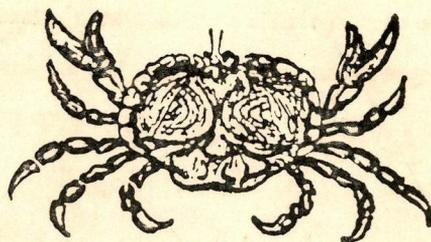


REVISTA BRASILEIRA
DE
CANCEROLOGIA

Orgão oficial do Serviço Nacional de Câncer



R

ext

Volume 20

Janeiro, 1964

Número 25

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.

Prezado Colega!

Havendo interesse em continuar recebendo a Revista Brasileira de Cancerologia, solicitamos preencher o cartão, destacá-lo e remeter pelo correio.

Há espaço também para outros colegas que se interessam pela Cancerologia. Agradecemos a fineza de suas indicações.

É favor usar letra de imprensa.



MINISTÉRIO DA SAÚDE
DEPARTAMENTO NACIONAL DE SAÚDE
SERVIÇO NACIONAL DE CÂNCER
SEÇÃO DE ORGANIZAÇÃO E CONTRÔLE

Franqueado
Art. 1.º Dec. Lei
n.º 1995
1.º Fevereiro 1940

Redação da Revista Brasileira de Cancerologia

Praça Cruz Vermelha, 23 — Centro

Rio de Janeiro

Guanabara

*Sr. Redator da Revista Brasileira de Cancerologia :
Interessado em continuar recebendo o periódico, agradeço, anotar :*

Nome:

Enderêço:

Consultório:

Especialidade:

*Aproveito a oportunidade para indicar os colegas abaixo que também se
interessam pela especialidade :*

Nome:

Enderêço:

Consultório:

Especialidade:

Nome:

Enderêço:

Consultório:

Especialidade:

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.

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
SECÇÃO DE ORGANIZAÇÃO E CONTROLE
Praça Cruz Vermelha, 23 - 3.º andar
RIO DE JANEIRO — BRASIL

SUMÁRIO

Noticiário	5
Formação de Metástases e Defesas Orgânicas	13
<i>J. P. Guimarães</i>	
A Polivacinação na Prevenção e Tratamento do Câncer Avançado — Resultados Obtidos no Período 1956-1961 — Regressão de 23 Casos, há mais de 5 Anos	19
<i>Dr. Sebastião da Silva Campos</i>	
Aspectos Interessantes dos Tumores do Mediastino — Tireóide Aberrante — Coriocarcinoma Primitivo	37
<i>Dr. Egberto Penido Burnier</i>	
Orientação das Provas Funcionais Respiratórias no Câncer do Pulmão	51
<i>Dr. Fernando Monasterio Viruez</i>	
Água e Eletrólitos	59
<i>Dr. Moacyr Alves dos Santos Silva</i>	

NOTICIÁRIO

A redação da Revista Brasileira de Cancerologia tem a satisfação de informar que no dia 30 de janeiro corrente, a Associação Médica do Estado da Guanabara, homenageou sua Excia. o Dr. WILSON FADUL, Ministro da Saúde, com o título de Sócio Benemérito, em solenidade realizada no salão nobre da Academia Nacional de Medicina, sob a presidência do Acadêmico Neves Manta, tendo comparecido ao ato as figuras mais eminentes da classe médica, os representantes do Exmo. Sr. Presidente da República e do Exmo Sr. Ministro da Guerra, grande número de senhoras e colegas os mais distintos. Destacamos também a presença da Sra. Dra. Graziela Fadul, espôsa do homenageado.

A introdução do Exmo. Sr. Ministro WILSON FADUL no recinto foi feita por uma comissão nomeada pelo Presidente da Academia Nacional de Medicina, Prof. Neves Manta, composta dos médicos Mauro Lins e Silva, Moacyr Santos Silva e Majela Bijos.

Saudando o Exmo. Sr. Ministro Wilson Fadul, discursaram:

1.º) o Dr. Lins e Silva, Presidente da Associação Médica do Estado da Guanabara, que se referiu aos trabalhos da III Conferência Nacional de Saúde, salientando os princípios básicos da nova política sanitária, exposta e defendida pelo Ministro Wilson Fadul;

2.º) o Dr. Moacyr Santos Silva, diretor do Serviço Nacional de Câncer, que saudou o Ministro Wilson Fadul em nome de todos os seus auxiliares do Ministério;

3.º) falando em nome dos ex-presidentes da A.M.E.G. o Dr. Alvaro Dória, homenageou a figura singular de sua Excia.

4.º) Por fim o Presidente da Academia Nacional de Medicina, Prof. Neves Manta, disse da satisfação e orgulho que sentia em presidir ato de tão justa homenagem ao Exmo. Sr. Ministro da Saúde.

A seguir transcrevemos trechos do discurso do Exmo. Sr. Ministro da Saúde, agradecendo a homenagem da classe médica do Estado da Guanabara:

“Queremos ter a ousadia de reformar o que deve e tem de ser reformado, com sabedoria e equilíbrio, para alargar pacificamente os caminhos do nosso desenvolvimento, identificando a nossa vontade com os anseios do nosso povo, fonte de todo o poder nacional.

Jamais nos poderíamos fazer acreditados se, alegando nossa qualidade estrita de profissionais de Saúde Pública, dissessemos que nada temos a ver com as reformas de base, que a Nação inteira reclama”.

Muitos pró-homens da República se perguntam perplexos para onde vamos. Quanto a nós, perfeitamente integrados nas aspirações de nosso povo, queremos encará-lo de frente e disciplinar a nossa sociedade que surge com o progresso, imprimindo-lhe os rumos democráticos, no seu mais amplo significado e cumprindo assim, os compromissos da nossa geração.

Queremos que o nosso País prospere na abundância das riquezas que constituem o seu patrimônio físico e que elas sejam exploradas por nós mesmos, em proveito de todos os brasileiros e que o produto de nosso trabalho se distribua de maneira socialmente justa por toda a Nação.

Aqui, pois, estamos reunidos para uma festa de confraternização, no mais alto cenáculo da cultura médica brasileira, todos participando das mesmas convicções patrióticas, nacionalistas e democráticas. Médicos, cabe-nos precipuamente a tarefa de levar às populações interioranas, agrupadas em quase quatro mil municípios, a assistência e o amparo compatíveis com a realidade da vida local, contribuindo com o nosso esforço, para a reafirmação do nosso destino de nação continental. Nossa política sanitária está, aliás, bem defendida, nas conclusões a que juntos, há pouco chegamos na Terceira Conferência Nacional de Saúde, em boa oportunidade convocada pelo Exmo.



A foto nos mostra S. Excia. o Ministro Wilson Fadul quando proferia sua oração. No primeiro plano o Acadêmico Neves Manta, Presidente da Academia Nacional de Medicina. Aparece também o Acadêmico Majela Bijos.

Sr. Presidente da República, continuação do espírito que norteou o 15.º Congresso Brasileiro de Higiene. Do nosso trabalho, evidenciou-se a necessária compatibilidade, que não pode ser violada, entre a situação sócio-econômica dos vários grupos regionais da população e o tipo de assistência médica sanitária que lhes pode ser proporcionada. Contra essa lei objetiva, natural, nada poderá o esforço dos que preconizam a adoção de soluções de imitação, que não fazem sistema com a realidade brasileira e, por isso mesmo irrealizáveis.

Há obstáculos à vencer no cenário da Política geral do País, que dizem respeito especificamente à nós, médicos. Um deles é o que decorre da comprovada expolição que sofremos no setor da indústria farmacêutica. A solução desse assunto já está encaminhada dentro do ponto de vista que vem sendo construído pela consciência nacional através das nossas lutas. O G.E.I.F.A.R. representa um passo firme e decidido na busca de solução para o problema da produção de medicamentos no Brasil ao alcance das grandes áreas da nossa população.”

Discurso de saudação ao Exmo. Sr. MINISTRO WILSON FADUL, pelo Diretor do Serviço Nacional de Câncer, Dr. MOACYR SANTOS SILVA, representando todos os colegas do Ministério da Saúde.

“Saudá-lo, Sr. Ministro Wilson Fadul, em nome do Ministério da Saúde, na ocasião em que V. Excia. recebe mais essa demonstração pública de apreço e de reconhecimento da classe médica pelo esforço positivo que vem desenvolvendo, é para mim honrosa e agradável missão.

Trata-se de missão agradável, Sr. Ministro, principalmente porque pode ser autêntica. Nesses sete meses em que V. Excia. está à frente do Ministério da Saúde, importantes fatos administrativos aconteceram.

Conhecedor da realidade brasileira por vivência direta, de início como oficial da FAB, e, posteriormente, como político militante, seguidor de doutrina trabalhista genuína e nacionalista objetivo, V. Excia. não apenas compreendeu que a organização sanitária permanente do país não correspondia às necessidades nacionais. Fez objeto máximo de sua administração, a reformulação dessa estrutura, através principalmente, da municipalização das atividades de Saúde Pública.

Na realidade, desde 1920, os municípios foram praticamente excluídos da administração sanitária passando a predominar a nociva tendência à federalização de todos os Serviços Sanitários do país. Por esta razão, 2100 dos 3677 municípios brasileiros não dispõem hoje sequer de singela organização de Saúde Pública. Esses fatos, já referidos em publicação por V. Excia. deixam perceber que apenas pouco mais de 20% da população brasileira se beneficia dos serviços sanitários gerais. A concentração dos dinheiros públicos em restritas áreas estaduais, que são politicamente mais importantes, mas que não reúnem senão 15% da população dos estados, acentua o desnível e o descontentamento social e contribue para fazer estagnar o desenvolvimento nacional.

No discurso de abertura da III Conferência Nacional de Saúde, V. Excia. lucidamente referiu que “sòmente os povos ricos desfrutam de padrões de saúde satisfatórios”, reconhecendo também que a riqueza de um povo está condicionada, por sua vez, aos índices de saúde. Os ensinamentos de São Hildegardo — que a Deus repelia o corpo são, no qual não habitava Ele — não são mais repetidos. É no ideal grego antigo de saúde e no postulado de Disraeli — “a maior riqueza de uma nação é a saúde de seus cidadãos” — proferido com inexcedível capacidade de ver, há mais de cem anos, que se baseiam as aspirações das sociedades e dos govêrnos de hoje.

V. Excia. Sr. Ministro Wilson Fadul, também persegue êsse ideal e disso é prova a orientação que tem dado ao Ministério da Saúde. Sem desprezar a experiência administrativa tradicional e fundamentado no conhecimento das deficiências dêsse tipo de organização, que não pode mais atender às necessidades impostas pela realidade, V. Excia. já se lançou à reforma administrativa procurando desembaraçar-se do que entrava e cercea descabidamente o progresso e a justiça social.

V. Excia. tem por objetivo “estabelecer uma estrutura básica de organização de saúde pública que se distribua por todo o país, de forma que, dentro das possibilidades econômicas e sociais do nosso povo, todos tenham um mínimo indispensável para defenderem-se dos perigos a que estão constantemente submetidos”. Na realidade “viver consiste numa contínua inter-relação entre o indivíduo e o meio, freqüentemente sob a forma de luta, da qual resulta injúria ou doença”. Viver permanentemente livre de doença não passa de um sonho, de um sonho que traz à lembrança o paraíso Terrestre, criado para o bem estar da humanidade”.

Sabe porém, V. Excia. não ser o Brasil êsse paraíso. Como disse o Sr. Presidente da República, Dr. João Goulart, na mensagem ao 7.º Congresso Internacional de Medicina Tropical e Malária, estamos ainda “sob o pêso do pauperismo”

onde "as doenças ditas tropicais, são mais o fruto do subdesenvolvimento do que do generoso e tão malsinado clima em que vivemos".

O programa ditado ao Ministério da Saúde, por V. Excia., iminente Ministro Wilson Fadul, não tem a grandiosidade de meta que tende a não ser realizada. É simples, objetivo e desprezencioso. Porém, é fundamental para que efetivamente possam ser realizadas as reformas de base, objetivo primordial do Governo do República, na luta contra o pauperismo: estabelecer estrutura sanitária mínima e básica para que o povo possa defender-se das constantes ameaças à saúde e à vida, trazidas pelas doenças. Esse programa só poderá ser realizado, como bem viu V. Excia., através da descentralização progressiva dos serviços de saúde pública, quando houver sido integrada o município como unidade periférica de natureza estatal, da Rede Nacional de Saúde. Desta forma o dinheiro público poderá dar o rendimento prático que dêle se espera, principalmente, porque, de acôrdo com o Decreto n.º 52.464 de 12 de Setembro de 1963, do Presidente João Goulart, os investimentos públicos serão rigidamente distribuídos de acôrdo com os princípios da verdadeira justiça social, de acôrdo com a densidade demográfica, de acôrdo com as condições nosológicas e o nível econômico local, não mais provalecendo o favoritismo. A solicitação de auxílio governamental para projetos que visam apenas a fins bombásticos não será encorajada.

A convocação da III Conferência Nacional de Saúde, cujas resoluções fixaram nova linha para a política sanitária do Governo, instituindo a municipalização dos serviços básicos de saúde, sob a orientação técnica e com a ajuda financeira do Governo Federal, isoladamente bastaria para consagrar o nome de Wilson Fadul como um dos iminentes ministros que passaram pela pasta da Saúde. Todavia, a capacidade de ação, associada ao incontido desejo de bem servir ao povo, fez que V. Excia. voltasse sua atenção para outro importante aspecto

da luta contra a doença: a progressiva desnacionalização da indústria farmacêutica indígena e o aumento contínuo do preço dos medicamentos, que já atingiram à cifras desproporcionais, incompatíveis com poder aquisitivo das massas. Por iniciativa de V. Excia. foi assinado em 13 de setembro de 1963, pelo Presidente da República, o decreto 52.471, constituindo a G.E.I.F.A.R., isto é, o Grupo Executivo da Indústria Químico-Farmacêutica, que visa à expansão da indústria farmacêutica nacional, afim de moderar o dispêndio das importações e reduzir o custo dos remédios. Lutará também o G.E.I.F.A.R. contra as injustas e escorxantes restrições impostas pelo monopólio que domina o mercado de várias matérias primas essenciais à manipulação nacional e que concorre para que sejam regateados à grande brasileira os benefícios dos progressos da medicina.

No momento em que nêsse nobre anfiteatro do cenáculo da Medicina Brasileira, V. Excia., Sr. Ministro Wilson Fadul, recebe essa homenagem da Associação Médica da Guanabara, pelos Serviços prestados à causa da saúde do povo do Brasil, eu quero acentuar que nós, do Ministério da Saúde, consideramos um privilégio ter V. Excia., no comando e desejamos que através do Govêrno do ilustre Presidente da República, Dr. João Marques Goulart, continue V. Excia. na tarefa da reorganização administrativa do Ministério, de acôrdo com a realidade brasileira e visando a uma justiça social melhor."

