. *Ann. Surg.*, 123: 749-765, 1946.
- 9 — LAIPPLY, T. C. — Cysts and Cystic Tumors of the Mediastinum. *Arch. Path.*, 39: 153-161, 1945.
- 10 — LAMBERT, A. V. S. — Etiology of thin-walled thoracic cysts. *J. Thoracic Surg.*, 10: 1-7, 1940.
- 11 — LINDER, H. — Intrathoracic Gastroenteric cysts. *Surgery*, 25: 862-868, 1949.
- 12 — LINDQUIST, N. and WULF, H. B. — Mediastinal Enterocystoma. *J. Thoracic Surg.*, 16: 468-476, 1947.
- 13 — OLENIK, J. L. and TANDATNICK, J. W. — Congenital mediastinal cysts of foregut origin. *Am. J. Dis. Child.*, 71: 466-476, 1946.
- 14 — DEL REGATO, J. A.; ACKERMAN, L. V. — Câncer IX Neoplasmas del Mediastino, 469-479, 1951.
- 15 — LE ROUX, B. T. — Cysts and Tumors of the Mediastinum. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 115: 695-703, Dec. 1962.
- 16 — PAVLCV, K. A. — Possibilities of angiography in the diagnosis of benign tumors and cysts of the Mediastinum. *Vop. Dukol.* 6 (2): 44-9, 1960.
- 17 — TESTUT, L.; LETARJET, A. — *Anatomia Humana*. Tomo III: 1043-1072.
- 18 — BLADES, B. — Relative Frequency and Site of Predilection of Intrathoracic Tumors. *Am. J. Surg.*, 54: 139-148, 1941.
- 19 — FABRICIUS, BRYAN — The Value of Kymography for the Differential Diagnosis Between Aneurysm of the Aorta and Mediastinal Tumor. *Acta Radiol.*, 26: 89-98, 1945.
- 20 — HAAGENSEN, C. D. — Differential Diagnosis of Primary Neoplasms of the Mediastinum. *Am. J. Cancer*, 16: 723-782, 1932.
- 21 — HEUER, GEORGE J. e ANDRUS, WILLIAM DeWITT — The Surgery of Mediastinal Tumors. *Am. J. Surg.*, 50: 146-224, 1940.
- 22 — KLEINSCHMIDT, O. e KIRSCHNER, M. — Intervenciones en los Tumores y quistes del mediastino. *Tratado de Técnica Operatória IV*: 722-770.

TUMORECTOMIA NO CÂNCER MAMÁRIO

DR. ALBERTO COUTINHO *

A tumorectomia no câncer de mama até há poucos anos não focalizada como método de tratamento, vem sendo, ultimamente, motivo de atenção da parte dos cancerologistas. Deve-se a isso o acervo de inúmeras publicações que mostram um resultado satisfatório quando o método é meditadamente indicado. Além do mais, o problema do câncer mamário não está ligado exclusivamente ao tumor primitivo, pois que se assim fôsse, as mastectomias radicais em monobloco deveriam proporcionar resultados percentuais muito mais valiosos que os obtidos nas melhores estatísticas. Os insucessos são devidos à presença de metástases à distância resultantes de processo biológico ainda não inteiramente conhecido. Uma terceira motivação que tem levado ao emprêgo da tumorectomia, é o repúdio das próprias doentes às operações radicais, que além de modificarem grandemente a estética feminina não raro trazem complicações graves de ordem psicológica, em face à dificuldade de adaptação pessoal, familiar, social e conjugal, sem que tal cirurgia ponha a paciente a coberto das manifestações tardias e não raro precoces da

doença metastática da mama. Finalmente, como justificativa médica devemos ressaltar que o conhecimento da patologia do câncer hoje em dia permite maior maleabilidade no domínio da técnica cirúrgica e que a êste fato junta-se a possibilidade irrefutável do emprêgo imediato da radioterapia dentro das modernas indicações, baseadas em longos anos de estudos, de observações e resultados estatísticos. Não esquecer também da contribuição que a quimioterapia vem dando ao arsenal terapêutico em relação ao câncer, contribuindo assim para a proteção das pacientes, proporcionando larga cobertura à tumorectomia.

O primeiro caso da nossa casuística e que nos deu ânimo para enfrentar o problema da tumorectomia, foi de uma doente que operada no Instituto Nacional de Câncer em 1952, tendo sofrido, em ambulatório, uma extirpação de tumor mamário de características clínicas benignas, não mais retornando ao hospital a não ser cinco anos após, sem que houvesse qualquer outra manifestação da doença não obstante o exame histopatológico da peça operatória ter evidenciado carcinoma. Foi revista há cerca

* Chefe da Seção de Mama do I.N.C.

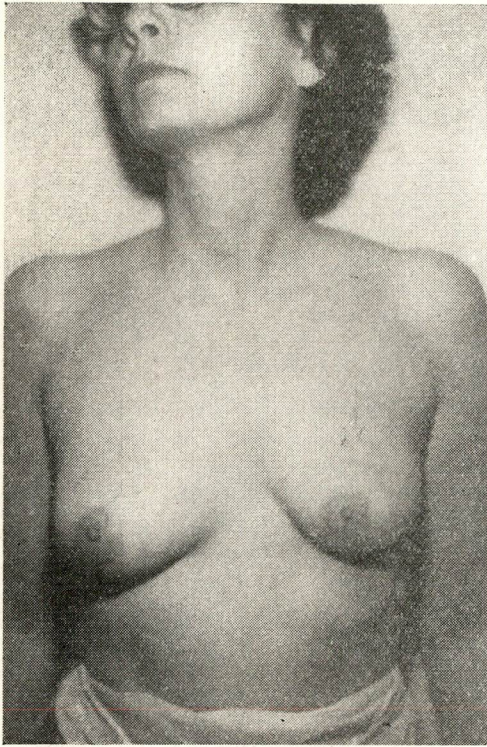


Fig. 1-A

Paciente A. P. portadora de Carcinoma medular da Mama Esquerda, localizado no Quadrante Infero-Interno (Q.I.I.). *Operação:* Tumorectomia + Radioterapia complementar. — *Estado atual:* Viva, sem sintomas há 6 anos. — *Vista anterior.*

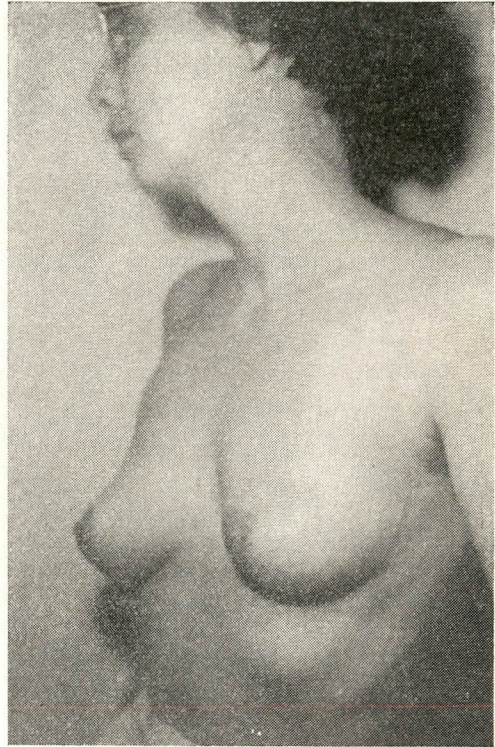


Fig. 1-B

Vista lateral da mesma paciente A. P.

de dois anos (1961) sem sinais da doença. A partir desse caso começamos a estudar as indicações possíveis da tumorectomia antes de empregá-la de modo rotineiro, quer na clínica quer no serviço hospitalar. Lógicamente a indicação primordial é para tumores pequenos, móveis e sem a presença de adenopatias (T₁N₀M₀) localizados preferentemente no Q.S.E. A operação consiste na retirada ampla do tumor dando-se uma larga margem de segurança que poderá ser comprovada por um exame histopatoló-

gico imediato. Naturalmente se houver qualquer indício de aderência do tumor ao tecido celular subcutâneo e ao tegumento é mister que se proceda a ressecção da pele sobreposta ao tumor. Em casos de processos tumorosos malignos localizados no quadrante supero-externo sem adenopatia axilar ou com pequenos gânglios, nós temos realizados a tumorectomia com o esvaziamento axilo-subclávio com a conservação integral da musculatura de cobertura torácica. Teoricamente a grande indicação da tumorectomia seria a de tumores do estágio I da classificação clínica da União Internacional Contra o Câncer (T₁N₀M₀ e

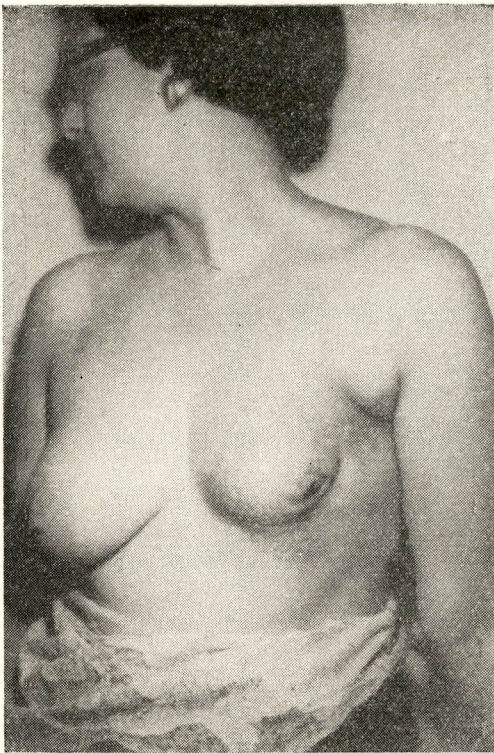


Fig. 2
Paciente C. R. portadora de Carcinoma indiferenciado do quadrante supero-externo (Q.S.E.) da mama esquerda (M.E.). — *Operação*: Tumorectomia + Radioterapia complementar. — *Estado atual*: Viva, sem sintomas, há 7 anos.

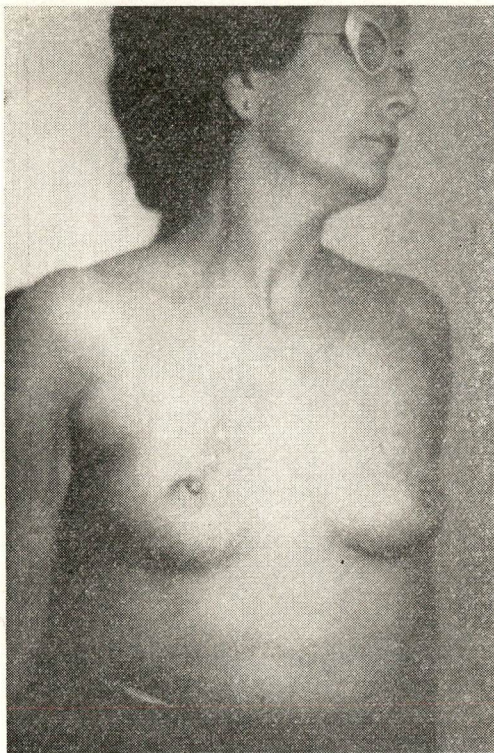


Fig. 3-A
Paciente M. C. C. C. portadora de Adenocarcinoma localizado no Q.S.I. da Mama D. — *Operação*: Tumorectomia + Radioterapia complementar. — *Estado atual*: Viva, sem sintomas há 6 anos e meio.

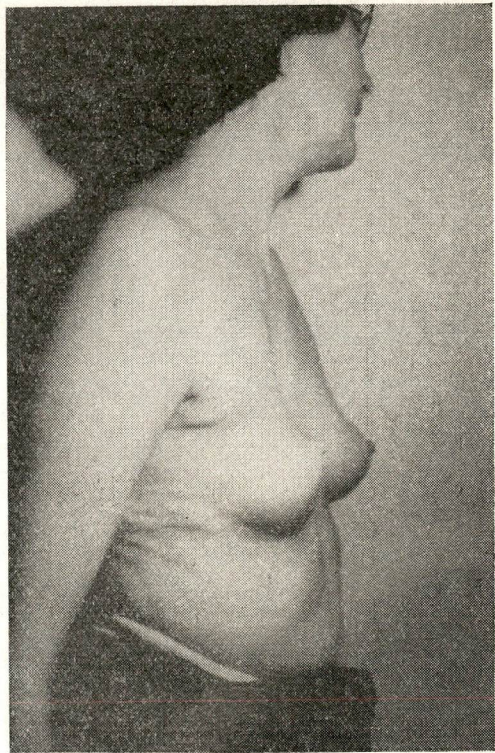


Fig. 3-B
Mesma paciente M. C. C. C. em vista de perfil.

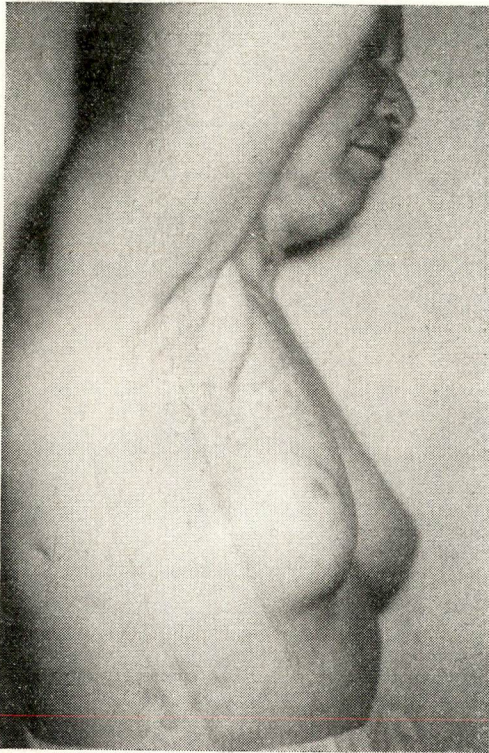


Fig. 4-A

Paciente C. A. portadora de Adenocarcinoma localizado no Q.S.E. da mama D. *Operação:* Tumorectomia + Radioterapia complementar. — *Estado atual:* Viva, sem sintomas há 6 anos. — *Vista de perfil.*

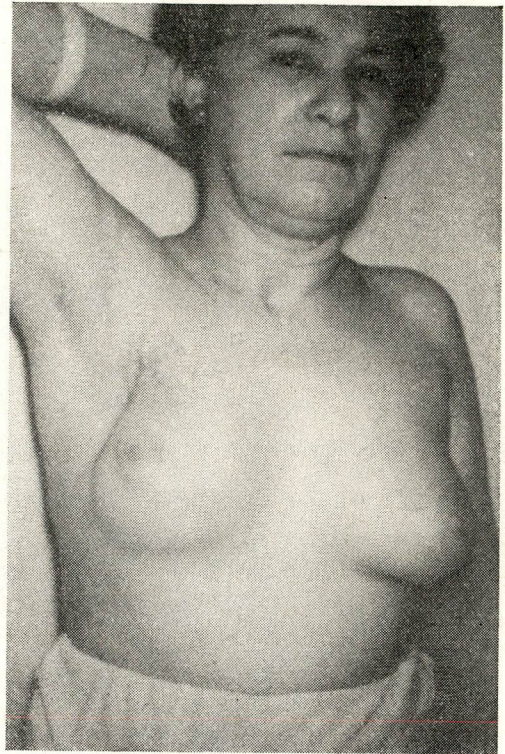


Fig. 4-B

Mesma paciente C. A. em vista anterior.

T₂N₀M₀) e catalogados sob o ponto de vista histopatológico como tumores não infiltrantes. Realizamos a operação sob anestesia geral quer procedamos ou não o esvaziamento axilar.

Fazemos questão de realçar que tôdas as nossas pacientes têm sido irradiadas no pós-operatório imediato abrangendo a irradiação não só o campo operatório como também as áreas linfáticas. Ainda não possuímos elementos para dispensarmos a terapêutica irradiante pós-operatória à qual recorreremos compulsória-

mente. A nossa estatística, ainda de poucos casos, ascende a cinqüenta pacientes com resultados que julgamos satisfatórios pois que possuímos doentes clinicamente curados há vários anos (5, 6 e 9 anos). Temos o ensejo de compartilhar com alguns cirurgiões nacionais que procedem técnica semelhante no Rio de Janeiro e em São Paulo e preconizam o método dentro de rígidas indicações. Neste particular achamos que em face da responsabilidade do emprêgo do método que requer muita interpretação da patologia e da terapêutica do câncer, êle só deve ser praticado em circunstâncias especiais e por profissional de longa experiência em oncologia.

RESUMO

O A. propõe a tumorectomia para câncer mamário, uma vez que o problema de sua terapêutica não é exclusivamente dependente do tumor primitivo, porque se assim fôsse, as mastectomias radicais deveriam dar resultados percentuais muito mais valiosos. Os insucessos são devidos à metástase à distância, resultantes de processo biológico ainda não inteiramente conhecido.

Outra motivação que tem influenciado na simpatia pela tumorectomia é o repúdio das enfermas às operações radicais. Apresenta 4 casos de evolução de 5, 6 e até 9 anos de cura clínica com o processo da tumorectomia seguida sempre da radioterapia complementar. Já conta com 50 casos tratados.