FORMAÇÃO DE METÁSTASES E DEFESAS ORGÂNICAS *

J. P. GUIMARÃES

Neoplasias matam o hospedeiro no qual proliferam. O que dizer do reverso? Existirão evidências clínicas e experimentais indiscutíveis indicando que o hospedeiro reage contra as células tumorais cerceando seu crescimento ou mesmo as destruindo?

Com referência ao problema específico da formação de metástases, é lícito admitir-se que entre os vários fatores que a condicionam e de cuja interação resulta seu caprichoso determinismo, incluem-se mecanismos orgânicos de defesa, específicos ou inespecíficos, abrangidos pela denominação geral de processos imunológicos ?

Certo número de observações clínicas e de dados experimentais trazidos ao nosso conhecimento nêstes últimos anos parecem sugerir que o hospedeiro reage contra a proliferação neoplásica e que nesta reação se vale de inúmeros processos fisiológicos talvez nem todos abrangidos pela definição clássica de processos imunológicos.

Nesta exposição nos limitaremos a uma análise sumária destas observações e experiências naquilo que se relaciona mais diretamente com o problema da metástase.

Tais experiências e observações podem ser grupadas segundo a metodologia usada e as conclusões a que conduzem. Assim teríamos:

- 1 — Observações relativas a regressão espontânea de tumores na espécie humana;
- 2 — Observações referentes ao fenômeno da metástase tardia na espécie humana;
- 3 — Observações relativas a influência de remoção cirúrgica do tumor primitivo sobre a formação metástases em animais de experiência;
- 4 — Observações relativas a demonstração da validade do conceito de células tumorais latentes;
- 5 — Observações referentes a relação entre o número de células tumorais circulantes e incidência de metástases;
- 6 — Observações referentes ao transplante de órgãos de animais portadores de tumor;
- 7 — Observações relativas a influência do tratamento hormonal sobre a incidência de metástases;
- 8 — Observações referentes a influência do stress sobre a formação de metástases;

* Trabalho apresentado por ocasião do Jubileu de Prata do I.N.C. na Seção de Imunologia e Câncer. 1963.

** Chefe do Laboratório de Patologia Experimental do I.N.C.

1.^a — Em 1956, Everson e Cole (1) publicaram o que até esta data considerada como a melhor revisão do problema da regressão espontânea de tumores na espécie humana. Com aguçado senso crítico analisaram 600 casos ditos de regressão, considerando apenas 47 como razoavelmente documentados e sugestivos da ocorrência de uma verdadeira regressão. Note-se entretanto que mesmo esta análise demolidora não agradou à vários outros autores, entre os quais Kidd (2), por exemplo, que rejeita também êsses 47 casos invocando para isto entre outras coisas, o fato de que na maioria dêles o diagnóstico era apenas clínico sem comprovação histológica, que em muitos o follow-up era de menos de 1 ano, que outros eram anotados como comunicação pessoal, etc. Ainda que aceitemos como válidos os 47 casos de Everson e Cole só podemos concluir: a regressão espontânea comprovada de tumores malignos na espécie humana é um fato raríssimo.

2.^a — O fenômeno da metástase tardia é de ocorrência muito mais freqüente. Todo cancerologista experimentado inclui em sua casuística observação dessa espécie. Tal fenômeno é particularmente observado em casos de carcinoma da mama e ovário. A guisa de exemplo citamos 2 casos de Kidd. Um dêles consistia num carcinoma da mama cuja paciente sofreu mastectomia total com esvaziamento axilar e que morreu 21 anos depois com metástases generalizadas da pleura, pulmão e ossos, revelando o exame histológico uma identidade estrutural entre êstes tumores e o primiti-

vo removido anteriormente. A mama oposta estava íntegra. Outro caso ilustrativo é o de uma paciente que morreu de obstrução intestinal e metástases abdominais de um cistoadenocarcinoma do ovário que havia sido removido 35 anos antes.

Fenômeno da metástase tardia e aqui poderíamos acrescentar também o da localização metastática preferencial de certos tumores, levanta certo número de problemas que podem ser sumarizados nas seguintes indagações:

1 — Que proporção de células neoplásicas entre as que alcançam a corrente sangüínea encontra sítio e condições favoráveis para implantar-se, sobreviver e proliferar e quais são os fatores determinantes?

2 — A metástase tardia significa uma falência do mecanismo das resistências do hospedeiro, até então operando eficientemente?

3 — Tais mecanismos de defesa serão identificáveis com os meios clássicos de detecção?

4 — Qual o papel dos fatores hormonais na eclosão das metástases tardias? Passemos a análise dos dados experimentais a ver se pelo menos algumas destas indagações já encontraram respostas e que novos problemas estão sendo acrescentados.

É de longa data sabido, quando se lida com tumores transplantáveis, que a maioria dêstes não produz metástases e que sua remoção cirúrgica faz eventualmente

aparecerem metástases sobretudo pulmonares. Ehrlich tendo sido um dos primeiros a estudar o fenômeno postulou a hipótese da atrepsia. Seria a demanda excessiva de nutrientes por parte do tumor primitivo o que impediria a proliferação de células tumorais em outros sítios, sendo este fator impediante abolido com a remoção do tumor. Ketcham e Col. retornaram ao problema recentemente e estudando 5 tumores experimentais que habitualmente metastatizam para o pulmão numa percentagem relativa, mostraram não ser o fenômeno tão simples como parecia a primeira vista. Suas conclusões podem ser assim sumarizadas:

a) — O número de metástases pulmonares é menor nos amputados que nos controles; b) — O diâmetro alcançado pelos nódulos metastáticos dentro dos mesmos períodos de observações é maior nos animais amputados que nos controles; c) — O número de metástases é tanto maior quanto mais tardia a amputação após o transplante.

5 — O fenômeno da metástase tardia forçou a admissão pelo menos hipotética da existência de células tumorais latentes. Isto é, células que permaneceriam por longo tempo quiescentes, em estado de vida vegetativa e que começariam a proliferar em resposta à alterações orgânicas do hospedeiro. Inúmeras experiências tem sido realizadas tendentes a demonstrar a validade desse conceito entre elas a de Fisher e Col., e que nos servirá de exemplo. Um grupo de ratos foi injetado com 50 células de carcinoma de Walker na veia. Metade dos animais foi

deixada como testemunha, enquanto que a outra metade dos animais foram laparotomizados e seus fígados manipulados semanalmente a partir da 12.^a semana após a inoculação. Todos os animais foram sacrificados 20 semanas após a inoculação. Todos os animais operados exibiram metástases enquanto que no grupo de controle não foram detectados em nenhum.

6 — A incidência de metástases pulmonares em animais de experiência mediante a injeção endovenosa de células tumorais é direta e linearmente proporcional ao número de células injetadas. Para cada tumor já estudado existe um número crítico de células abaixo do qual nenhuma metástase é obtida. Este fato comprova observações de longa data indicando que a maioria dos embolos tumorais é destruída nos sítios de implantação.

O que a moderna investigação acrescentou ao conhecimento deste fenômeno é a extraordinária extensão deste processo de lise. Assim Baserga, usando a incorporação da timidina tritiada como índice de sobrevivência das células de tumor de Ehrlich injetadas na veia e alojadas no pulmão, demonstrou que menos de 1% das células inoculadas sobrevivem no sítio de implantação e que pelo menos com este tumor cada metástase tem origem provavelmente em uma única célula.

7 — Como já foi salientado anteriormente grande número de tumores transplantáveis não exibem metástase espontânea. É o que acontece com o sarcoma de Yoshida. Tal fato entretanto não im-

plica na inexistência de células malignas em circulação e nos diferentes órgãos do animal o que é atestado pela obtenção de tumores em animais recipientes, mediante a injeção de sangue ou a transplantação de órgãos de animais portadores do sarcoma.

8 — Desde as observações iniciais de Agosin e Col, sabe-se que o tratamento com Cortisona é capaz de aumentar a incidência de metástases numa grande variedade de tumores animais. Uma única injeção de hidrocortisona duas horas antes da introdução endovenosa de células tumorais é suficiente para aumentar a incidência de metástases enquanto que a injeção simultânea de hidrocortisona e células tumorais é sem efeito. Wood acredita ser esse período de 2 horas por demais curto, para que o efeito da cortisona aumentando as metástases seja em consequência de um bloqueio das defesas orgânicas. De outro lado Zeidman procedendo a observações em vivo nos capilares do mesentério do coelho demonstrou que o tratamento com Cortisona facilita a adesividade da célula tumoral com o endotélio permitindo assim a implantação de um maior número delas. A referência a este fato nos leva a comentar ainda que de passagem, certas experiências dos anos recentes que indicam o papel relevante que o estado de coagulação sanguínea desempenha na formação das metástases. Todo agente que promove uma baixa na coagulação sanguínea promove também uma redução na incidência de metástases, enquanto que todo tratamento até aqui tentado, que leva uma hipercoagulabilidade promove

paralelamente um aumento na incidência de metástases.

9 — Animais stressados são mais aptos a permitirem a formação de metástases. Wood demonstrou este fenômeno mediante injeções subcutâneas de formol ou expondo animais a baixa temperatura após inoculação endovenosa de células tumorais. Nós acrescentamos a observação que um moderado stress muscular é capaz de promover o aparecimento de metástases em animais implantados com o Sarcoma de Yoshida.

Não obstante a inexistência até esta data de provas inequívocas referentes a presença de anticorpos celulares ou circulantes específicos para o tecido tumoral em indivíduos portadores de neoplasias, provas estas fundadas nas consagradas técnicas imunológicas, o conjunto de evidências obtidas através dos testes biológicos que consistem nas experiências comentadas acima, nos indicam que o hospedeiro não é um terreno passivo e inerte no qual o tumor prolifera sem restrições. No capítulo especial da formação das metástases, isto é mais que evidente. É fato estabelecido que processos fisiológicos gerais tais como a coagulação sanguínea, interfere decisivamente na metastatização e que mecanismos orgânicos de resistência são postos em funcionamento contra a disseminação e proliferação neoplásica. O fato de que tais processos de defesa, são ao fim de tudo superados, não implica na sua inexistência e mantém sempre viva a esperança de que um melhor conhecimento de sua intimidade nos permita explorá-los terapêuticamente.

RESUMO

O autor escreve e comenta brevemente certo número de observações clínicas e experimentais, que demonstram a existência de processos de defesa dirigidos pelo hospedeiro contra o tumor que nêle prolifera.

SUMMARY

The author describe and discuss some clinical and experimental observation which demonstrate the operation in the host of defense mechanisms against tumors.



BIBLIOGRAFIA

- 1 - EVERSON, T. C. e COLE, W. H. - Spontaneous regression of cancer: Preliminary Report. *Ann. Sug.* 144: 366-83, 1956
- 2 - KIDD, J. G. - Does the host react against his own cancer cells? *Cancer Res.* V. 21. n.º 9, 1961
- 3 - KETCHAM, A. S., KNISEY, D. L., WEXLER, H. e MANTEL, N. - The development of spontaneous metastases after the removal of a "primary" tumor. *Cancer*, V. 14, n.º 4, 1961
- 4 - FISHER, B. e FISHER, E. R. - Systemic and local factors affecting growth of metastases in the liver, em "Biological interactions in normal and neoplastic growth", Henry Ford Hospital International Symposium, 1961
- 5 - BASERGA, R., KISIELESKEY, W. E. e HALVERSEN, K. - A study on the establishment and growth of tumor metastases with. Tritiated Thywidine. *Cancer Res.* 20: 910-17, 1960
- 6 - AGOSIN, M., CHRISTEN, R., BADINEZ, O., GASIC, G., NEGhme, A., PIZARRO, O. e JARPA, A. - Cortison - induced metastases of adenocarcinoma in mice. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 80: 128-131, 1952
- 7 - WOOD, S. Jr., HOLYOKE, E. D. e YARLEY, J. H. - Mechanisms of metastases production by blood-borne cancer cells. *Canadian Cancer Conference*, vol. 4, 1961
- 8 - ZEIDMAN, I. - The fate of circulating tumor cells. II. A mechanism of cortisone action increasing metastasis. *Cancer Res.* 22: 501-503, 1962

A POLIVACINAÇÃO NA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DO CÂNCER AVANÇADO. — RESULTADOS OBTIDOS NO PERÍODO 1956-1961. REGRESSÃO DE 23 CASOS, HÁ MAIS DE 5 ANOS.

Dr. SEBASTIÃO DA SILVA CAMPOS (*)

Apresentamos em 1950 (1) e 1956 (2), os resultados obtidos com o tratamento do câncer avançado pela polivacinação, que é realizado no *Serviço Nacional de Câncer* desde 1943.

Neste trabalho, apresentamos os resultados verificados nos pacientes que iniciaram o tratamento no período 1956-1961. São também apresentados 23 casos de regressão de câncer avançado há mais de 5 anos, desde que foi iniciado este tratamento, em 1943.

Os motivos que nos levaram a admitir a hipótese da ação preventiva e curativa da polivacinação contra os tumores malignos, foram publicados em 1942. Foi também sugerida a associação de vacinas e sôros anti-infecciosos, para o tratamento destes tumores (3).

Acreditamos que, além da falta de diagnóstico e da menor longevidade dos habitantes dos países muito atrasados, o câncer poderá ser menos freqüente nêles devido a um antagonismo com determinadas infecções. Talvez com o desaparecimento de certas doenças bacte-

rianas, o (s) vírus do câncer passe a dominar, se fôr esta a etiologia do tumor. Talvez isso possa ocorrer com várias viroses.

Nos países muito atrasados, os habitantes devem possuir, geralmente, imunidade para vários processos infecciosos, sendo seus órgãos de defesa freqüentemente estimulados.

Nos países adiantados, devido à eliminação de muitas infecções, como varíola, febre amarela, cólera, peste, disenterias, etc., assim como a falta de vacinações preventivas, a maioria dos habitantes não possui as referidas condições de imunidade. Além disso, os civilizados têm, geralmente, hábitos de higiene, não bebendo águas contaminadas, evitando algumas doenças, que provocariam reações do organismo.

Achamos possível haver reações cruzadas entre o agente (?) do câncer e o de determinadas infecções, podendo, assim, ser evitado o tumor.

Estamos procurando verificar se os indivíduos que tiveram certas infecções, ou

(*) Do Instituto Nacional de Câncer. Serviço Nacional de Câncer. Rio de Janeiro. Brasil.

são vacinados periodicamente, possuem imunidades contra os tumores malignos.

Nas forças armadas, onde são feitas vacinações contra o tétano, tifo, paratifo e varíola, o câncer parece ser menos freqüente do que na população civil.

Quase todos os militares fumam muito e, apesar disso, o câncer pulmonar parece ser raro nos mesmos.

Tivemos a idéia de investigar a incidência do câncer nos índios. O Professor Ugo Pinheiro Guimarães, então Diretor do Serviço N. de Câncer, acolheu com entusiasmo esta iniciativa, providenciando a realização das viagens.

Em 1955, fizemos a primeira viagem às selvas com os funcionários do S.N.C. Esmeraldo Melo e Olmar Lopes; em 1956 foi realizada a segunda, pela seguinte comissão: Drs. Sebastião da Silva Campos, Ataliba Bellizzi, Nilo Lopes e funcionário Esmeraldo Melo; em 1957, as investigações foram efetuadas pelos Drs. Silva Campos e Ataliba Bellizzi (4).

Nenhum caso de câncer foi encontrado em cerca de 5.000 índios pelos médicos do Serviço N. de Câncer. Os Drs. Noel Nutels e Leão da Mota, há muitos anos médicos do *Serviço de Proteção aos Índios*, ainda não viram tumores cancerosos nos referidos indivíduos. Outros médicos que estiveram nas selvas estudando as doenças nas tribos, não mencionaram nenhuma neoplasia em seus relatórios.

O Dr. Noel Nutels atualmente é Chefe do *Serviço de Unidades Aéreas*

Sanitárias, que atende aos indígenas e outras populações pouco desenvolvidas do país. Até 1957, este *Serviço* já havia feito mais de 170.000 abreugrafias nêstes indivíduos, sem encontrar imagens tumorosas.

O Dr. Samuel Gutman, dentista que vem prestando serviços no *Instituto N. de Câncer*, informou-nos que nas viagens que fez com o *Serviço de Unidades Aéreas Sanitárias*, em 1961, foram examinados 4.500 índios Terena e Kaiurá, em 1962, 3.000 indivíduos destas tribos e mais 2.000 das tribos do Xingú. Nenhum caso de câncer foi encontrado.

O professor Antônio Prudente tratou 2 índios com câncer, confirmados pelo exame histo-patológico, no *Instituto Antônio Candido Camargo*, em S. Paulo. Um deles, apareceu sobre a cicatriz de queimadura, na parede lateral do tórax de uma menina, e outro no lábio inferior de um homem, no local de uso do botoque.

Em 1933, um índio Mundurukú, já civilizado, de cerca de 55 anos, teve um tumor na axila, com o diagnóstico clínico de linfoma, no *Hospital do F.S.E.S.P.*, em Santarém, E. do Pará, falecendo pouco depois.

Calcula-se que existem aproximadamente 200.000 índios, dos quais cerca de 100.000 são controlado pelo *Serviço de Proteção aos Índios e Missões Religiosas*. Mais de 7 anos são passados desde que iniciamos estas investigações e, além dos casos acima mencionados, não soubemos de outros.

Embora não atinjam, na maioria, de 30 a 40 anos de idade, devido as doenças infecciosas que dizimam as tribos, o câncer deveria aparecer nêles, assim como acontece nos civilizados, até as referidas idades. As condições que vivem os silvícolas, que deveriam ser bem estudadas, talvez façam êstes indivíduos mais resistentes às neoplasias.

Estamos também fazendo estas investigações em populações de regiões pouco desenvolvidas, que foram iniciadas em localidades onde os habitantes são assistidos pelos médicos da *Fundação Especial da Saúde Pública* (F.S.E.S.P.).

As condições de saúde das áreas dos programas do F.S.E.S.P. são medidas de acôrdo com o nôvo índice de Swaroop e K. Nemura, da *Organização Mundial de Saúde*. Os residentes nas áreas dêste Serviço são atendidos unicamente pelo mesmo, inclusive com visitaçào domiciliar.

Considerando a importância da patologia geográfica, para a qual os patologistas e a *União Internacionl Contra o Câncer* estão dando grande valor, estas investigações feitas nas tribos indígenas já fixadas em determinadas áreas e nas populações assistidas sòmente pelos médicos do F.S.E.S.P. com a cooperação dêste Serviço e do Serviço de Proteção aos Índios, talvez forneçam dados importantes sòbre a etiologia das neoplasias.

São êstes os estudos que estamos realizando, com o fim de apurar se os indivíduos que sofreram infecções que

deixam imunidade, ou são vacinados periòdicamente, oferecem mais resistência aos tumores malignos.

RESULTADOS DO TRATAMENTO DO CÂNCER AVANÇADO PELA POLIVACINAÇÃO, NO PERÍODO 1956-1961

Nêste período, iniciaram a polivacinação, sendo tratados regularmente, 350 cancerosos incuráveis. Foi verificada a regressão do tumor em 10 casos, isto é, 3%. O exame histo-patológico foi positivo para câncer no tumor primitivo.

As neoplasias que regrediram foram as seguintes:

Metástase pélvica, secundária a blastoma do colo uterino	7
Infiltração parametrial, secundária a blastoma do colo uterino	1
Consolidação de fratura sub-capital do femur, secundária a blastoma do colo uterino	1
Metástases cutâneas do couro cabeludo, face e parede anterior do tórax, secundárias a blastoma do cavum (fig. 1)	1

No último caso, foram feitas 2.400 r, no câncer do cavum, de 24-1 a 28-2-57. Em 4-11-63, cobaltoterapia, dose única.

A.F.S. de 67 anos, registrado sob número 44.860, com câncer avançado da prostata, vem sendo tratado sòmente pela polivacinação, há 5 anos. O tumor regrediu parcialmente. O estado geral do paciente é ótimo.

Em 21 casos de metástases pélvicas, secundárias a blastoma do colo uterino, houve regressão do processo em 7. Em 5 casos desta metástase, também foi verificado o retardamento da evolução do processo.

Nesta metástase é que a polivacinação vem dando melhor resultado, com a regressão da mesma em 22 casos, desde 1943, quando foi iniciado este tratamento. Houve também regressão da infiltração parametrial secundária a câncer do colo uterino, em 2 casos.

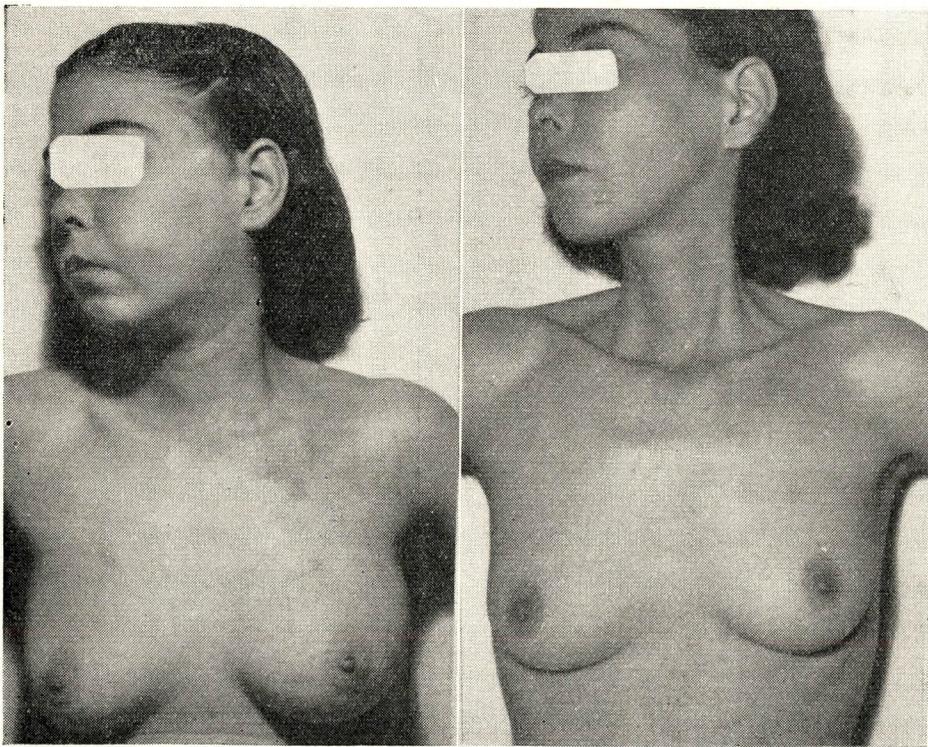
Além das regressões do câncer, verificadas nos pacientes que iniciaram o tratamento no período 1956-1961, hou-

ve retardamento da evolução deste tumor em 22% dos casos tratados regularmente. A regressão parcial, no início do tratamento, foi constatada em alguns casos.

A regressão e retardamento da evolução do câncer pela polivacinação mostram a possibilidade da ação preventiva das vacinas sobre o tumor.

Sòmente aparecem na percentagem acima, os casos de evolução do tumor por mais de 1,5 anos, depois de constatado o câncer avançado. É possível, entretanto, que a polivacinação não tenha tido influência em todos os casos apresentados.

Em 350 cancerosos avançados, foram as seguintes as localizações dos casos de retardamento do câncer:



28-12-59

16-11-60

Registro 37 644

Fig. 1 — Regressão de metástases cutâneas e sub-cutâneas do couro cabeludo, face e parede anterior do tórax, secundárias a blastoma do cavum.

Histo-pat. (cavum) — Carcinoma epidermóide.

CÂNCER DA CABEÇA E PESCOÇO

REGISTRO	ANOS
41 255 - Assoalho bucal	1,5
45 466 - Assoalho bucal com adenopatia sub-mandibular	3,5
41 218 - Língua	2,5
38 328 - Língua com adenopatia cervical	1,5
46 194 - Rebordo gengival superior direito, com invasão das regiões vizinhas e adenopatias satélites. Regressão parcial no início do tratamento	5
23 927 - Palato duro com metástases no frontal e parietal	2
46 819 - Palato mole e pilar anterior	1,5
29 776 - Palato mole e pilar anterior	1,5
19 549 - Seio maxilar	2,2
48 860 - Seio maxilar. Estado geral bom	4,5
48 228 - Seio maxilar	2,5
55 574 - Seio maxilar	2
58 049 - Seio maxilar	1,5
53 473 - Cavum, com extensa destruição da base do crânio	2,5
55 040 - Loja amigdaliana	1,5
48 671 - Laringe	1,5
48 401 - Adenoptia cervical, secundária à blastoma do cavum. Regressão parcial, no início do tratamento	2,5
58 064 - Tireóide	1,5
48 887 - Tireóide. Regressão parcial (Fig. 2)	4
39 212 - Tireóide com metástases cervicais (Fig. 3)	5

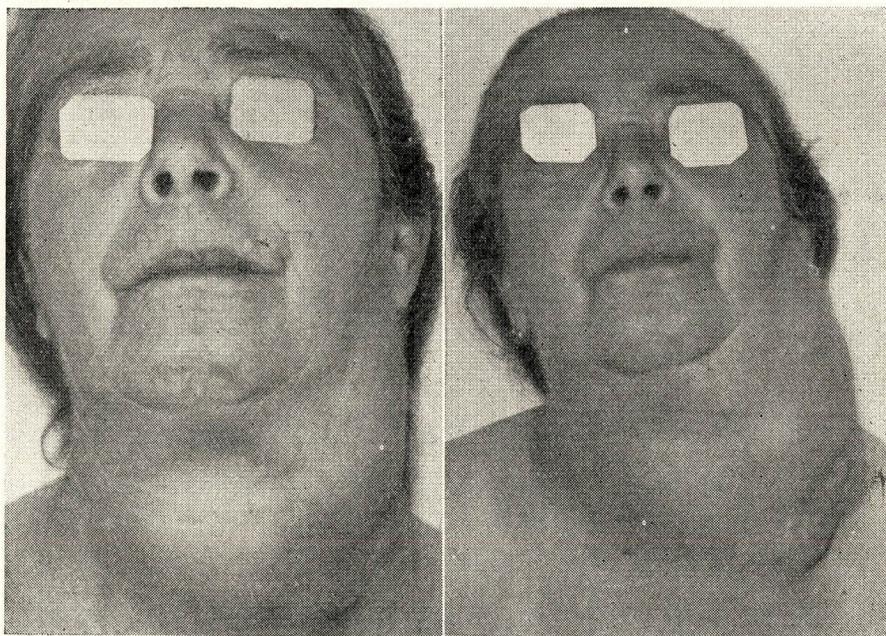


3-4-59

Registro 48 887

2-5-62

Fig. 2 — Retardamento da evolução de câncer avançado da tireóide. — Regressão parcial.
Histo-pat.: Adeno carcinoma papilífero de origem tireoidiana. Trata-se de metástases ganglionares.



Registro 39 212

3-10-56

29-5-59

Fig. 3 — Retardamento da evolução de câncer da tireóide com adenopatias servicais.
Sobrevida de 5 anos com câncer avançado.
Histo-pat. (adenopatia) — Carcinoma metastático.