A tumorectomia só deve ser praticada em casos especiais e por profissional com longa experiência em cancerologia, porque a responsabilidade do emprêgo do método requer perfeita interpretação da patologia e da terapêutica do câncer.

NOÇÕES BÁSICAS SÔBRE AS PROVAS DE FUNÇÃO RESPIRATÓRIA NA PRÁTICA MÉDICA *

DR. FERNANDO MONASTERIO VIRUEZ **

Até a pouco tempo era muito aceita a idéia que as provas funcionais eram somente do campo dos laboratórios de fisioterapia. É verdade que muitos dos notáveis avanços na fisiologia aplicada do pulmão, tem vindo dos laboratórios de centros de pesquisas, mas hoje, os clínicos e cirurgiões estão recebendo os grandes benefícios obtidos pelas provas de função ventilatória, sendo portanto óbvio, ter alguns conhecimentos básicos dos significados dos testes ou também a técnica experimental por si.

Elas têm tanta importância na prática médica, quanto os testes de função renal, hepática, cárdio-vascular, neuromuscular etc., pois mostram um valor definitivo, tanto no diagnóstico, como no contróle terapêutico dos processos cardiopulmonares.

As provas funcionais respiratórias têm ajudado no diagnóstico precoce das disfunções pulmonares em alguns pacientes considerados normais, com base no exame clínico e radiológico, e, no

diagnóstico diferencial com doença já conhecida ou nas quais o diagnóstico específico não pode ser feito por outros métodos definidos.

Em resumo, as provas funcionais nos podem oferecer o seguinte:

- 1 — Podem mostrar qual a função específica do pulmão que foi atingida pela doença e dá ao médico um conceito mais claro do processo patológico em cada indivíduo. Servindo ainda como guia objetivo das medidas terapêuticas usadas, contribuindo desta maneira para o desenvolvimento de um tratamento mais racional do paciente.
- 2 — Pacientes que vão ser submetidos a cirurgia com ressecções de parênquima pulmonar, necessitam, verdadeiramente, de uma avaliação quantitativa do funcionamento pulmonar podendo dar-se um prognóstico

* Palestra pronunciada na sessão inaugural do Centro de Estudos e Ensino do Instituto Nacional de Câncer, em 1964.

** Médico encarregado da Unidade de Pneumologia e Cinesioterapia respiratória da Seção de Tórax. Chefe: Dr. Egberto Penido Burnier.

sobre o post-operatório imediato e as possibilidades de retornar à vida normal após a cirurgia.

- 3 — Estas provas são de importância no diagnóstico diferencial de determinadas doenças de difícil diagnóstico definitivo, tais como asma cardíaca e pulmonar, da policitemia primária e secundária.
- 4 — Finalmente podem as provas funcionais ser de importância na avaliação do valor dos pedidos de invalidez nas leis do trabalho e nos processos legais.

Isto não quer dizer que as provas funcionais tenham suplantado os outros métodos de diagnóstico; sendo um teste fisiológico indica somente a alteração que a doença causa funcionalmente, não podem fazer um diagnóstico anatômico bacteriológico ou patológico. Assim os testes não dizem onde está localizada a lesão, nem qual é a lesão e até mesmo se ela existe, se esta não interfere na função pulmonar.

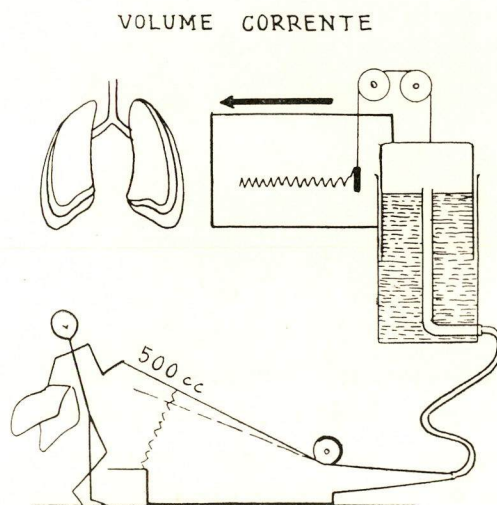
As várias subdivisões dos volumes pulmonares serão descritas de acordo com a classificação de Pappenheimer, que em 1950 substituiu as antigas definições que vinham sendo usadas na fisiologia respiratória.

Os volumes, capacidades estáticas e dinâmicas são estudadas pela espirometria, broncoespirometria, estudo do trabalho da respiração e a "compliance".

A espirometria é realizada pela medida da respiração, utilizando-se uma campanula invertida, isolada com água e com um sistema de penas para marcar os movimentos. O acúmulo de dióxido de carbono é evitado pela passagem do ar expirado por cal sodada, daí a diminuição progressiva do ar dentro da campanula, ser o equivalente ao consumo de oxigênio.

A prova espirométrica é realizada com o paciente em jejum e colocado confortavelmente na posição de Fowler com um clip para fechar o nariz e a seguir o paciente é conectado ao espirômetro mediante uma peça bucal que fecha o circuito paciente-espirômetro.

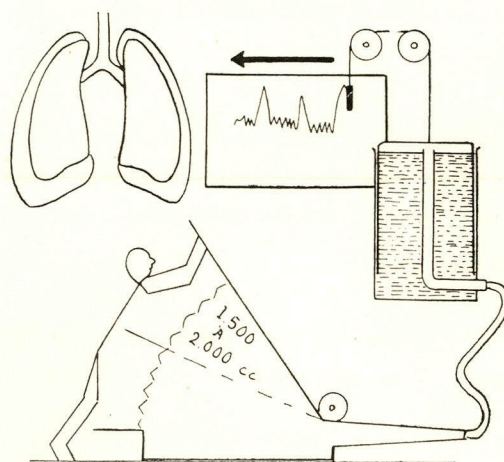
Instrui-se ao paciente a respirar normalmente e assim obteremos no gráfico um traçado espirométrico que nos dá o volume corrente do paciente (Fig. 1),



que multiplicado pelas incursões respiratórias, ou seja a frequência, em um minuto, nos dará o volume minuto. Considerando o Volume Corrente isola-

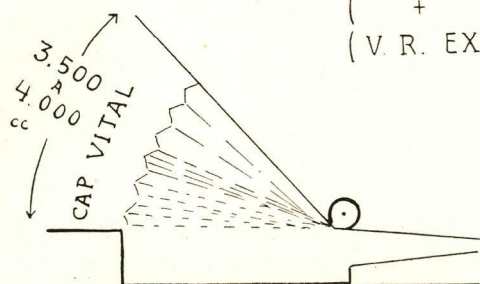
damente que não é um dado útil sobre a ventilação alveolar, mas que juntamente com a frequência, é necessário para diagnosticar uma hipoventilação grave dos pulmões. Este espirograma em repouso permite ainda medir o consumo de oxigênio a partir da ascensão média da curva em um minuto. Para obter o consumo de oxigênio basta multiplicar o valor desta ascensão pelo coeficiente do aparelho, e também, se quisermos boa precisão, o multiplicaremos pelo coeficiente de temperatura e pressão (S.T.P.D.).

VOLUME DE RESERVA INSPIRATÓRIA



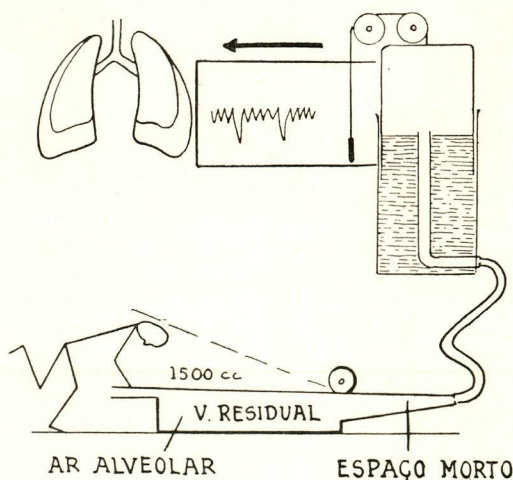
uma inspiração normal, ficando no espirograma acima da linha basal do volume corrente. O outro dado é o Volume de Reserva Expiratório (Fig. 4), ou seja a quantidade de ar que é possível expirar ao esforço máximo, após uma expiração normal.

(V. COR.
CAP. VITAL (+
(V. R. INSP.
(+
(V. R. EXP.