CÂNCER DA MAMA

REGISTRO	ANOS
61 889 — Mama com adenopatia supra-clavicular homóloga	1,5
47 384 — Mama com metástases sub-cutâneas, adenopatias axilar e supra-clavicular homólogas	1,5
45 867 — Mama com adenopatia axilar homóloga	1,5
48 411 — Mama com adenopatias axilares	1,5
30 094 — Recidiva na cicatriz da mastectomia	2
43 969 — Metástases cutâneas, adenopatia axilar bi-lateral e supra-clavicular homóloga	1,5
38 477 — Adenopatia supra-clavicular cruzada, de 3X3 cms. sem evolução há 2 anos	2
42 414 — Metástases cutâneas e adenopatia axilar bi-lateral	2
49 478 — Recidiva cutânea e adenopatia supra-clavicular homóloga ...	1,5
48 423 — Adenopatia axilar e supra-clavicular homólogas	2
55 565 — Recidiva cutânea e adenopatia axilar homóloga	2
15 151 — Metástase craniana. Associação com testosterona. Estado geral bom	2
57 460 — Metástase na coluna	1,5
17 812 — Mama (no homem). Tumor estacionário	2
34 014 — Metástase pulmonar	1,5
38 474 — Metástase pulmonar	3
26 177 — Metástase pulmonar	2,5
44 966 — Metástase pulmonar bi-lateral	1,5
31 565 — Metástase pulmonar bi-lateral	2
30 632 — Metástase pulmonar e massa ganglionar nas fossas ilíacas ...	2,5
44 437 — Metástases no pulmão, crânio, coluna e fêmur. Regressão de metástases por algum tempo. Associação com a quimioterapia	2

CÂNCER GINECOLÓGICO

REGISTRO	ANO
44 384 — Colo uterino, estágio III	3,5
52 970 — Colo uterino, estágio III Regressão parcial	2
45 209 — Colo uterino, estágio III	1,5
56 934 — Colo uterino, estágio III	1,5
48 236 — Colo uterino, estágio IV	2
52 613 — Colo uterino, estágio IV	2
58 443 — Colo uterino, estágio IV	1,5
52 769 — Colo uterino, estágio IV	2,5
59 844 — Colo uterino, estágio IV	1,5
60 563 — Colo uterino, estágio IV	2
60 561 — Colo uterino, estágio IV	2
30 317 — Coto restante	1,5
53 179 — Coto restante	2
56 678 — Infiltração parametrial secundária a blastoma do colo uterino. Há 1 ano, bloco tumeroso ocupando a metade da pelve	2
53 857 — Infiltração parametrial, sec. a blastoma do colo uterino. Adenopatia na fossa ilíaca	1,5
35 894 — Metástase pélvica, sec. a blastoma do colo uterino	2
37 199 — Metástase pélvica sec. a blastoma do colo uterino	2,5
32 494 — Metástase pélvica sec. a blastoma do colo uterino	4
31 323 — Metástase pélvica sec. a blastoma do colo uterino	2
46 475 — Metástase pélvica, sec. a blastoma do colo uterino	2
43 025 — Vagina. Recidiva	2
57 280 — Vagina. Recidiva	2,5
26 708 — Vagina. Metástase de câncer do colo uterino	1,5
47 094 — Vagina. Metástase de câncer do colo uterino	1,5

CÂNCER DO RIM, INTESTINO, OVÁRIO E PROSTATA

REGISTRO	ANO
50 641 — Metástase retro-peritoneal e pulmonares, secundárias e blastoma do rim	3
51 401 — Reto	2,5
49 412 — Reto com metástases epiploicas	2
59 067 — Sigmoide	1,5
41 110 — Massa tumoral abdominal, sec. a blastoma do reto	1,5
45 103 — Metástases nas fossas ilíacas, espaços retro-vesical e pre-retal e nódulos na superfície hepática, secundários a blastoma do ovário (associação com a quimioterapia)	4
44 860 — Próstata. Tumor grau 4. Sem tratamento com hormonioterapia. Regressão parcial. Estado geral bom	5

CÂNCER DO PULMÃO

REGISTRO	ANO
37 883 — Pulmão. Tumor primitivo	2
50 339 — Metástases pulmonares secundárias a blastoma de glândula salivar	3
43 850 — Metástases pulmonares secundárias a sinovioma maligno ...	4
39 993 — Metástases pulmonares secundárias a sinovioma maligno ...	2
32 235 — Metástases pulmonares secundárias a blast. da amígdala ...	4
51 936 — Metástases pulmonares secundárias a sarcoma da perna ...	3

LOCALIZAÇÃO DOS 350 CASOS DE CÂNCER AVANÇADO
TRATADOS REGULARMENTE PELA POLIVACINAÇÃO,
NO PERÍODO 1956-1961

Lábio inferior com adenopatia	3	Metástase pulmonar secundária a sarco-	
Seio maxilar	10	ma da perna	1
Seio maxilar com adenopatia	1	Esôfago	6
Palato duro	3	Estômago	3
Palato mole	9	Sigmóide	1
Palato mole com adenopatia	3	Reto	4
Língua	17	Metástase retro-peritoneal secundário a	
Língua com adenopatia	10	blastoma do rim	1
Rebordo gengival	4	Fígado	2
Rebordo gengival com adenopatia ...	3	Pênis	2
Mucosa da região geniana	2	Bexiga	2
Triângulo retro-molar	5	Próstata	8
Assoalho da boca	7	Colo uterino, estágio III	51
Assoalho da boca com adenopatia	4	Colo uterino, estágio IV	38
Mandíbula	3	Corpo do útero	4
Amígdala	8	Côto restante	2
Pulmão	6	Metástases pélvicas secundárias a blas-	
Metástase pulmonar secundária a sino-		toma do colo uterino	21
vioma maligno	2	Infiltração parametrial sec. a blastoma	
Metástase pulmonar secundário a blas-		do colo uterino	4
toma de glândula salivar	1	Vagina	2
Laringe	8	Vagina sec. a blastoma do colo uterino .	6
Laringe com adenopatia	7	Metástases ósseas e pulmonar sec. a	
Cavum com adenopatia	2	blastoma do ovário	1
Rino-faringe	4	Mama	16
Hipo-faringe	4	Mama com adenopatia	12
Hipo-faringe com adenopatia	4	Adenopatia sec. blastoma da mama ...	9
Rino-faringe com adenopatia	4	Metástases cutâneas sec. blastoma da	
Tireóide	4	mama	3
Tireóide com metástases cervicais	2	Metástase pumonar sec. blastoma da	
Metástase pulmonar secundária a blas-		mama	10
toma da amígdala	1	Metástase óssea sec. blastoma da mama	4

AÇÃO DA POLIVACINAÇÃO NAS ALGIAS CANCEROSAS

Este processo tem tido ação sobre as dores causadas pelo câncer, em cerca de 20% dos casos. Os resultados foram observados principalmente no câncer ginecológico. Em alguns casos as dores desapareceram completamente. Na maioria dos casos, entretanto, foi verificada a diminuição deste sintoma, por algum tempo, ou durante toda a evolução da doença. Em outros casos, as dores diminuíram e depois aumentaram, mas não voltaram a ser tão fortes quanto antes.

Nas algias devido a infecção secundária do tumor, é que a polivacinação deve dar maior resultado, pelas reações cruzadas que pode produzir.

AÇÃO DA POLIVACINAÇÃO SOBRE OUTROS SINTOMAS DO CÂNCER

Em muitos casos, são verificadas melhoras do estado geral e do apetite. Doentes que não se levantavam mais, passaram a andar e fazer trabalhos caseiros, durante algum tempo.

Em muitos casos, desapareceu ou diminuiu a hemorragia, o corrimento e o mau cheiro causados pelo câncer do colo uterino, talvez devido a uma ação sobre a infecção secundária do tumor.

VACINAS EMPREGADAS NO TRATAMENTO

A polivacinação pode ser representada pela sigla Pv.

Já foram empregados os seguintes produtos, no tratamento do câncer avança-

do: Vacina TETAB, variólica, pestosa, colérica, dissentérica, amarílica, brucélica, rábica, gonocócica, bronco-pneumônica, piogênica, colibacilar, Salk, BCG, preventiva da gripe, contra leishmânia, febre maculosa e micoses, anatoxina estafilocócica e toxóide coqueluche-diftérico-alumen.

No período 1956-1961, cujos resultados de tratamento são apresentados neste trabalho, foram usados os seguintes produtos: vacinas TETAB, variólica, gonocócica, bronco-pneumônica, piogênica, anatoxina estafilocócica e toxóide coqueluche-diftérico-alumen. Em muitos casos, também foram empregadas as vacinas Salk e BCG.

Achamos que devem ser aplicadas quaisquer vacinas, inclusive de agentes não patogênicos no homem. Os polissacarídeos também devem ser experimentados. Ainda não conseguimos obter, entretanto, muitos destes produtos para as experiências.

Estamos procurando verificar quais são os antígenos mais úteis contra as neoplasias. Dos produtos até agora experimentados, o que nos parece dar maior resultado é o toxóide coqueluche-diftérico-alumen.

Quando empregávamos a anatoxina diftérica e a vacina da coqueluche separadamente, não observamos os resultados acima assinalados com o toxóide coqueluche-diftérico-alumen.

Vamos verificar se o alumínio e seus sais têm alguma ação contra o câncer. Será experimentada a associação da po-

livacinação com o sôro anti-diftérico e a gama-globulina anti-pertussis. Será ainda verificada a ação de vários sôros anti-infecciosos no mesmo canceroso.

ASSOCIAÇÃO DA POLIVACINAÇÃO E OUTROS PROCESSOS TERAPÊUTICOS CONTRA O CÂNCER

Achamos provável que a polivacinação possa potencializar outros processos terapêuticos contra o câncer. Em alguns casos de câncer avançado, parece ter sido útil a associação deste método com as irradiações, para a regressão do processo.

Algumas vacinas poderão ter ação contra a infecção secundária das neoplasias, pelas reações cruzadas que talvez produzam, podendo, ainda, haver regressão parcial do processo, permitindo o tratamento cirúrgico.

CÂNCER E IMUNOLOGIA

Achamos possível que as doenças infecciosas, assim como as vacinações periódicas, tornem o organismo mais resistente ao câncer.

Muitos cancerosos talvez sejam mal formadores de anti-corpos, ou percam estas substâncias em pouco tempo.

Verificamos, em 6 cancerosos que tiveram varíola, resultado positivo da vacina anti-variolica, provando, assim, que tinham perdido a imunidade contra a infecção. Foram feitas fotografias mostrando as cicatrizes da varíola e o resultado positivo da polivacinação.

O câncer aparece, geralmente, em indivíduos fortes, com poucos antecedentes

patológicos. Esta observação tem sido referida por diversos autores. Câncer "ônus da saúde", escreveu Helion Póvoa (5).

O teor de substâncias que os antígenos dão origem, devem ser investigados nos cancerosos e nos que têm antecedentes com neoplasia.

Em 1961, Miller e Snyderman (6) relataram a alteração da imunidade de cancerosos, em comparação de pessoas sem câncer. Provaram que a "barreira biológica" é mais fraca e mais dominável nos cancerosos.

Transplantaram dois pequenos retalhos cutâneos de leitões, para os braços de dois pacientes cancerosos, com o resultado surpreendente de que um dos doentes tolerou o transplante durante 33 dias, com nítido crescimento das cerdas; no outro paciente, passaram 68 dias para destacar o transplante, quando a duração máxima de vida é 10-14 dias.

Os dois autores fizeram as experiências para demonstrar a alteração das condições imunológicas dos cancerosos, pois observaram antes que pacientes com leucemia ou linfomatose, apresentavam nítido enfraquecimento da defesa natural contra as infecções de toda espécie. Se fôsse uma fraqueza de imunidade geral, o heterotransplante deveria ser tolerado pelo paciente com câncer, o que foi confirmado.

São relatados outros fatos que apoiam esta teoria causal do câncer, devido alteração dos processos imunológicos. Foi verificado, por exemplo, que o crescimento de um carcinoma mamário é nitidamente

te inibido se as naturais forças de defesa do organismo são mantidas ativas.

HIPÓTESES SOBRE A AÇÃO DA POLIVACINAÇÃO NO CÂNCER

Graças aos modernos estudos da imunológica, têm sido constatados numerosos casos de reações imunitárias cruzadas.

Diz Paulo de Goes (6): "Sistematizando as diversas possibilidades em que as reações cruzadas podem ocorrer, teremos a passar em revista as que têm lugar:

- a) entre espécies bacterianas diferentes;
- b) entre bactérias e riquetsias;
- c) entre bactérias e ultra vírus;
- d) entre bactérias e cogumelos;
- e) entre bactérias e protozoários;
- r) entre bactérias e antígenos de animais inferiores;
- g) entre bactérias e antígenos de vegetais superiores;

- h) entre bactérias e antígenos de animais superiores;

Achamos possível que se o câncer, ou algum de seus tipos, fôr de origem infecciosa, também poderá haver reações imunitárias cruzadas com vários antígenos.

A polivacinação talvez tenha ação contra o câncer pelos seguintes mecanismos:

- a) reações cruzadas com o agente (s) do tumor, se fôr esta a sua etiologia, ou de alguns tipos;
- b) reações cruzadas com agentes da infecção secundária do tumor;
- c) modificação do meio humoral;
- d) estímulo dos órgãos de defesa. Deve ser verificada sua ação sobre o A. C. T. H.

Vamos verificar se existe alguma ação da polivacinação sobre os exames citológicos, e histo-patológicos, e as células malignas circulantes.

REGRESSÃO, POR MAIS DE 5 ANOS, DE 23 CASOS DE CÂNCER AVANÇADO, COM O TRATAMENTO PELA POLIVACINAÇÃO DESDE 1943.

Em 1943, foi iniciado o tratamento do câncer avançado pela polivacinação. A regressão, por mais de 5 anos, foi verificada nos 23 casos seguintes :

	Sobrevida Anos
Registro 1 972 A. 46 anos, branca. Regressão de metástase pélvica secundária a ca. do corpo uterino	19
Registro 10 220, 54 anos, preta. Regressão de metástase pélvica, secundária a ca. do colo uterino	15
Registro 10 993, 44 anos, branca. Regressão de metástase pélvica, secundária a ca. do colo uterino	15
Registro 16 378. 60 anos, branca. Regressão de infiltração parametrial, sec. a ca. do colo uterino	12
Registro 9 437. 46 anos, branca. Regressão de metástase pélvica, sec. a ca. do coio uterino	10
Registro 23 176. 70 anos, branca. Regressão de metástase pélvica, sec. a ca. do colo uterino. Consolidação de fratura patológica do fêmur	10
Registro 8 899, 24 anos, preta. Regressão de metástase pélvica, a ca. do colo uterino (A paciente não foi mais localizada depois de 6 anos).	6
Registro 25 565, 43 anos, branca. Regressão de metástase pélvica, sec. a ca. do colo uterino	10
Registro 28 821, 40 anos, branca. Regressão de metástase pélvica, sec. a ca. do colo uterino	9
Registro 27 367, 25 anos, branca. Regressão de metástase pélvica, sec. a ca. do colo uterino	9
Registro 34 668, 47 anos, preta. Regressão de metástase pélvica, sec. a ca. do colo uterino	8
Registro 1 351 A, 54 anos, branca. Regressão de metástase pélvica, sec. a ca. do colo uterino	8

Registro 40 185, 67 anos, branca.	
Regressão de metástase pélvica, sec. a ca. do colo uterino	6
Registro 32 553, 49 anos, preta.	
Regressão de metástase pélvica, sec. a ca. do colo uterino	6
Registro 40 185, 67 anos, branca.	
Regressão de metástase pélvica, sec. a ca. do colo uterino	5
Registro 30 093, 42 anos, branca.	
Consolidação de fratura patológica sub-capital do fêmur, sec. a ca. do colo uterino	6
Registro 23 543, 50 anos, fem. branca.	
Regressão de blastoma sub-glótico, com adenopatia sub-mandibular	10
Registro 10 982, 60 anos, feminino, branca.	
Regressão de massa tumerosa, na região supra-clavicular, sec. a ca. da mama (óbito)	12
Registro 24 610, 47 anos, fem. branca.	
Regressão de metástase pulmonar e adenopatia supra-clavicular sec. a ca. da mama	11
Registro 34 551, 35 anos, fem. branca.	
Regressão de blastoma do pulmão com metástase hepática	7
Registro 40 185, 67 anos, fem. branca.	
Regressão de tumoração fixa, ocupando toda a hemi-pelve, sec. a ca. do colo uterino	5
Registro 32 553, 49 anos, fem. preta.	
Regressão de tumoração fixa na bacia, sec. a ca. do colo uterino	6
Registro 30 093, 42 anos, fem. branca.	
Consolidação de fratura patológica do fêmur, sec. a ca. do colo uterino ..	6

REGRESSÃO DE CÂNCER AVANÇADO, COM O TRATAMENTO PELA POLIVACINAÇÃO

Idade Sexo Cór	Tumor Primitivo	Histopatológico	Tratamento	Exames	Poli- vacinação Início:	Resultado
Registro 40 185 A. R. M.	67 anos Feminino Branca 18-12-56: Blastoma do colo uterino, estágio II, vagina.	B. 21-12-56: Carcinoma epidermoide indife- renciado.	Rádio e raios X, de 22-1 a 11-3-57	4-4-57: Paramétrios livres. 4-10-57: Tumor fixo, ocupando a hemi- pelve direita.	9-10-57	23-7-59: Paramétrios em- pastados. 18-5-61 e 18-1-63: Paramétrios livres.
Registro 13 321 M. C. C.	48 anos Feminino Prêta 11-2-49: Blastoma do colo uterino, estágio III, paramétrios.	B. 22-3-49: Carcinoma epidermoide espi- no-celular, grau 3.	Rádio e raios X, de 27-6 a 18-8-49	6-6-51: Paramétrios livres. 21-5-59: Paramétrios bastante infiltrados. Tumor à direita, aderente ao plano ósseo.	21-5-59	4-6-61 e 2-1-63: Paramétrios livres.
Registro 37 440 C. O.	37 anos Feminino Branca 11-4-56: Blastoma do colo uterino, estágio II, paramétrio.	B. 13-4-56: Neoplasia malig- na de linhagem epitelial.	Rádio e raios X, de 8-5 a 15-6-56	30-8-56 e 6-8-58: Paramétrios livres. 25-9-59 (A. P.): Vagina infiltrada. Pelve com tumor bi-lateral, até o plano ósseo.	25-9-59	11-8-60 e 2-2-61: Pelve e uretra menos infiltradas. 27-4-61 e 21-1-63: Ausência de re- cídiva e metástase.
Registro 48 616 M. C. T.	34 anos Feminino Branca 10-1-59: Blastoma do colo uterino, estágio II, paramétrio-vagina.	B. 12-1-59: Carcinoma epidermoide indife- renciado.	Rádio e raios X, de 16-3 a 28-4-59	26-5-59: Paramétrios livres. 14-1-60 e 24-3-60: Grande infiltra- ção parametrial bi- lateral, até o plano ósseo.	24-3-60	14-1-61: Ligeira infiltra- ção parametrial. 14-10-62 e 22-4-63: Paramétrios livres.
Registro 36 011 J. S.	68 anos Feminino Branca 2-12-55: Blastoma do colo uterino, estágio I.	B. 2-12-55: Carcinoma epidermoide de ti- po intermediário.	Rádio e raios X, de 30-12-55 a 5-2-56	30-8-56 e 6-8-58: Paramétrios livres. 8-3-60: Volumosa tumo- ração no abdomen. Paramétrios endu- recidos. 5-5-60: Volumoso tumor totalmente preso à pelve.	5-5-60	16-11-60: Ausência de re- cídiva e metástase. 16-5-63: A paciente está em Volta Redonda. Estado geral bom.

Registro 1351 A A. M. M.	54 anos Feminino Branca	24-9-44: Blastoma do colo uterino, estágio II (Cruz Vermelha Brasileira).	N.º 1257, de 14-9-44 (C. V. B.): Carcinoma epider- moide transicional.	24-9-44: Diatermo- coagula- ção (C. V. B.). Rádio, de 14 a 20-10-44 (S. N. C.).	19-10-53: Paratróicos livres.	13-3-56: Tumorção pélvi- ca à direita, ade- rente ao plano ós- seo.	16-12-60: Pelve livre. Foi residir no E. de S. Paulo.
Registro 3253 A. P. S.	49 anos Feminino Branca	24-1-55: Blastoma do colo uterino, estágio III, paratróico-vagina.	24-1-55: Carcinoma epidermoide indife- renciado.	Rádio e raios X, de 16-2 a 4-4-55	20-9-55: Paratróicos livres.	2-10-56 e 7-3-57: Tumor pélvico fi- xo na bacia, à di- reita.	17-10-60 e 18-3-63: Paratróicos livres.
Registro 37189 F. J. G.	57 anos Feminino Branca	23-3-56: Blastoma do colo uterino, estágio III, paratróico-vagina.	23-3-56: Carcinoma espi- no-celular indife- renciado.	Rádio e raios X, de 16-4 a 4-6-56	14-8-56 e 25-10-56: Paratróicos livres.	20-12-56 e 7-2-57: Nódulo, de cerca de 2 cms, na fossa obturadora direita.	31-1-58: Regressão do nó- dulo da fossa ob- turadora direita. Óbito em 23-11-58, de causa ignorada.
Registro 30093 I. R.	42 anos Feminino Branca	31-5-54: Blastoma do colo uterino, estágio III, paratróico-vagina.	E. 2-6-54: Carcinoma do tipo intermediário, grau 3.	Rádio e raios X, de 26-7 a 26-8-54	29-11-56 e 6-5-58: Radiografia: Fra- tura patológica na sub-capital do fêmur direito.	15-6-57	15-1-59 e 27-4-61 Fratura patológi- ca sub-capital do fêmur direito com sinais de consoli- dação. 6-11-62: Fratura sub-ca- pital do fêmur d. consolidada em va- rismo.
Registro 37644 Z. M. S.	20 anos Feminino Branca	27-4-56: Blastoma do ca- vum. 10-9-63: Blastoma do ca- vum, com evolução retardada.	25-3-63: (cavum) Carcinoma epidermoide.	Raios X, 24-1 a 8-2-57 no cavum. 2400 r — Cobaltote- rapia, dose única no tu- mor do ca- vum, em 4-11-63	20-7-58: Adenopatia cervi- cal esquerda. Tratamento pelos raios X, de 28-7 a 16-9-58.	23-12-59: Metástases cutâ- neas e sub-cutâ- neas, no couro cabeludo, face e parede anterior do tórax.	29-8-60: Regressão das metástases cutâneas e sub-cutâneas. F. 1 10-9-63: Retardamento da evolução do blas- toma do cavum.

POLYVACCINATION AS A PROPHYLACTIC AND AUXILIARE TREATMENT FOR MALIGNANT TUMORS.

SUMMARY

Since March, 1943 polyvaccination has been employed by the A. at the Serviço Nacional de Câncer do Brasil on advanced cancer cases. This paper is based on results from 1956 to 1961 using polyvaccination.

A total of 350 patients with cancer too advanced were submitted to polyvaccination. Regression of 10 cases (3%) were observed. Favorable results were obtained agains pain in 20% of the cases.

The vaccines used mostly were TETAB, antismall pox, antiplague, anticholera, antipneumonia, antigonorrhoea, pyogenic infectins, Salk, BCG, staphylococ toxoid and diphteric pertussis toxoid alun.

Improvement in the patients general condition, appetite and pain, were observed mostly with diphteric pertussis toxoid alun.

The A. believes that if cancer in general or if some its variaties has an infectious etiology there might be some kind of cross reactions between its agents and other infections. If such would be true individuals having had infections would grow immunity towards cancer. He also believes thats polyvaccination may have a preventive action against cancer.

CITAÇÕES BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - CAMPOS, SEBASTIÃO, S. - A Polivacinação no Tratamento do Câncer Avançado. Resultados obtidos no período 1943-1950. Rev. Bras. de Cancerologia. 1950 Vol. 3, n.º 5, p. 17-26. R. Janeiro.
- 2 - CAMPOS, SEBASTIÃO, S. - A Polivacinação na Prevenção e no Tratamento Auxiliar dos Tumores Malignos. Resultados Obtidos no período 1951-1956. Rev. Bras. de Cancerologia. 1956. Vol. 13, n.º 15, p. 37-38.
- 3 - CAMPOS, SEBASTIÃO, S. - Hipótese Sobre o Câncer. Imprensa Médica. 1942. N.º 337, p. 97-102. R. Janeiro.
- 4 - CAMPOS, SEBASTIÃO, S. - Estudos Sobre o Câncer nos índios do Brasil. Rev. Bras. de Cancerologia. 1960. Vol. 17, n.º 21, p. 33-50.
- 5 - BERNARDINELLI, W. - Biotipologia. 1936. p. 345-6. R. Janeiro.
- 6 - MILLER, D. E SNYDERMAN, R. - Câncer e Imunologia. Progressos da Medicina (Ind. Quim. Farm. Schering). 1962. p. 238-9.
- 7 - GOES, PAULO. - Estudos Sobre Imunidade Cruzada. Tese. 1943. Rio Janeiro.

“ASPECTOS INTERESSANTES DOS TUMORES DO MEDIASTINO”^{**} TIREÓIDE ABERRANTE — CORIOCARCINOMA PRIMITIVO

pelo Dr. *EGBERTO PENIDO BURNIER* **

A presente monografia tem por fim apresentar dois casos por nós observados e tratados no Instituto Nacional de Câncer, que apresentavam localização e manifestações clínicas muito semelhantes. A anatomia patológica da peça cirúrgica veio demonstrar a nenhuma identidade entre êles. Mais uma vez fica assim demonstrado que, a verdadeira natureza da grande maioria dos tumores mediastínico somente se pode precisar na sala de operações e após o competente exame histopatológico. Portanto, nada de perda de tempo com exames subsidiários, quando temos pela radiografia e a tomo, uma localização perfeita e já ficou excluída a possibilidade de se tratar de um tumor secundário, aneurisma ou linfoma.

Definição: — Denomina-se tumor do mediastino tôda formação, de natureza a mais variada, desenvolvida no mediastino.

Êstes, podem ser divididos em primitivos e secundários.

São primitivos tôdas as neoplasias que nascem de órgãos pré-existentes ou que aí se encontram por inclusão ou má formação. Fazem exceção os tumores ganglionares linfáticos quando se alteram em razão de afecção geral, hoje bem definida,

(do grupo das leucemias e linfomas) ou, quando estão em relação com tumores de outras regiões, (já antes identificados) e que posteriormente infartam os gânglios do mediastino (Ca. da mama, pescoço, testículo, intestinais, gástricos, etc.), quando então são rotulados de secundários.

Os tumores do mediastino podem ainda ser segundo sua natureza, benígnos ou malignos.

Sintomatologia: — Os tumores do mediastino quando pequenos podem ser assintomáticos; via de regra são identificados por ocasião de estudo cadastral de uma comunidade (escola, admissão ao Serviço Público ou Serviço das Forças Armadas). Quando volumosos, apresentam sintomatologia segundo a área topográfica em que se assestam, facilitando desta forma o diagnóstico de localização e até certo ponto o diagnóstico etiológico.

Não vamos aqui voltar ao estudo anatômico de mediastino, apenas recordar que o hilo pulmonar divide o mediastino em quatro porções. Modernamente, em razão do coração ocupar todo o espaço mediastínico anterior e inferior, costuma-se dividi-lo apenas em três: mediastino anterior, pósterosuperior e pósteroinferior.

** Chefe de Cirurgia Torácica do I.N.C. Docente de Clínica Cirúrgica da Faculdade Nacional de Medicina. Chefe da Organização e Contrôlo do S.N.C.

* Trabalho apresentado à III Jornada de Cancerologia, no Recife — 6-10-63.

A *síndrome do mediastino anterior* é caracterizada principalmente por sintomas de compressão vascular (artéria pulmonar, aorta, veia cava superior e tronco braquicefálico) com edemas e congestões dos membros superiores, face e pescoço, sintomas de compressão tráqueo brônquicos e esofagianos (tosse, dispnéia e disfagia) e sintomas de irritação nervosa (frênico, recorrente) com dôres para o pescoço, soluços e rouquidão.

A *síndrome do mediastino pósterosuperior* é quase tôda dominada por sintomas nervosos e disfágicos. A disfagia pode ser por compressão extrínseca ou depender de tumor do próprio esôfago, o que é mais freqüente. Apresenta ainda dôres profundas, surdas (nervos intercostais) ou dôres do tipo anginoides (plexo cardíaco); tosse, dispnéia e disfagia (lesão do pneumogástrico) e desigualdade pupilar (simpático).

O *mediastino pósteroinferior* em comparação aos demais apresenta uma sintomatologia pobre: ou são sintomas de disfagia, geralmente lesão do próprio esôfago ou os tumores aí localizados permanecem grande tempo sem qualquer sintoma. Quando volumosos podem dar sintomas vasculares (compressão da veia cava inferior com hipertensão porta, ascite e circulação colateral ou sintomas de irritação nervosa, simpática, frênica, etc.).

CASO 1 — F. G. V. — Reg. 51.840 — Data: 5-10-959. 62 anos, branco, casado, brasileiro, agricultor, Natural de João Pessoa — Paraíba.

História: — Há 5 anos passados, dor na fossa supra-clavicular, tendo sido operado nessa data em João Pessoa; tratava-se de lipoma (sic). Daí para cá vem sentindo afrontação, depois aumento progressivo do pescoço; ultimamente, além do aumento do pescoço, edema e vermelhidão da face. Há poucos meses, corneagem e dificuldade na deglutição. Veio ao Rio para tratamento, tendo nos procurado por indicação de pessoa conhecida da Casa de Saúde Santa Maria, no Rio.

Antecedentes: — Refere-se há alguns anos atrás, trauma forte no H. D. Estado geral bom. Indivíduo bem nutrido. Fumante de 30 cigarros diários.

Exame: — Pescoço: apresenta volume exagerado do pescoço com volumosas massas gordurosas das regiões supra-claviculares; edema e volume exagerado da face, com intensa congestão da pele e mucosas. Palpa-se o lobo direito da tireóide. No tórax, salvo, pequena rêde venosa colateral, mais nenhuma alteração digna de registro. Ausência de gânglios cervicais, supra-claviculares, axilares e inguinais.

Internado para esclarecimento de diagnóstico em 9-10-959, trazendo radiografias, que não eram concludentes.

Exame radiológico em 6-10-959: Alargamento do mediastino superior mais à direita, com desvio da traquéia e esôfago para a esquerda. Linfoma?

Cintilograma com I^{131} em 20-10-959: mostrou a tireóide de aspecto e sítio normais.

Exames pré-operatórios sem qualquer anormalidade.

Diagnóstico clínico: — Tumor do mediastino superior. Linfoma? Embrioma?