A prova seguinte será a da Capacidade Vital (C.V.) em que o paciente é instruído a inspirar o máximo possível e após isto expirar com o esforço máximo. Esta capacidade será medida 2 ou 3 vezes, pois às vezes obtemos valores maiores nas últimas provas, isto porque o paciente que tem obstrução respiratória (asma, enfisema) são incapazes de obter uma capacidade vital maior com uma simples prova. Nestas manobras poderemos obter dois dados, o Volume de

VOLUME DE RESERVA EXPIRATÓRIA

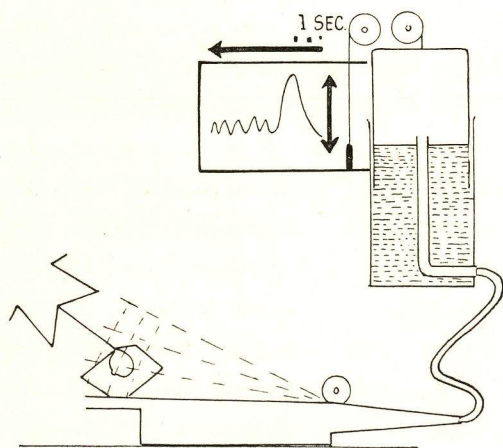


Além do estudo da Capacidade Vital a descida da curva expiratória é mais reveladora, isto é, que quando introduzimos o fator tempo na Capacidade Vital, esta adquire grande significado, nos levando ao Volume Máximo por segundo (V.E.M.S.) Fig. 5). Normalmente no primeiro segundo é expirado 75% da Capacidade Vital, no segundo seguinte 85% e no terceiro segundo 95%, porém nas lesões obstrutivas (Bronquites, enfizemas, asma, carcinoma broncogênico, etc.) brônquicas, há um prolongamento grosseiro da expiração e a capacidade vital pode levar até 14 segundos para completar-se.

A diminuição da Capacidade Vital ocorre em tantas doenças que não é patognômico de um simples distúrbio e necessariamente não significa especificamente doenças pulmonar, e assim teremos:

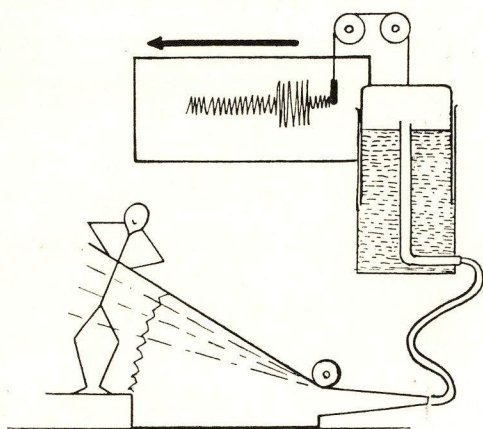
- a — há diminuição da Capacidade Vital nas limitações da expansão torácica por vícios de posição, deformidades ósseas, dôres torácicas ou abdominais superior, ou distúrbio neuromuscular, como na poliomielites, neurites periféricas, miastenia grave, ou desordens primárias dos músculos;
- b — limitações da descida do diafragma, devido à gravidez, ascites, tumor abdominal, pneumoperitônio, ou paralisia do frênico;
- c — limitações da expansão do pulmão, derrame pleural, pneumotorax, hérnias diafragmáticas, grandes hipertrofias cardíacas ou derrames pericárdicos.

VOLUME EXPIRATÓRIO MÁXIMO
SEGUNDO



A prova mais informativa que pode ser determinada pela espirometria é a Capacidade Máxima Ventilatória (Fig. 6), que representa a maior quantidade de ar que a pessoa pode ventilar em um minuto ao esforço máximo. O paciente é instruído para respirar tão profundamente e tão rápido quanto possível durante 15 a 30 segundos, permitindo que o paciente escolha sua própria frequência e volume. É necessário durante esta prova, animar o paciente para induzi-lo a realizar o máximo esforço. Normalmente o traçado espirográfico da CMV é realizado acima e abaixo da linha basal da respiração e qualquer elevação aci-

CAPACIDADE MÁXIMA VENTILATÓRIA



ma desta linha é altamente sugestivo de um problema obstructivo canalicular (asma, enfisema etc.).

A Capacidade Máxima Ventilatória é um dos dados mais úteis da espirometria, ela representa a soma de tôdas as fases da ventilação; depende: a) dos músculos respiratórios; b) da presença ou ausência de obstrução nas vias aéreas e c) do volume de ar deslocado.

Não é porém afetada pelas fibroses ou defeito de difusão. Na insuficiência cardíaca, a Capacidade Máxima pode ser de algum modo baixa mas sempre em menor grau do que na doença pulmonar. Portanto quando há dispnéia e não se conhece a causa, se o coração ou os pulmões são responsáveis, a Capacidade Máxima é de grande utilidade.

Gaensler apresenta um índice adicional de relação entre a percentagem do teórico da Capacidade Máxima e a percentagem do teórico da Capacidade Vital, dando-lhe o nome de índice de velocidade aérea. Êste índice é normalmen-

te igual a 1 e também será igual a 1 quando a Capacidade Máxima e a Capacidade Vital estão diminuídas igualmente.

Quando a Capacidade Máxima Ventilatória está mais diminuída que a Capacidade Vital, êste índice será menor que 1, o que caracteriza a insuficiência ventilatória obstructiva. Por lesão obstructiva entende-se, uma lesão qualquer que produz prejuízo ao trânsito do ar, como na asma brônquica, bronquite por espasmo, enfisema ou carcinoma broncogênico. Se a Capacidade Vital está mais diminuída que a Capacidade Máxima Ventilatória, êste índice será maior que 1, o que caracteriza, a insuficiência ventilatória restritiva, como encontramos nas pneumonias, lobectomias, colapso-terapias, toracoplastias, derrames pleurais, pneumotórax, etc.

O Volume Residual e a Capacidade Residual Funcional são estudadas em conjunto, já que o teste é realizado ao mesmo tempo. O Volume Residual é o volume de ar que permanece nos pulmões ao final de uma expiração máxima. A Capacidade Residual Funcional é a quantidade de ar, que permanece nos pulmões após uma expiração normal. Êstes volumes estatísticos podem ser medidos com aparelhagem especializada em circuito aberto ou fechado, e cada método requer que seja feito com gases (N_2 , He), relativamente insolúveis, isto é gases que não deixem o ar alveolar dissolver-se rapidamente no sangue ou no tecido pulmonar.

O Volume Residual e a Capacidade Residual Funcional, nas maiorias das vezes estão aumentados igualmente; outras vezes o Volume Residual pode estar aumentado sem aumento da Capacidade Residual Funcional. Atualmente o aumento destes volumes significa uma hiperinsuflação dos pulmões, que pode ser:

- 1 — por mudança nas estruturas pulmonares, como acontece no enfisema;
- 2 — por obstrução parcial nas vias aéreas, predominantemente expiratória, como na asma ou na fibrosis bronquiolar;
- 3 — por hiperinsuflação compensatória dos pulmões que segue as ressecções do tecido pulmonar;
- 4 — por deformidade do tórax.

O Volume Residual pode estar diminuído nas fibroses difusas de várias etiologias e em várias doenças, nas quais os alveolos pulmonares estão ocluídos em grandes áreas de parênquima pulmonar.

A broncoespirometria é um método de estudo da função pulmonar altamente especializada e que está indicado quando é necessário realizar colapsoterapia ou cirurgia num pulmão, com a função já prejudicada do lado contralateral da doença. É de muita utilidade no estudo de vários problemas patológicos que afetam unilateralmente o parênquima ou pleura. Pela broncoespirometria podem ser estudados, separada-

mente de cada pulmão, o volume corrente, volume minuto, freqüência respiratória, consumo de oxigênio, capacidade vital e o volume expiratório máximo por segundo.

As alterações da distribuição de gases é estudado mediante o auxílio de um gás teste (A₂: —H₂—He), ou mediante o estudo da composição do ar alveolar, com as provas farmacodinâmicas; estas provas, devido a dificuldade de ser realizados de rotina e na clínica prática, só as mencionaremos. As alterações da circulação estudadas mediante os testes hemodinâmicos, tais como: o cateterismo cardíaco simples ou após bloqueio da artéria pulmonar, pneumoangiograma, contróle de pressão pré-operatória na pequena circulação, etc.

As alterações das trocas gasosas é realizada mediante o estudo da difusão, nível e tensões arteriais do O₂, CO₂ e o PH. O estudo dos gases arteriais dão a melhor informação sôbre a função normal da respiração.

A análise do sangue arterial é realizado no aparelho de Van Slyke. A saturação do oxigênio, normal é de 94 a 98%. O estudo dos gases arteriais pode ser feito antes e após exercícios; no indivíduo normal há uma elevação ligeira da saturação do oxigênio e diminuição da quantidade do dióxido de carbono arterial.

A análise da tensão arterial do O₂ e CO₂ é realizado com ajuda da seringa de Roughton-Scholander. O valor nor-

mal da tensão de O₂ é de 95 mHg e do CO₂ é de 40 mgHg.

A medida do PH arterial pode ser realizado diretamente, mediante aparelhos especializados; o normal é de 7,40.

O cateterismo cardíaco tem sido de valor como complemento das outras provas já relatadas; existindo certa relação entre a ventilação pulmonar e a circulação, os resultados obtidos nos permitem dados relacionados entre um e outro. Por exemplo: distúrbios da função pulmonar podem ser dados como patogênicos pela coexistência de hipertensão pulmonar.

A artéria bronquial direita é dissecada permitindo colher amostras de sangue arterial e medidas de pressão a qualquer momento. Sob anestesia local a veia antecubital esquerda é preparada e o catéter cardíaco é introduzido através da veia subclávia no interior da veia cava e dêste ponto pode avançar no átrio direito, ventrículo direito e artéria pulmonar. O débito cardíaco é determinado pelo princípio direto de Fock, isto é, o

sangue é examinado simultaneamente, da artéria bronquial e da artéria pulmonar. Durante o exame de sangue, o ar expirado é colhido no saco de *Douglas* ou o paciente é ligado a um espirômetro para a determinação do consumo de O₂, excreção de CO₂ e volume minuto. As pressões normais na aurícula direita são de 3 mmHg na sistole por 2 mmHg na diastole, no ventrículo direito e de 20 a 25 mmHg/0, na artéria pulmonar, de 20 a 25/8 a 12 mmHg. O débito cardíaco é de 4 a 6 litros por minuto.

Para concluir esta pequena palestra com noções essenciais sôbre as provas funcionais respiratórias, diremos que estas provas têm uma grande margem de normalidade, e na prática é necessário dar sua devida importância, à história e exame clínico, ao exame radiográfico pulmonar, e exames laboratoriais clínicos.

O valor das provas de função pulmonar aumenta, quando elas são bem indicadas, metódicamente praticadas e, rigorosamente avaliadas.

RESUMO

O autor explica a importância e os princípios técnicos da realização das provas funcionais respiratórias, analisando cada uma delas e assinala seu significado clínico na prática médica.

SUMMARY

The author explain the tecnic principles and importance of the pulmonary function tests making and study of each one and giving the signification clinic in intern medicine.

NOTICIÁRIO

O BRASIL APRESENTA TESES MODERNAS E OBJETIVAS PERANTE A 17.^a ASSEMBLÉIA MUNDIAL DE SAÚDE

Palavras do Ministro da Saúde WILSON FADUL, em Genebra, mostram a interligação entre conceitos de Saúde e Desenvolvimento Econômico

— “Consideramos da mais alta valia, sob todos os aspectos, o trabalho que a OMS realiza no mundo, mas nos propomos discutir, perante esta alta Assembléia, certos temas que nos parecem da maior significação, principalmente, para o bem-estar dos povos que, como o brasileiro, lutam para vencer as barreiras que se opõem ao seu completo desenvolvimento” — disse o Dr. Wilson Fadul, Ministro da Saúde, falando ontem, dia 10, perante a XVII Assembléia Mundial de Saúde, ora reunida em Genebra. O ministro brasileiro, no início, saudou o presidente da Assembléia, Dr. Afridi, do Paquistão, e ao Dr. Marcolino Candau, diretor geral da OMS.

Conceitos atuais

— “O documento fundamental da Organização declara que a saúde não é a simples ausência da doença, porém um completo estado de bem-estar físico social e psíquico” — continua o minis-

tro brasileiro. “Ao conceito histórico de saúde, a OMS muito corretamente, deu novas dimensões, introduzindo-lhe componente econômico indisfarçável, fruto da observação e da experiência que demonstram, de maneira definitiva, que os níveis de saúde em tôdas as comunidades guardam estreita relação com seus índices de progresso econômico e social”.

A seguir o orador apresentou à XVII Assembléia Mundial de Saúde, a evolução do pensamento dos estudiosos do Brasil sôbre tão importante problema, de cuja precisa formulação podem e devem resultar conseqüências de maior importância para a política sanitária dos nossos respectivos países, lembrando que desde a década dos 40, técnicos de saúde pública brasileiros vinham pondo em dúvida a validade de onerosos programas sanitários estabelecidos no país, em desacôrdo com sua realidade sócio-econômico e cujos rendimentos não correspondiam aos esforços realizados. No

processo de elaboração destas idéias foi-se evidenciando, de maneira cada vez mais nítida, o fato de que a saúde do homem, nos exatos termos da definição da OMS, só melhora efetivamente quando é possível substituir, de maneira progressiva, na produção do trabalho, a energia muscular pela energia mecânica, o que corresponderia à modernização da economia e conseqüente elevação dos níveis de vida da população”.

Evoluções dos conceitos

Mostrou o ministro que “os trabalhadores de Saúde Pública do Brasil continuaram examinando os diferentes aspectos do problema e, em dezembro de 1962, reunidos no XV Congresso Brasileiro de Higiene, entre outras decisões, recomendaram várias medidas a respeito”. “No mesmo sentido — prossegue — foram as recomendações a que chegou a III Conferência Nacional de Saúde, reunida no Rio de Janeiro, no ano passado, da qual resultaram alterações fundamentais na política sanitária brasileira, condicionando os investimentos em saúde pública à estrutura geral dos gastos, de modo a que não se prejudicasse o desenvolvimento econômico, com a preliminar de que com a correta e racional utilização daqueles investimentos se poderia obter resultados melhores que os atuais. Assim, no Brasil, sejam os cientistas dedicados ao estudo e à pesquisa, sejam os administradores de Saúde Pública, todos acordam em que a saúde da OMS não é senão um

componente do processo nacional de desenvolvimento, do qual é indissociável, o que dá uma significação relativa às medidas médico-assistenciais isoladas. Aliás, já em 1952, em palestra proferida perante a V Assembléia Mundial de Saúde, o eminente economista sueco Gunnar Myrdali afirmava: que um programa sanitário somente dá o máximo de resultado quando e na medida em que esforços coordenados são desenvolvidos simultaneamente, no domínio da instrução, da alimentação, da habitação, e, em particular, do desenvolvimento econômico geral.

Com o alto e sincero propósito de colaboração e confiados na elevada compreensão de Vossa Excelência, Senhor Presidente, e dos ilustres delegados a esta Assembléia, animamo-nos a sugerir que a OMS se esforce por extrair do amplo e atualizado conceito que formulou as últimas conseqüências que dê decorrem e que, dessa forma, a par de sua permanente e elogiável preocupação com as técnicas capazes de evitar a doença, desenvolva esforços simultaneamente e em coordenação com os órgãos que se propõem promover o progresso econômico dos países subdesenvolvidos, a fim de que suas atividades produzam resultados tão eficazes e permanentes como seria desejável”.

— “Outro tema inteiramente ligado ao anterior e sobre o qual nos importa fixar uma posição clara é o que se refere ao que se convencionou denominar *explosão demográfica* nas áreas subdesenvolvidas. Em trabalho apresentado à

Conferência das Nações Unidas sobre a aplicação da Ciência e da Tecnologia em benefício das áreas menos desenvolvidas, o Professor *Keyfitz*, entre outras coisas, afirmava: "Foram feitos cálculos que demonstram que pagar a homens para se deixarem esterilizar ou a casais para controlarem sua reprodução é um investimento mais produtivo do que instalar usinas siderúrgicas".

Discorda o Brasil

— "Definitivamente queremos declarar o nosso completo desacôrdo com os neo-malthusianistas de todos os matizes e, ao contrário, abstraindo-nos dos aspectos ético-religiosos, afirmamos que em países subdesenvolvidos, como o Brasil, onde mais de 50% da energia aplicada na produção do trabalho é de origem muscular, a população, pelo seu número, constitui elemento real de força e o mais importante instrumento de realização do seu progresso" — acentuou o Dr. Wilson Fadul. Disse ainda: "Dêsse modo, tôdas as medidas que concorram para aumentar o ritmo do crescimento da população nos são benéficos ao mesmo tempo em que realizamos os maiores esforços para, através das modificações estruturais da economia nacional, melhorar as condições de vida, e conseqüentemente, a saúde de nosso povo. Portanto, entendemos e declaramos que a expansão demográfica é condição para o nosso progresso e não obstáculo para que êle se realize. O comportamen-

to das populações de países que realizaram a sua revolução industrial evidencia que esta é invariavelmente acompanhada da revolução demográfica que se caracteriza pela redução dos índices de natalidade, e conseqüente redução do ritmo de crescimento populacional. Somos, assim, de opinião diante dêsses fatos e mais dos elementos que a ciência fornece a respeito do fenômeno da reprodução na espécie humana — que o caminho certo para o estabelecimento de um nôvo balanço vital nesses países jamais seria o contrôle dirigido dos nascimentos mas, sem dúvida alguma, a utilização dos instrumentos de transformação econômica e social que criam condições para a redução espontânea da natalidade".