CASO II — J. A. F. — Reg. 62.168 — Data 21-11-961 — 43 anos, branco, casado, brasileiro, viajante, natural da Guanabara.

História: — Início aproximadamente de 2 meses, com aparecimento de tumefação, não dolorosa na mama esquerda. Aparecimento gradativo de telangiectasias na face anterior do torace, ao mesmo tempo que aumentava a tumefação mamária esquerda. Há uma semana vem se queixando de dispnéa, a princípio somente ao esforço, para logo se apresentar também ao repouso. Cornagem ao dormir. Tem tido temperatura de 37,5 principalmente vespéral. Tosse com expectoração escassa, de côr escura. Pequena dificuldade a deglutição. Procurou um médico que após exame radiológico em duas posições, frente e perfil, com a evidenciação de uma formação tumerosa no mediastino o encaminhou ao S.N.C.

Nega prurido, sudorese noturna ou dores ósteo-articulares. Emagrecimento de 3 Kgs. em 2 meses.

Antecedentes: — Pai falecido de ca. do lábio; mãe viva e sadia. Espôsa tratada de T.P. e curada. Tem dois filhos sadios.

Tifo aos 14 anos. Apendicectomizado aos 15. Nega passado venéreo. Fumante de 40 cigarros ao dia.

Exame: — Estado geral bom. Discreto aumento de volume com congestão da face e do pescoço. No torace, aumento difuso da mama esquerda e circulação colateral tipo cava superior.

Ausência de gânglios cervicais, supraclaviculares, axilares e inguinais.

Genitália: — Testículos normais. Varicocele à esquerda.

Abdome: negativo.

Internado para esclarecimento de diagnóstico em 21-11-961, trazendo radiografias.

Exame radiológicos em 14-11-961: — Massa nodular de contornos nítidos, projetando-se no mediastino anterior. Gânglios hilares à direita, alargando a bifurcação dos brônquios lobares deste lado. Espessamento pleural apical bi-lateral. O aspecto é compatível com timona ou carcinoma periférico com metástases ganglionares.

Exame citológico: — do escarro negativo para neoplasia.

Exames pré-operatórios: — sem qualquer anormalidades.

Diagnósticos — Tumor do mediastino superior. Linfoma? Timona? Embrioma?

COMENTÁRIOS ÀS OBSERVAÇÕES CLÍNICAS APRESENTADAS :

1) *Estado geral*: Ambos pacientes o apresentavam conservado; há emagrecimento no caso 2, cêrca de 3 kgs. Ambos fumantes.

2) *Idade*: O paciente do caso 1 tinha 62 anos e o do caso 2 apenas 42 anos.

3) *História*: Longa no caso 1 e curta no 2. O primeiro começou com forma-

ção tumoral supra clavicular e o segundo com tumefação da mama esquerda. Quando vieram ao exame ambos apresentavam síndrome de compressão tipo cava superior, com circulação colateral, deslocamento da traqueia e esôfago, coragem e dificuldade à deglutição. Havia em ambos aumento de volume e congestão do pescoço e face.

Com o diagnóstico clínico e radiológico de tumor primitivo do mediastino superior, ambos deram entrada na clínica de tórax do Instituto Nacional de Câncer.

Diagnóstico: Apurada a história do paciente, pode-se com a riqueza da sintomatologia suspeitar não só de que se trate de um tumor do mediastino, como até localizá-lo e identificar pela evolução e aspecto clínico se se trata de um tumor maligno ou benigno e também de que órgão. Mais difícil no entanto, é o saber-se, em certas circunstâncias, a natureza tumoral.

A benignidade ou malignidade de um tumor do mediastino desde logo salta à vista pelo tempo de evolução do processo. Nos benignos a sua história é sempre longa.

Quanto a sua localização, pelo tipo de sintomatologia pode-se desde logo enquadrá-lo num dos espaços mediastínicos antes estudados, conforme a sintomatologia seja mais para o lado das perturbações vasculares ou nervosas, tipo de disfagia ou de alteração para a respiração.

Via de regra, o mediastino anterior é sede dos tumores vascular (aneurismas),

da tireóide, tímicos, embrionários. Já o mediastino posterior é sede dos tumores do esôfago, nervosos, cistos bronco-esofágicos. O mediastino inferior é dominado quase exclusivamente pelos tumores esofágicos e do cárdia, do diafragma e os cistos e tumores embrionários, de origem possivelmente endodérmica.

Mas, hoje não se pode esperar pela evolução dos tumores e conseqüentemente o aparecimento dos sintomas para se diagnosticar qualquer formação mediastinal. Toda alteração, por menor que seja deverá ser esclarecida no menor espaço de tempo.

A técnica radiológica, no momento, é capaz de esclarecer detalhes preciosos, quanto a situação, expansibilidade, relação com os órgãos vizinhos e até certo ponto a natureza do processo. Com as radiografias, de frente e de perfil, já se tem uma muito boa informação, mas nos detalhes de continuidade e relação com os órgãos vizinhos a tomografia é insuperável. Algumas vezes, é mister usar-se a opacidade dos órgãos ôcos próximos (esôfago) para melhor estudarmos a relação entre eles e o tumor. Também os radioisótopos vieram contribuir moderadamente para elucidação de várias categorias de tumores endotorácicos. O emprego do I^{131} veio facilitar o diagnóstico dos bócio mergulhantes, antes confundidos com tumores mediastínicos de outras naturezas.

Quando porém, por todos os meios não fôr possível identificar a verdadeira natureza do processo mediastínico, só existe o recurso da biópsia à céu aberto, a

CASO 1

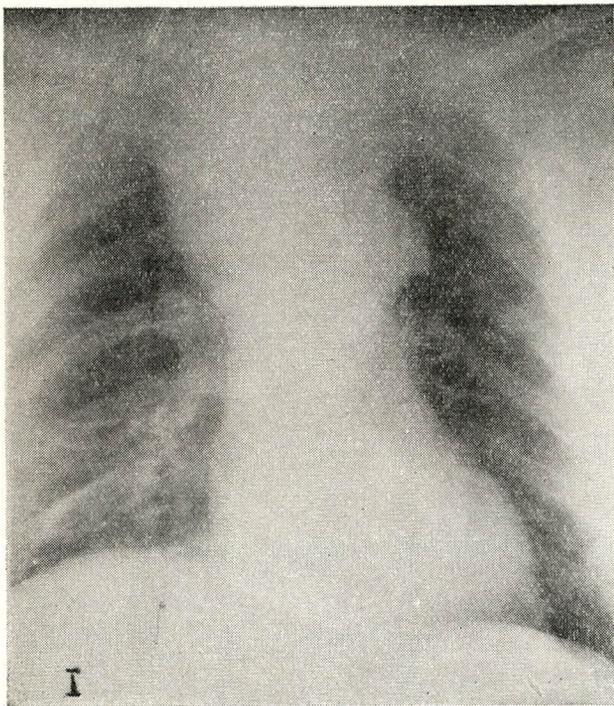


Fig. 1 — Radiografia em P.A. mostrando sombra no mediastino superior, limites precisos, densidade firme, suspeita de Linfoma ou Timoma.

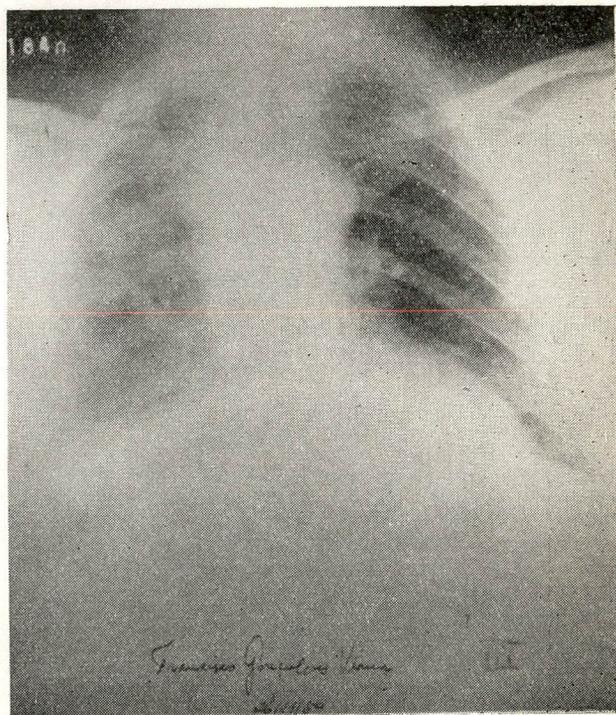


Fig. 3 — Radiografia em P.A. pós-operatória, notando-se certo grau de velamento do hemitórax operado. Nota-se a volta da traquéia ao seu sitio normal.

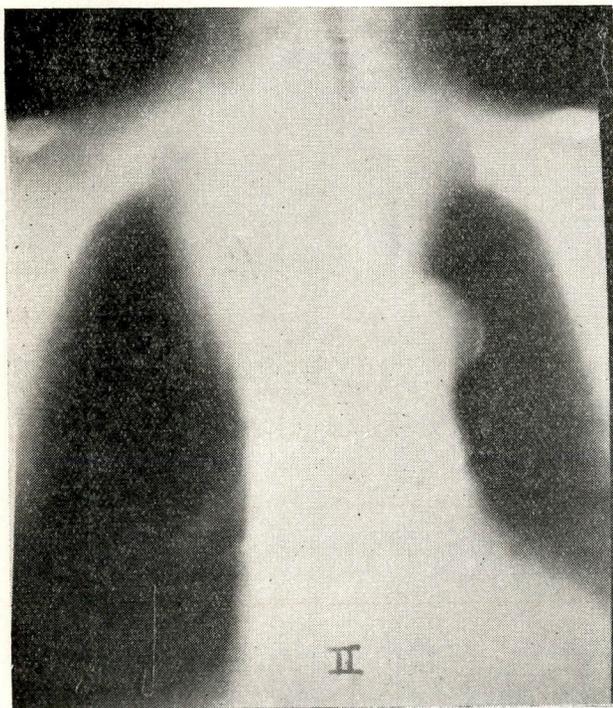


Fig. 2 — Tomografia em P.A. mostrando ser localizada a sombra no mediastino anterior, desviando a traquéia para a esquerda.

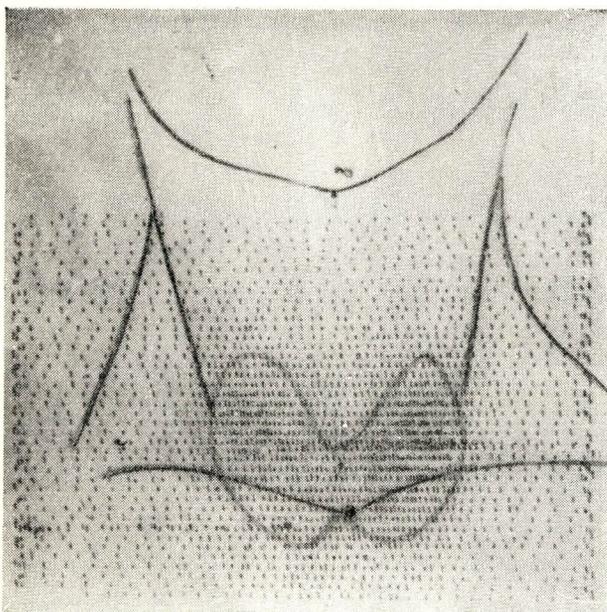


Fig. 4 — Cintilograma do paciente, feito na Clínica de Radioisótopos do I.N.C. — Nota-se a perfeita localização e aspecto normal da tireóide, nada se observando na parte superior do tórax. — O cintilograma é praticado com o Iodo radioativo (I 131).

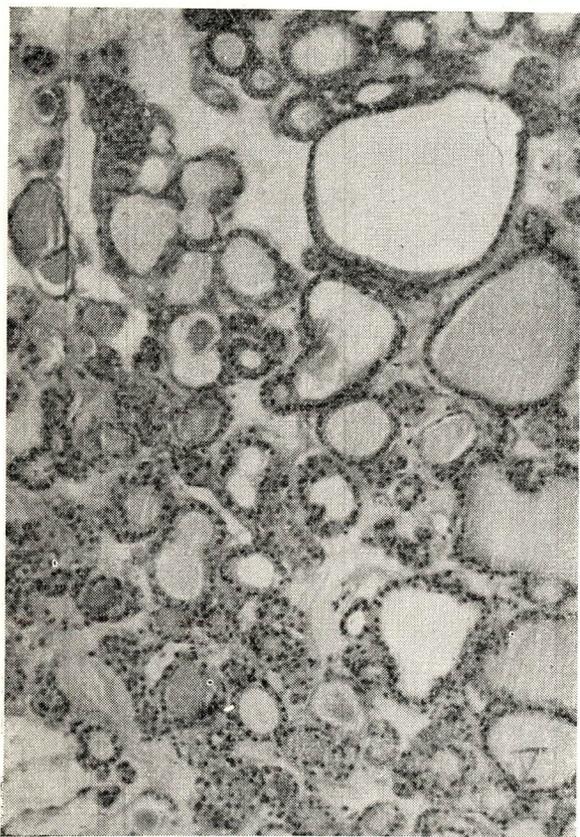


Fig. 5 — Aspecto microscopio do P.C. reproduzindo o da tireóide adenomatosa.



Fig. 6 — Foto do paciente, após cirurgia, mostrando a cicatriz da Toracotomia anterior direita.

toracotomia exploradora com biópsia per-operatória, isto é, o exame anatomo-patológico, de um fragmento de tumor retirado no momento da toracotomia.

A punção biópsia, per-cutânea, já foi ensaiada por nós, mas os riscos a que se expõe o paciente, não só de complicações imediatas (pneumotorax) como contaminação pleural de um processo infeccioso ou blastomatoso, nos fizeram relegar à 2.º plano tal proceder.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL NOS CASOS 1 E 2:

O caso 1, pela história longa, desde logo poder-se-ia rotulá-lo como de provável etiologia benigna. Até certo ponto era possível afastar a hipótese inicial de que se tratasse de um linfoma (linfo, retículo sarcoma ou molestia de Hodgkin). Igualmente à luz do cintilograma, evidenciando uma tireóide de volume e situação normais, excluía-se a possibilidade de bócio retro-esternal. Ficava assim, apenas um aneurisma ou um teratoma, em pauta. Pelas radiografias e o estudo radioscópico, eliminou-se a possibilidade de aneurisma, tendo permanecido então o diagnóstico provável de teratoma.