Recursos para desenvolvimento

— "Convencidos da validade dêsses pontos de vista, pensamos que não seria demais que nós, responsáveis pela saúde de quase todos os países, em nome desta Assembléia, fizéssemos um apêlo no sentido de que a Comissão de Desarmamento aprove a proposta do Professor Josué de Castro, representante do Brasil, para que se institua um Fundo Mundial de fomento do desenvolvimento econômico dos países subdesenvolvidos, constituído de recursos provenientes da redução de gastos com armamentos. Igualmente com a finalidade de afastar um dos mais importantes entraves ao programa econômico dos países de eco-

nomia primária, esta Assembléia deve manifestar o seu interesse em que a Conferência do Comércio Exterior, a reunir-se dentro em pouco nesta mesma sala, adote medidas capazes de propiciar o aumento da participação dos países subdesenvolvidos no Comércio Internacional, evitando a constante deterioração dos termos do intercâmbio dos seus produtos, responsável principal pela instabilidade econômica em que se debatem. Fixados êsses conceitos, ousamos afirmar que sòmente o desenvolvimento econômicos dos países subdesenvolvi-

dos, sem prejuízo da correta utilização dos recursos médico-assistenciais disponíveis, abrirá perspectiva para a segura solução dos problemas fundamentais aqui rapidamente abordados, que tanto afligem a consciência universal e constituem grande preocupação dos estadistas contemporâneos: dar a todos os povos do mundo possibilidade efetiva de acesso a níveis adequados de saúde e estabelecer um balanço demográfico baseado na redução espontânea da natalidade como conseqüência das transformações econômico-sociais."

PLANO DE RESIDÊNCIA DO INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER

O plano de residência, no Instituto Nacional de Câncer foi elaborado de acôrdo com os fundamentos seguintes:

- 1 — Cabe ao S.N.C. e, especificamente ao I.N.C., órgão técnico executivo do primeiro, a formação de médicos cancerologistas. Como cancerologistas compreendemos médicos que, embora especializados nos diversos ramos da Medicina, têm conhecimentos gerais da moléstia, quanto aos seus problemas biológicos, clínicos e terapêuticos; que entendem o mecanismo complexo do seu diagnóstico e da sua evolução; que compreendem a filosofia das grandes campanhas contra o mal e que adquiriram experiência e vivência suficientes para trabalhar em Hospital especializado, sem jamais esquecer, que o problema é de ordem médica e social.
- 2 — A residência é a complementação natural da assistência aos pacientes internados. Em nosso país, onde o regime de “tempo integral” não é ainda amplamente aplicado, justifica-se a utilização dos residentes e a assistência permanente aos doentes hospitalizados. Os residentes, após o término do horário regulamentar de funcionamento do Instituto, deverão nêle permanecer em atividade, dando a assistência referida, revendo as observações e participando da interpretação dos resultados dos exames de laboratório e dos cuidados pré e post-operatórios.
- 3 — O ensino médico em nosso país atravessa fase tumultuada de verdadeira revolução doutrinária e de conceitos que são formulados na procura ansiosa de sua real melhoria. O I.N.C. lidará, por isso, com várias gerações de novos médicos, formados em diferentes etapas de evolução do ensino. É, portanto, evidente e lógico, que os responsáveis pela parte técnica e administrativa da organização procurem, em primeiro plano, situar os residentes nos problemas funcionais do câncer mas, sem esquecer ser necessária a homogeneidade dos conhecimentos médicos em geral. Daí, a necessidade, em uma primeira etapa, da realização de cursos sô-

bre Urgências em Cancerologia, Anatomia Patológica, parte geral, Radiodiagnóstico e Radioterapia, ao lado das atividades nos diversos Serviços do Instituto.

Procurou, assim, o presente Plano atender às necessidades do país, ao formar cancerologistas, sem jamais esquecer, entretanto, neste objetivo, de considerar os aspectos práticos e fundamentais da formação do técnico. Para isto, avaliou devidamente, oferecer, exigindo, por outro lado, como única recompensa, o labor sadio e consciente dos Srs. Residentes. Esta foi a razão que, a exemplo do existente em outras organizações, foi previsto contrato bilateral.

Como os Residentes serão, predominantemente, médicos recém-formados, considera o plano ser de justiça o auxílio financeiro, fixado no momento e dentro de nossas possibilidades, em Cr\$ 50.000,00 (cinquenta mil cruzeiros) mensais, além de alojamento, refeições e lavagem de roupa. A assistência médico-dentária aos residentes é outra das vantagens que serão oferecidas. Os Residentes propostos por Instituições filiadas à Campanha Contra o Câncer do S.N.C., serão por elas selecionados e delas receberão auxílio financeiro proveniente de destaque de 12% da verba concedida pelo Ministério da Saúde, gozando, no entanto, das outras vantagens anteriormente enumeradas.

O Centro de Estudos, através de suas atividades, desempenha importante papel na formação dos Residentes. Após o

primeiro período, serão eles os escolhidos pelos Srs. Chefes e Assistentes para o auxílio imediato na coleta dos dados para as apresentações dos casos (resumo de observações, interpretações e síntese dos dados de laboratório, etc.). Este aspecto é considerado de grande importância já que permitirá a adaptação dos residentes ao corpo clínico, além de possibilitar seu desenvolvimento nas coletividades técnicas e de orientá-los na publicação de trabalhos, dentro das regras atuais da Medicina.

O Centro de Estudos promoverá Simpósios de atualização dos problemas de cancerologia, não só para bem cumprir suas finalidades, como para complementar o ensino dos Residentes.

Este Plano, como não poderia deixar de ser, não é rígido nem definitivo, pelo contrário, constitui base experimental, que deve ter caráter elástico, capaz de permitir possíveis adaptações.

RESIDENTES ENSINO TÉCNICO

PERÍODO 1.º

Duração: — 12 meses

- 1.º) Curso de urgências em Cancerologia — 1 (um) mes, à tarde.
- 2.º) Curso de 2 (dois) meses, de Anatomia Patológica, de Radioterapia e de Radiologia, à tarde. Estes cursos serão obrigatórios, sem exceção, para todos os residentes.

3.º) Atividades nas seções, desde o início da residência.

4.º) Nas Divisões de Clínica Médica e de Cirurgia será obedecido o seguinte esquema:

Clínica Médica:

1 (um) mês em cada Serviço de Clínica Médica.

6 (seis) meses na Divisão de Clínica Médica.

Clínica Cirúrgica:

6 (seis) meses na Divisão de Clínica Cirúrgica.

2 (dois) meses em cada Serviço de Clínica Cirúrgica, à exceção do Serviço em que o residente pretende especializar-se.

5.º) Avaliação das atividades dos residentes, com caráter de seleção.

PROGRAMA DOS CURSOS

URGÊNCIAS EM CANCEROLOGIA

A — *Parte Geral*

1.º) Algas — Generalidades e tratamento.

2.º) Síndromes obstrutivas — Diagnóstico e Indicações Terapêuticas.

3.º) Hemorragias.

4.º) Dispnéias — Diagnóstico e Indicações Terapêuticas.

5.º) Choque — Diagnóstico e Tratamento.

6.º) Comas — Diagnóstico e Tratamento.

7.º) Princípios Básicos de Equilíbrio eletrolítico.

B — *Parte Especial*

8.º) Urgências do Serviço de Cabeça e Pescoço e Neurocirurgia.

9.º) Urgências do Serviço de Tórax.

10.º) Urgências do Serviço de Abdomine Superior.

11.º) Urgências do Serviço de Ginecologia.

12.º) Urgências do Serviço de Urologia.

13.º) Urgências do Serviço de Tecidos Conectivos.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Morte — Necrose.

Hiperplasia, hipertrofia, atrofia.

Alterações degenerativas.

Perturbações do metabolismo dos pigmentos.

Metaplasia — Metamorfose.

Alterações circulatórias.

Inflamações.

Inflamações específicas.

Blastomas — Estudo geral — Sua propagação.

Estudo sumário das principais formas de neoplasia dos diferentes aparelhos e sistemas.

PARTE PRÁTICA

Biópsias — Fixação — Descrição de peças cirúrgicas — Diagnóstico macroscópico — Estudo microscópico dos mais freqüentes tipos de neoplasias.