Já o caso 2, pela sua história, desde o início havia suspeita de que se tratasse de um tumor maligno (história curta, de 2 meses), emagrecimento, temperatura. Pela temperatura, não se podia afastar em definitivo a hipótese de linfoma mediastínico inicial; a falta de gânglios nos territórios habituais, nos

impedia por uma biópsia, esclarecer. A presença de gânglios alargando os brônquios lobares D. faziam pensar em ca. pulmonar periférico, com metástase hilar secundária, mas o tumor do mediastino anterior contrariava esse modo de pensar. O aneurisma não foi nunca suspeita nossa. O mais provável e que mais se ajustava ao caso era a hipótese de um teratoma degenerado, ou mesmo um timona maligno (apezar de ser mais encontrado em indivíduos de menor idade). Mas, como explicar a tumefação da mesma esquerda, sintoma primeiro a ser observado pelo paciente? Seria apenas uma coincidência ou ele teria um significado especial com relação ao tipo de tumor? Por isso, fizemos um detido exame dos órgãos genitais, sem mais nada termos encontrados que a justificasse.

Assim, ambos casos foram preparados e operados, sem um diagnóstico etiológico firmado; como veremos adiante, era mesmo quase impossível firmar-se com segurança um diagnóstico pré-operatório.

TRATAMENTO E RESULTADO DOS CASOS:

Caso 1:

Operado em 6-11-959. Sofreu toracotomia exploradora anterior direita, tendo-se entrado no 4.º espaço intercostal por incisão arciforme e seccionando-se as 3.as e 4.as cartilagens condro-externais. Encontramos um tumor ovóide, liso, de aproximadamente 8×4 cms, colocado entre a traquéia e o esôfago (os empurrando para a esquerda) e o tronco bráquio cefálico para frente, estando o seu

pólo inferior roçando e algo para traz da crossa da aorta. Por dissociação romba, leve e cuidadosa, conseguiu-se a exérese tumoral, numa só peça.

Drenagem, com aspiração contínua do mediastino anterior.

Post-operatório: sem anormalidades. Retirada do dreno no 4.º dia. Mobilização ativa no leito e tosse provocada. Levantar no 3.º dia. Radiografias de controle nas 24 e 72 horas, mostrando boa expansão pulmonar. Retirada dos pontos nos 8.º e 9.º dias.

Histopatologia: Adenoma tireoideano em tireóide aberrante (forma mediastínica), não funcionante.

Alta curado em 18-11-1959.

Seqüência: Paciente com boa saúde, sendo controlado periodicamente por carta e pessoalmente em João Pessoa.

Caso 2:

Operado em 28-11-1961. *Sofreu toracotomia exploradora ao nível do 5.º espaço intercostal direito.* Encontrado um tumor arredondado, limites nítidos, de volume aproximado de 6 × 6 cms, no lado direito do mediastino anterior prolongando-se para o seu lado esquerdo, entre o tronco bráquio-cefálico para traz, a traquéia para frente. Foi tentada, sem êxito a sua dissecação completa, devido a proximidade dos vasos da base cardíaca. Considerado: F.P.T. (fora de possibilidade para a cirurgia), foi removida a porção já dissecada do lado direito, para

o competente exame anatomo-patológico. Drenagem aspiradora.

Post-operatório: Sem incidentes. Retirada do dreno no 4.º dia, tendo-se controlado a expansão pulmonar por radiografias nas 24 e 72 horas. Retirada dos pontos no 9.º dia.

Histopatologia: Cariocarcinoma do mediastino. Aconselhável exame metuculoso dos testículos.

Alta sob vigilância: No dia 7-11-1961, devendo voltar no próximo dia 11, para radioterapia.

Seqüência: No dia 11, foi estudada a possibilidade de se fazer a quimioterapia pelo "Metrotexate", específico do tipo histológico do tumor coriocarcinoma. Enquanto aguardava as providências para a sua execução, foi iniciada a Radioterapia no dia 19-12-1961, em 4 campos, 2 anteriores e 2 posteriores, diariamente, num total de 4.080 r. até o dia 12-1-1962 (16 dias de tratamento).

O paciente não respondeu bem ao tratamento complementar, tendo voltado à controle pela última vez em 15-1-1962, em precárias condições: dispnéia, dor torácica muito intensa; intolerância gástrica. Apresentava nessa ocasião disseminação neoplásica sub-cutânea. Foi proposta re-internação (para estudo pela autópsia do caso) que foi recusada pelo paciente.

Óbito em 2-2-1962.

CASO 2

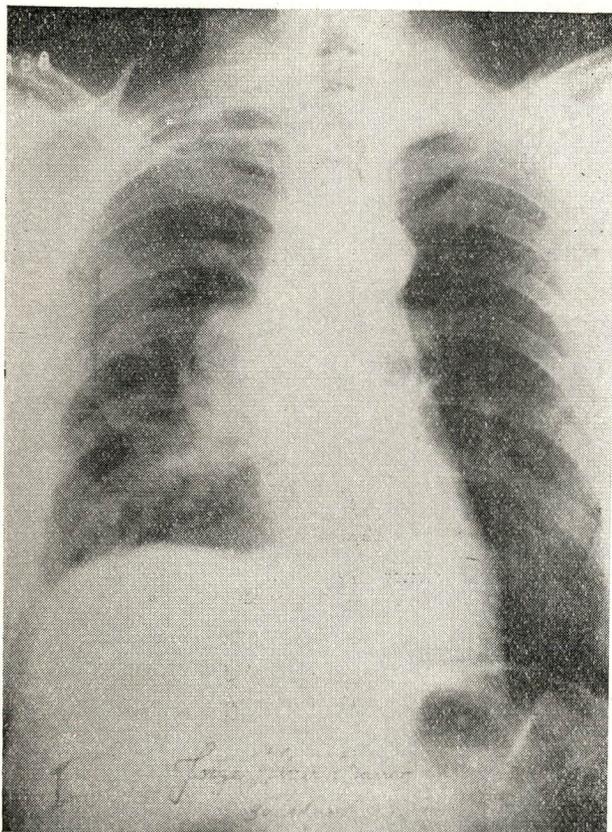


Fig. 1 — Radiografia mostrando sombra no mediastino anterior e superior, limites precisos, à direita da imagem cardíaca.
Linfoma? Embrioma?

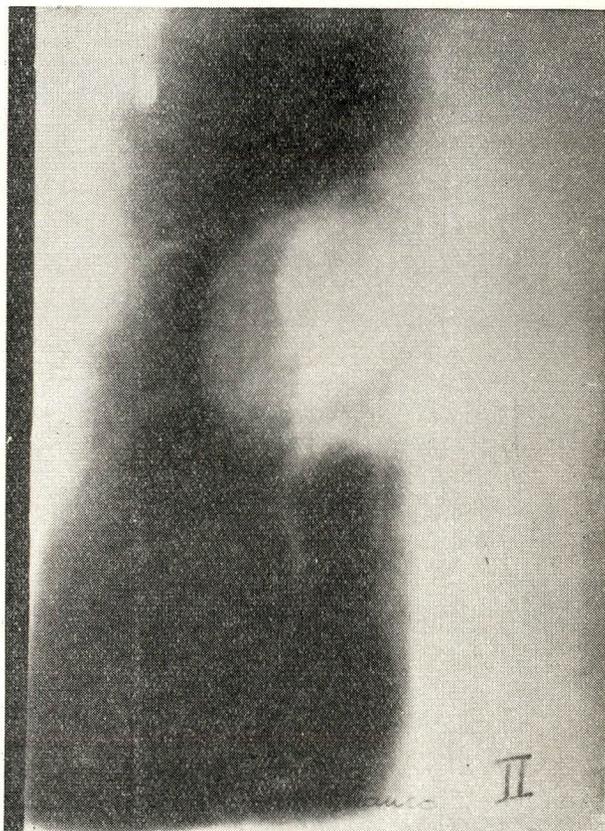


Fig. 2 — Tomografia confirmando o aspecto radiológico anterior, de massa condensada no mediastino anterior, compatível com Timoma ou Ca. pulmonar periférico com metástase inter-brônquica.

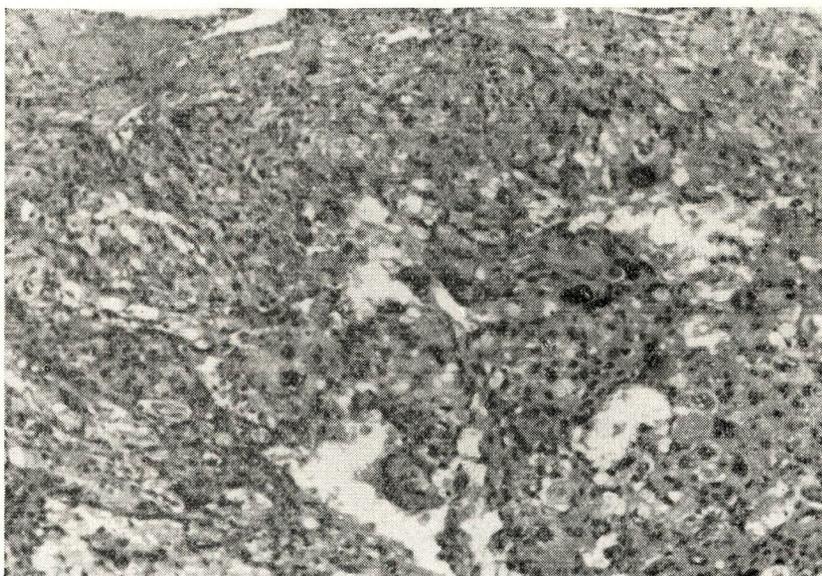


Fig. 3 -- Microfotografia, mostrando o aspecto geral do tumor. — Notam-se células volumosas, ou massas protoplásmicas com vários núcleos. — Disposição geral em colunas.

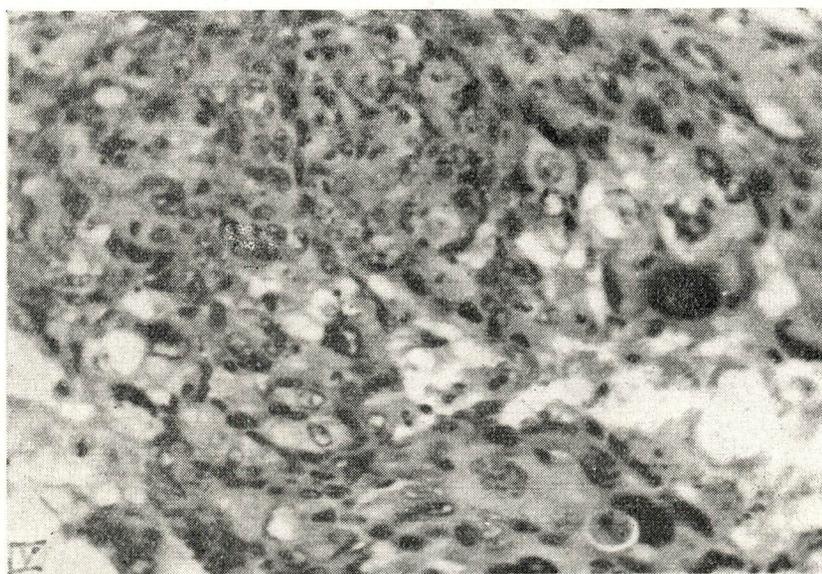


Fig. 4 — Microfotografia com maior aumento, mostrando a massa do protoplasma celular, com vários núcleos e as células de Langhans, ricas em glicogênio o que dá o característico do Corio-carcinoma.

CONSIDERAÇÕES SOBRE OS CASOS APRESENTADOS, AGORA À LUZ DOS RESULTADOS ANATOMOPATOLÓGICOS:

A — TIREÓIDE ABERRANTE :

Como viram, quando da discussão do diagnóstico diferencial, havíamos pelo cintilograma afastada a hipótese de bócio retro-esternal, por têmos encontrado uma tireóide de situação e tamanho normais. Não nos passou entretanto, cogitarmos de um caso de tireóide adenomatosa aberrante. E nêle também não pensamos porque, quando da tomada do cintilograma, o técnico passou com o contador sobre a parte superior do tórax e não obteve qualquer indicação de radiosensibilidade nesse sítio. Daí, constar no laudo anatomopatológico a palavra “não funcionante”.

Além do mais, se não se pode dizer que as tireóides aberrantes são raras, porque conhece-se em clínica inúmeras citações delas, em todos os livros clássicos, por outro lado, as tireóides aberrantes do mediastino são muito pouco frequentes. Correspondem às tireóides acessórias descritas por Woelfler, localizadas como a do nosso caso, um pouco acima do arco aórtico, completamente independente da tireóide normal, chamadas por Testut de “glândula supra-aórtica de Woelfler”.

Das localizações mais encontradas, em clínica, estão as chamadas tireóides acessórias ao longo da face anterior do

faringe, podendo aparecer até sub-lingual. O mais das vezes não são mais do que a fragmentação da pirâmida de Lalouette. Elas sempre seguem o trajeto do cordão tireo-glosso.

É preciso não confundir bócio retro-esternal, com bócio aberrante intra-torácico, mediastínico. Nos primeiros, a glândula desenvolvida se faz a custa da parte inferior dos lobos e cresce então para baixo, penetrando o estreito superior do tórax; nos segundos a glândula tireóide pode estar transtornada, mas habitualmente encontra-se normal quanto ao tamanho e situação, desenvolvendo-se apenas a tireóide aberrante, completamente distinta da glândula, nem mesmo mantendo relação de vascularização, com foi o caso apresentado.

B — CORIOCARCINOMA DO SEXO MASCULINO :

Muitas monografias têm vindo à lume e várias são as interpretações que se tem dado aos tumores coriomatoses do homem. Foi em 1868, que pela primeira vez Waldeyer comparou as massas polipóides de um teratoma testicular com as da mola hidatiforme. Em 1878, Breus descreveu um caso típico, em que os brotos cresciam através as veias, partindo do testículo, até ao coração. Seguem-se os casos de Malassez e Monod, Carnot e Marie (da Escola francesa), sempre mostrando a identidade de evolução e aspecto microscópico com a mola hidatiforme. Em 1902, Schlagenhauer, Wlassow e

Steiner insistiam na semelhança destes tumores originários do testículo, com as do corioma uterino; demonstrando:

- a) que as massas sinciciais provinham mesmo do tumor do testículo;
- b) identificaram as células de Langhans (características dos coriomas), contendo glicogênio;
- c) mostraram o mesmo caráter hemorrágico das metástases.

Vieram depois publicações de coriomas testiculares, com hipertrofia mamária, reproduzindo assim a gestação espúria do homem.

Histogenese: têm-se invocado para explicar o aparecimento destes tumores do homem várias teorias:

- a) teoria da inclusão embrionária;
- b) teoria do deslocamento da célula sexual;
- c) teoria partenogênica etc.