RADIOTERAPIA

- 1.^a Aula — Física das Radiações;
- 2.^a Aula — Física das Radiações;
- 3.^a Aula — Física das Radiações;
- 4.^a Aula — Ação das Radiações sobre as células e os tecidos; radiosensibilidade dos tecidos;
- 5.^a Aula — Idem;
- 6.^a Aula — Radioterapia das lesões da pele e lábios;
- 7.^a Aula — Radioterapia das lesões da boca;
- 8.^a Aula — Radioterapia das lesões dos seios paranasais e do rinofaringe;
- 9.^a Aula — Radioterapia das lesões do laringe e do faringe;
- 10.^a Aula — Radioterapia das lesões da traquéia e do pulmão;

11.^a Aula — Radioterapia das lesões do esôfago e do mediastino;

12.^a Aula — Radioterapia das lesões do ânus e do reto;

13.^a Aula — Radioterapia das lesões dos aparelhos urinário e genital masculino;

14.^a Aula — Radioterapia das lesões do aparelho genital feminino e da mama;

15.^a Aula — Radioterapia das lesões do aparelho locomotor e do sistema nervoso.

RADIODIAGNÓSTICO

- 1.^a Aula — Formação dos Raios X. Ampola Anódio. Catódio: Algumas propriedades dos Raios X. Radiação primária e secundária. Opacidade dos corpos. Contrastes usados. Formação da imagem. Radioscopia e Radiografia. Incidências clássicas. (A.P. - P.A. - Oblíquas). Telegrafia. Abreugrafia. Tomografia. Apresentação de chapas exemplificando.
- 2.^a Aula — Exame do tórax. Anatomia radiológica normal (análise dos elementos constitutivos). Hipertransparência (chapa mostrando enfisema, p n e u m o t ó r a x ,

- hidropneumotórax, cavernas). Condensações (atelectasias, processos pneumônicos, tumores primitivos e metastáticos, derrames, agenesias pulmonares).
- 3.^a Aula — Formas mais freqüentes da tuberculose na infância e no adulto. Blastomicose. Tumores malignos primitivos. Metástases. Adenopatias. Linfomas e outros tumores do mediastino.
- 4.^a Aula — Derrames pleurais. Tumores da pleura e das costelas. Aparelho cardiovascular (com apresentação de chapas que exemplifiquem suas alterações, com repercussão pulmonar ou não). Esôfago normal e patológico, incluindo esofagectomias.
- 5.^a Aula — Radiografia simples do abdomen. Estômago e duodeno (normal) e patológico, incluindo deformações por órgãos da vizinhança e aspectos cirúrgicos). Colon (normal e patológico). Colecistografia. Colangiografia.
- 6.^a Aula — Aparelho gênito-urinário. Urograma normal e patológico. Pielografia retrógrada. Pneumo-rim. Cistografia. Ossos e articulações em geral (anatomia radiológica normal; cortical, medular, e espaço articular, etc.). Artrites e artroses. Espondiloartrites — (Mal de Pott) e espondiloartrites.
- 7.^a Aula — Sinais que diferenciam as alterações de natureza infecciosa da tumoresa maligna. Osteomielite. Tumores ósseos mais freqüentes, benignos e malignos. Metástases..
- 8.^a Aula — Doenças sistêmicas. (Serão dados elementos de diagnóstico das variedades existentes em nossos arquivos, com apresentação e análises das chapas).
- 9.^a Aula — Crânio e face. Incidências clássicas (anatomia radiológica normal). Tumores primitivos e metastáticos do crânio. Sinusite e tumores dos seios paranasais. Mandíbulas normais. Osteomielite. Tumores primitivos e metastáticos. Invasão de tumor das partes moles.
- 10.^a Aula — Cávum (incidências). Aspecto normal. Tumores. Laringe. Radiografia simples e tomografia. Aspecto normal e patológico.

Os horários das aulas dos cursos serão publicados no início da Residência, devendo ser realizadas à tarde.

Os Residentes deverão, obrigatoriamente:

- a) comparecer às reuniões do Centro de Estudos;
- b) comparecer à Mesa Redonda;
- c) comparecer ao Laboratório de Anatomia Patológica, para acompanhar as autópsias dos casos das seções em que estiverem estagiando e apresentar relatórios aos chefes responsáveis e à Coordenação da Residência.

PERÍODO 2.º

Duração: — 12 (doze) meses

É destinado à especialização dentro da cancerologia.

Após a avaliação dos conhecimentos do primeiro período o Residente, ou permanecerá nos serviços gerais, onde trabalhará desde o início da residência, ou nas Divisões de Medicina e Cirurgia, escolherá o Serviço em que deseja especializar-se.

Cirurgia:

Os Residentes integrar-se-ão na rotina dos Serviços e das Seções, tomando parte nas intervenções programadas, quando para elas escalados, executando, inclusive, àquelas para as quais forem destacados pelos Chefes.

Clínica Médica:

Os Residentes farão, de acordo com orientação da Seção, rodízio em seus diversos setores, visando sempre a harmonia e o equilíbrio nos conhecimentos técnicos.

Radioterapia:

Além da participação na rotina da Seção, cumprindo inclusive tarefas de responsabilidade crescente, deverão os Residentes fazer curso, que será do padrão do ministrado pela Pontifícia Universidade Católica. De preferência ou até obrigatoriamente, de acordo com a Chefia da Seção, realizarão o referido curso.

Radiodiagnóstico:

Participação ativa dos Residentes nas tarefas comuns da Seção e realização de cursos a juízo da Chefia.

Patologia Clínica:

De forma equilibrada e harmoniosa, deverá o Residente participar, ativamente, dos trabalhos nos diversos setores da Seção. Será evitada a aplicação preferencial em determinados setores, já que se procura preparo dos Residentes para as atividades de laboratório geral de Patologia Clínica.

Citologia:

De maneira progressivamente responsável, será a participação do Residente nas Atividades da Seção, necessitando

atingir, no final do período, capacidade técnica suficiente para o diagnóstico citológico geral e aplicação racional à clínica.

Anatomia Patológica:

Desempenho das atividades rotineiras da Seção, em responsabilidade progressivamente crescente. Deverão ser seguidas as normas impostas pela Sociedade Brasileira de Patologia.

Banco de Sangue e Imunohematologia:

Os Residentes serão colaboradores ativos na rotina das Seções, fazendo estudos de Imunohematologia que se relacionam com o Câncer.

Anestesiologia:

Os Residentes participarão, obrigatoriamente, nas Anestesias em suas diferentes modalidades e poderão realizar cursos a juízo da Chefia da Seção. A própria Chefia, ao ser iniciado o período de especialização, ministrará conhecimentos básicos e fundamentais de Fisiologia e Farmacologia, que se aplicam à Anestesiologia.

Neste período continuam os Residentes, obrigatoriamente, a comparecer às Reuniões do Centro de Estudos, às da Mesa Redonda e ao Laboratório de Anatomia Patológica, com as mesmas finalidades do primeiro período.

RESIDÊNCIA

NORMAS GERAIS

- 1 — A duração da Residência será de 2 (dois) anos;
- 2 — O I.N.C. expedirá aos que concluírem a Residência um Atestado-diploma;
- 3 — O I.N.C. fornecerá aos Residentes durante o período de estágio no Hospital:
 - a) Alojamento;
 - b) Alimentação;
 - c) Uniforme;
 - d) Lavagem de roupa;
 - e) Ajuda de custo sob a forma de bolsa, que será fixada anualmente pela Direção.
 - I) As Instituições que mantêm convênio com o S.N.C. obrigam-se a dar ajuda de custo aos seus Residentes.
 - II) Os Residentes estrangeiros, obrigatoriamente, trarão bolsas que substituam a ajuda de custo do I.N.C.
 - f) Assistência médico-cirúrgico-farmacêutica-odontológica;
 - g) Instrução médica e cirúrgica de acordo com o programa impresso e que será entregue aos candidatos;

h) Orientação e assistência técnica através do Coordenador de Instrução dos Residentes.

4 — A instrução é dividida em dois períodos. O primeiro período terá a duração de 12 meses e será realizado, conforme já exposto, em Serviço ou Divisão a escolha do Residente, acompanhado dos cursos já mencionados.

Na Divisão de Cirurgia, para fins de residência os Serviços serão divididos da seguinte forma:

I) Serviço de Cirurgia de Cabeça e Pescoço:

a) Seção de Oto-rino-laringologia;

b) Seção de Neuro-cirurgia;

c) Seção de Plástica;

d) Seção de Odontologia.

II) Serviço de Cirurgia do Tórax;

III) Serviço de Cirurgia Abdominal;

IV) Serviço de Ginecologia:

a) Seção de Mama;

b) Ambulatórios Preventivos.

V) Serviço de Cirurgia Óssea e de Tecidos Moles;

VI) Serviço de Urologia;

VII) Serviço de Anestesiologia.

O segundo período, com duração de 12 meses, será feito, ou nos Serviços gerais escolhidos no primeiro período, ou em Serviços ou Seções das Divisões de Medicina e de Cirurgia, da preferência do Residente.

5 — O horário de instrução e trabalho será das 8 às 17 horas nos dias úteis e de 8 às 12 horas nos sábados, podendo os Residentes deixar o Instituto após o término daqueles horários, desde que não estejam escalados para plantões.

6 — A Direção do I.N.C. se reserva o direito de dispensar, a qualquer tempo, sem qualquer obrigação, os Residentes que deixarem de atender aos interesses e conveniências do I.N.C.

7 — O I.N.C. manterá, para orientação e assistência técnica aos Residentes, um Coordenador de Instrução de Residentes, cujas atribuições serão:

a) Planejar os programas gerais de instrução e treinamento em colaboração com os Chefes das diferentes Seções incluídas no Plano de Instrução de Residentes;

b) Planejar e organizar a distribuição dos Residentes pelas diversas Seções do I.N.C.

- c) Organizar e publicar mensalmente a escala de plantões dos Residentes;
 - d) Zelar e fiscalizar pelo cumprimento da disciplina;
 - e) Propôr à Direção do I.N.C. as medidas que julgar necessárias para melhoria do tratamento e aperfeiçoamento dos Residentes;
 - f) Entrevistar os candidatos à Residência e proceder a avaliação de suas credenciais;
 - g) Proceder à avaliação dos padrões técnicos e morais dos Residentes através de informações de caráter confidencial, obtidas de todos os componentes das equipes médicas das Seções onde o Residente estagie, logo que termine o período de estágio;
 - h) Indicar ao C.T.A. o nome dos Residentes que não satisfizerem as condições necessárias de assiduidade, aplicação, disciplina, aproveitamento, conduta profissional e moral;
 - i) Distribuir aos Residentes resumos de aulas, conferências e todos os impressos relativos a assuntos técnicos e disciplinares.
- 8 — O Coordenador será indicado pelo Diretor do I.N.C., devendo ser aprovado pelo C.T.A.
- 9 — O Coordenador terá um Assistente, que será o seu substituto eventual.
- 10 — Os Residentes serão considerados bolsistas, não lhes cabendo nenhuma reivindicação salarial ou de natureza funcional em relação ao I.N.C., além das contidas nestas normas.
- 11 — As inscrições para Residentes serão abertas em novembro e encerradas no dia 10 de fevereiro do ano seguinte.
- 12 — São condições para ser Residente:
- a) Preencher o formulário de inscrição que será fornecido pelo Coordenador de Instrução dos Residentes;
 - b) Fornecer nome e endereço de 3 (três) médicos a quem o I.N.C. possa solicitar referências em caráter confidencial;
 - c) Ser entrevistado pelo Coordenador de Instrução dos Residentes, e por 2 (dois) membros do C.T.A.;
 - d) Apresentar, antes de assinar o contrato de bolsista, o diploma devidamente legalizado ou, quando ainda não o possuir, comprovante de que é formado em Medicina por Escola Oficial ou reconhecida.

- 13 — Os candidatos à Residência serão também selecionados pelos Chefes de Serviços os quais se candidatem.
- 14 — A relação completa dos candidatos selecionados para admissão será encaminhada ao C.T.A.
- 15 — Os candidatos selecionados para admissão e os Residentes que concluírem o primeiro período de estágio serão encaminhados à Seção de Clínica Médica a fim de se submeterem a exame de saúde, e, se aprovados, assinarem o contrato de bolsista.
- 16 — A falta de cumprimento das condições contratuais pelo Residente implicará no seu desligamento e rescisão automática do contrato.
- d) Comunicar ao Diretor de Instrução dos Residentes o programa total de treinamento organizado para os que irão estagiar no seu Serviço, dentro do prazo de 15 dias, depois de publicadas essas normas.
- 18 — As atribuições do Residente em cada Serviço serão fixadas pelos Chefes de Serviço, de acordo com a orientação do Coordenador de Instrução dos Residentes. As oportunidades de desempenhar funções específicas dependerão da capacidade e do interesse do Residente e as responsabilidades lhes serão atribuídas de acordo com o seu aproveitamento.

DO PROGRAMA DE TREINAMENTO E DAS ATRIBUIÇÕES

- 17 — Ao Chefe de Serviço cabe:
- Atender às solicitações do Coordenador de Instrução dos Residentes no que se refere ao programa de Residência;
 - Selecionar, para admissão, os candidatos à Residência em seu Serviço;
 - Orientar o treinamento dos Residentes em seu Serviço e designar um Assistente para Instrutor de Residentes no Serviço;
- 19 — Os Residentes que completarem o período total de treinamento receberão Certificado de estágio Especializado, emitido pelo I.N.C., no qual constará o nome do Serviço, o prazo total da Residência e as assinaturas do Chefe do Serviço e do Diretor do I.N.C.
- 20 — Não serão emitidos Certificados de estágio básico referentes ao 1.º período de Residência. Aquêles que não concluírem a Residência, não receberão declaração de Estágio de qualquer natureza, em nenhuma hipótese.
- 21 — Os Residentes serão, assim designados:
- No 1.º ano - Residente Junior
 - No 2.º ano - Residente Senior

22 — No início do 2.º período os Residentes elegerão um Chefe que será o elemento de ligação entre o grupo de Residentes e o Coordenador de Instrução dos Residentes.

23 — Os casos omissos serão apreciados pelo Coordenador, que julgará da conveniência de apelar para instância superior.

* * *

Parte da seleção inicial dos candidatos é realizada através de entrevista com a Comissão da Coordenação da Residência que é feita nos seguintes moldes:

ENTREVISTA

Esquema Geral

A) — Instrução e Treinamento

- 1) Histórico de Instrução Secundária
- 2) Histórico da Instrução Superior
- 3) Prática Hospitalar

B) — Ambiente Familiar

C) — Interesses Pessoais

D) — Auto-avaliação

- 1) Saúde
- 2) Formação cultural e profissional

A) — Instrução e Treinamento

1) Histórico da Instrução Secundária

- a) Quais os estabelecimentos que frequentou?
- b) Qual a classificação escolar, em média?
- c) Em quantos anos completou o 1.º e 2.º ciclos da Instr. Secundária?

2) Histórico da Instrução Superior

- a) Qual a classificação no exame vestibular?
- b) Quais as Faculdades que frequentou?
- c) Quais os títulos obtidos durante o curso?
- d) Publicou trabalhos? Quais?
- e) Quais os cursos realizados "extra-curriculum"?

3) Prática Hospitalar

- a) Quais os Hospitais e Serviços que frequentou e o tempo de permanência?

B) — Ambiente Familiar

- a) Qual o nível econômico de sua família?
- b) Qual a profissão do pai?
- c) Quais os principais interesses do pai?

- d) Qual a qualidade paterna que mais aprecia?
- e) Qual o traço característico de seu pai que mais lhe desagradou?
- f) Discute seus problemas com seu progenitor?
- g) Quais os traços de temperamento e interesses de sua mãe?
- h) Discute seus planos profissionais com seus familiares?
- i) Com quem os discute então?
- C) — *Interesses Pessoais*
- a) Como prefere ocupar-se em suas horas de folga?
- b) Qual o seu esporte predileto?
- c) De que outros "passa-tempos" lança mão em suas horas de lazer?
- d) Qual o seu tipo de leitura preferida?
- e) Que livros e artigos leu recentemente?
- f) Quais os jornais e revistas de sua predileção?
- g) Como pretende preencher seu tempo de folga no I.N.C. dentro do Hospital?
- D) — *Auto-avaliação*
- 1) Saúde
- a) É portador de algum defeito físico?
- b) Existem problemas de saúde que possam influir em suas atividades profissionais?
- c) Julga-se possuidor de boa saúde?
- 2) Formação Cultural e profissional
- a) Que idiomas fala?
- b) Que idiomas lê?
- c) Quais os deveres de um bom médico?
- d) Quais suas preferências profissionais?
- e) Quais as especialidades médicas que não desejaria exercer?
- f) Qual a especialidade que seria capaz de exercer com habilidade, no momento?
- g) Em sua opinião quanto deveria ganhar um residente?
- h) Qual sua experiência de chefia ou liderança?
- i) Que benefícios uma residência no I.N.C. poderia trazer-lhe?
- j) Que planos tem (profissionais) após o término desta residência?
- I) Ensino
- II) Pesquisa
- III) Clínica privada
- IV) Outros.

THE NEW YORK PUBLIC LIBRARY
ASTOR LENOX TILDEN FOUNDATION
1897

1897

1897