O fato é que, a origem principal dos teratomas é provavelmente a célula sexual aberrante porque só assim se explica a predileção destes tumores pelas glândulas sexuais. Os estudos das várias fases do embrião, demonstram que em todo o comprimento do endoderma embrioná-

rio, existem células sexuais deslocadas. Sejam elas células sexuais ou apenas multipotentes (blastômero), o fato é que, através das mesmas é que partem o desenvolvimento dos brotos na formação dos diversos tecidos, normais ou patológicos. Assim, se explicam muitos dos teratomas encontrados nas cavidades abdominais e torácicas, apesar de que a maioria dos autores e entre eles Ewing, acham que a maioria deles não passam de metástases de microscópicos tumores dos ovários e dos testículos. Harvey, tem procurado demonstrar a origem partenogênica dos tumores cariomatosos extragenitais.

No caso por nós observado, não tivemos a felicidade de estudar microscópicamente o testículo do paciente (o óbito deu-se na residência, tendo o paciente negado a re-internar-se), único meio para afirmarmos a não existência de tumor diminuto testicular. Vimos que os genitais do nosso caso foram examinados cuidadosamente a fim de se verificar da existência de alguma alteração. Mas, no caso, somente a clínica é insuficiente para dirimir dúvidas, principalmente da importância e responsabilidade destas. Assim, seria mais correto ficarmos com o diagnóstico final de: "Neoplasia maligna intensamente hemorrágica. Trata-se provavelmente de forma teratocarcinomatosa de teratoma".

CONCLUSÕES

- 1) Somente a biópsia per-operatória é capaz de identificar a verdadeira natureza dos tumores mediastínicos.
- 2) Deixar de lado certas filigranas do pré-operatório e levar o paciente à mesa de cirurgia, enquanto está conservado o estado geral.
- 3) Os tumores malignos do mediastino, são ainda de muito mal prognóstico, apesar do avanço da cirurgia (antibióticos e anestesia com hiperpressão), das técnicas de irradiação e do auxílio da quimioterapia.

RESUMO

O A. apresenta 2 casos de tumores do mediastino, de mesma localização, aspecto radiológico e sintomatologia semelhante. A anatomia patológica e o prognóstico completamente diversos. Um de coriocarcinoma primitivo do mediastino (tipo histológico bastante raro) e outro, um bócio aberrante, sem qualquer ligação com a tireóide, normalmente localizada. Faz um estudo sobre os cariocarcinomas, principalmente no sexo masculino.

SUMMARY

Two cases of tumors of the mediastinum are reported by the author. Symptoms and radiological findings were similar while pathology and prognosis were entirely different.

One was a primary choriocarcinoma of the mediastinum (a very rare tumor) and the other was a plungent goiter with no direct connection with the thyroid which was normally situated.

A study of choriocarcinomas especially in the male sex was made.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - L. RAMON. - Lições de clínica médica prática. Tomo 3 pg. 249. 1938.
- 2 - JOHNSON, R. W., SAHA N. C. - The so. called lateral aberrant thyroid. *But. Med. J.* 5293: 1668-9 16 Jun 62
- 3 - ISHIL, M.; YANAY. - Studies on lateral aberrant thyroid. *Clin. Surg. (Tokyo)* 17: 139-40 20 Feb. 62
- 4 - LE ROUX, B. T.; - Cysts and Tumors of the Mediastinum. *Surg. Gynecol. Obstet.* 115: 695-703 Dec. 62
- 5 - PAVLOV, K. A. - Possibilities of angiography in the diagnosis of benign tumors and cysts of the mediastinum. *Vop. Dukol.* 6 (2): 44,9 1960
- 6 - LEGGERIA, DI PAOLA M., STIPA V. - Bronchogenic cysts of the mediastinum. Consideration apropos of 6 surgically treated cases. *Arch. Chir. Toraxe* 18: 659-94 Oct., Dec. 1961
- 7 - EWING, J. - *Oncologia*, 660: 675; 899: 917; 1090: 1098; 1111: 1116 1948
- 8 - SAMARÃO, BRANDÃO, J.; PENIDO BURNIER, E. M. - *Histofisologia*, 89: 9L 1936
- 9 - TESTUT, L.; LATARJET, A. - *Anatomia Humana Tomo III* pag. 1046: 1072
- 10 - LENORMANT, Ch. - *Pathologie Chirurgicale Tome III* pag. 245: 299
- 11 - DEL REGATO, J.A.; ACKERMAN, L.V. - 457: 97, 735: 58. *Cancer.* 1951
- 12 - FRANTZ, V. K.; FORSYTHE, R.; HANFORD; J. M.; E ROGERS W. M. - Lateral Aberrant Thyroids, *Ann. Surg.* 115-161-183, 1942
- 13 - KING, W. L. M. e PEMBERTON, J. de J. - So-Called Lateral Aberrant Thyroid Tumors. *Surg. Gynec. e Obst.* 74: 991-1001, 1942
- 14 - MAYO, C. W.; e SCHILICKE, C. P. - Exogenous Tumors of the Thyroid Gland, *Am. J. Path.* 17: 283-288 1941
- 15 - POTTER, E. L. - Teratoma of the Thyroid Gland, *Arch. Path.* 25: 689-693, 1938
- 16 - BLADES, BRYAN. - Relative Frequency and Site of Predilection of Intrathoracic Tumors, *Am. J. Surg.* 54: 139-148 1941
- 17 - BLADES, BRYAN. - Mediastinal Tumors. *Ann. Sug.* 123: 749-765 1946
- 18 - FABRICIUS, BRYAN. - The value of kymography for the Differential Diagnosis Between Aneurysm of the Aorta and Mediastinal Tumor, *Acta radiol.* 26: 89-98, 1945
- 19 - HAAGENSEN, C. D. - Differential Diagnosis of Primary Neoplasms of the Mediastinum, *Am. J. Cancer* 16: 723-782 1932
- 20 - HARRINGTON, S. W. - Surgical Treatment in Eleven Cases of Mediastinal and Intrathoracic Teratomas, *J. Thoracic Surg.* 3: 50-72 1933
- 21 - HARRINGTON, S. W. - Surgical Treatment in Sixteen Cases of mediastinal Teratoid Tumors; One Complete Report of a case, *J. Thoracic Surg.* 7: 191-205 1937
- 22 - HEUER, GEORGE J.; E ANDRUS; WILLIAM DE WITT. - The Surgery of Mediastinal Tumors, *Am. J. Surg.* 50: 146-224 1940
- 23 - ADAMS, J. E. -- A Study of Malignant Testicular Tumors Including Case Reports of Chorion-epithelioma Accompanied by Hypertension and Teratoma Testis with Single Tridermal Metástases,, *J. Urol.* 47: 491-507 1942
- 24 - BARRINGER, B. S.; e EARL, R. - Teratoma Testis: Survey on Thirty-seven Autopsy Records, *Surg. Gynec. & Obst.* 72: 591-600 1941
- 25 - BARRINGER, B. S. - Prognosis in Teratoma Testis, *J. Urol*, 52: 578-585 1944
- 26 - BRUNSCHWIG, A. e FOX, J. - Correlation of Roentgen Ray Dosage an Necropsy Findigs in Case of Retroperitoneal and Mediastinal Metástasis from Embryonal Carcinoma of Testis: Death from Ganfrene of Colon, Result of Irradiation Therapy, *Ann, Surg.* 105: 265-269 1937
- 27 - DEAN, A. J. Jr. - Teratoid Tumors of the Testis *J. A. M. A.* - 105: 1965-1971 1935
- 28 - FERGUSON, R. S. - Studien in the Diagnosis, and Treatment of Teratoma Testis, *Am. J. Roentgenol.* 31: 356-365 1934
- 29 - Laquer, G. L. - Testicular Tumors and Gonadotropic Hormones, *Stanford Med. Bull.* 4: 67-77 1946

ORIENTAÇÃO DAS PROVAS FUNCIONAIS RESPIRATÓRIAS NO CÂNCER DO PULMÃO.*

*Dr. FERNANDO MONASTERIO VIRUEZ ***

O paciente portador de neoplasia pulmonar, é, na maioria das vezes um indivíduo de idade avançada, e em consequência tem maiores probabilidades de sofrer doença degenerativa, que piorem o prognóstico operatório. Geralmente estes pacientes apresentam problemas pulmonares ventilatórios, tais como, bronquites crônicas, asma brônquica, enfisema pulmonar, além de outras doenças concomitantes.

A mais, há que pesar a própria doença neoplásica no pré-operatório, onde a luta se faz contra o fator tempo, já que a maior demora, tanto no diagnóstico como no preparo operatório, pode ser fatal para o paciente, podendo acontecer, que quando o paciente esteja preparado para a cirurgia, já existam metástases ou comprometimento de outros órgãos nobres. Além disso, como a intervenção cirúrgica pode significar a extirpação de todo, ou grande parte do pulmão, não deverá efetuar-se se é manifesto que não lograr-se-á cura ou benefício notável para o paciente, já que de nada adiantaria uma bela intervenção num doente que venha

a apresentar insuficiência respiratória ou invalidez post-operatória.

A valorização clínica pelo cirurgião e o médico da função pulmonar, que tem grande valor para estabelecer quantitativamente estes fatores com maior precisão, pode melhorar tanto no pré como no post-operatório, o tratamento do paciente.

Antes de levar o paciente para um estudo das provas de função pulmonar, o médico deve ter idéia do que procura, já que às vezes as provas são pedidas sem razão ou indicação. Em muitos casos podemos obter alguns dados da função pulmonar pela anamnese ou o exame físico, que podem excluir as provas funcionais desnecessárias.

A história pessoal do paciente é de considerável importância. Enfisema e fibrosis, que podem causar sérios prejuízos funcionais aos pulmões, as vezes são devidos à inalação de agentes nocivos. A história de um prévio derrame pleural ou de um pneumotorax, trás em mente a possibilidade de diminuição da função do pulmão, como resultado do colapso pul-

* Trabalho apresentado à III.^a Jornada Brasileira de Cancerologia. Recife. Pernambuco.

** Medico encarregado da Unidade de Pneumologia e Cinesioterapia da Clínica de Tórax do Instituto Nacional de Câncer. — Chefe: Dr. E. Penido Burnier.

monar e fibroso. A radioterapia que tenha sido aplicada previamente sobre o tórax, por tumor de parede ou da mama, por linfoma intratorácico ou outra doença, causa fibrose pulmonar e perda da função por irradiação. Uma dor constante no tórax, causa restrição da mobilidade torácica e até leva a redução da ventilação e das reservas ventilatórias.

A inspeção pode revelar um tórax "em barril", com pouca expansão respiratória. Na presença de severa restrição da mobilidade torácica, no "tórax rígido" pode haver concomitantemente enfisema pulmonar em grau avançado. Movimentos paradoxais de um hemitórax ou parte dele, dando expansão na expiração e retração na inspiração, podem interferir seriamente na ventilação. No enfisema grave a contração do diafragma pode diminuir, na inspiração, o diâmetro da base do tórax.

Cifoscolioses, tórax estreito e outras deformações torácicas são causas importantes da redução da função pulmonar. Diminuição dos movimentos respiratórios podem ser devidos, à retração do hemitórax, causadas por fibrotórax, no qual há cirrose grave do pulmão e deslocamento das estruturas intratorácicas.

Outras informações podem ser colhidas, ainda, durante a inspeção, tais como: presença ou ausência de cianose dos lábios, nariz e dedos ou cianose difusa no corpo todo.

A percussão é de muita ajuda para o diagnóstico dos pulmões superinsuflados,

nos estados enfisematosos. Diminuição ou ausência de excursões do diafragma, indicando ventilação desigual, podem ser obtidos pela percussão das bases pulmonares na inspiração e na expiração.

O achado de derrame pleural, pneumotórax ou consolidação pulmonar indica, não só doença orgânica senão também, dano funcional do pulmão afetado. A ausculta pode revelar a presença de respiração asmatiforme ou estenose brônquica que explicam a redução funcional. Diminuição do murmúrio vesicular à ausculta, indica diminuição dos volumes pulmonares.

Quais as provas que se podem realizar para o estudo das possibilidades funcionais do paciente? —

A espirografia global, com provas de Tiffeneau e farmacodinâmicas, estudo radioscópico seriado da dinâmica tóraco-freno-pulmonar, broncoespirometria seletiva, cateterismo cardíaco simples, ou após bloqueio da artéria pulmonar, pneumoangiografia, gazometria sanguínea em repouso e esforço, controle da pressão pe-roperatória na pequena circulação, etc.

O Instituto Nacional de Câncer encontra-se hoje, na vanguarda do estudo das provas da função pulmonar, pois conta com aparelhos e elementos que possibilitam o estudo apurado da função respiratória, tendo até recentemente inaugurado, uma unidade de cinésioterapia respiratória, para a recuperação pré e post-operatória de doentes com deficit ventilatório.

As provas funcionais ventilatórias de rotina realizadas na seção de tórax do Instituto Nacional de Câncer, são baseadas na espirometria global, com prova de broncodilatação e estudo radiológico em inspiração e expiração da dinâmica tóraco-freno-pulmonar.

Os vários componentes da respiração, ventilação, distribuição, perfusão, difusão e função cardiocirculatória podem ser determinados através da utilização de vários testes de laboratório; não podemos também exigir destas provas mais do que elas poderão nos dar; é preciso reconhecer que sendo rigorosamente avaliadas e metódicamente praticadas, elas apresentam para o cirurgião uma utilidade real, e permitem estabelecer o caráter de urgência de uma intervenção. Além disso, indicam dentro de quais limites dever-se-á intervir ou podendo mesmo levar à renúncia ou modificação da cirurgia proposta.

De todos os métodos aproveitáveis, a espirometria é o mais útil e o mais frequentemente usado. Nós a utilizamos em circuito fechado, em que o mesmo gás é inspirado e expirado, enquanto que o anidrido carbônico é absorvido por cal sodada.

Realizamos as provas de função pulmonar em condições basais, tanto nos doentes internados como nos de ambulatório, explicando ao paciente como a sua colaboração é essencial para o bom êxito da prova. Todos os volumes encontrados são corrigidos à temperatura corpo-

ral, pressão ambiente e saturados com água (BTPS). O consumo de oxigênio é corrigido à temperatura padrão (0°C), pressão padrão (760 mm Hg) e seco (STPD).

Dos traçados feitos obtemos os seguintes dados:

1) *Frequência respiratória*, que consta da respiração basal, sendo o normal de 10 a 20 por minuto.

2) *Volume corrente*, que é a quantidade de ar que o paciente respira em repouso e normalmente é de 300 a 900 ml.

3) *O consumo de oxigênio* que depende do metabolismo basal do paciente. Como o CO² é exalado, e está sendo absorvido pela cal sodada, a diminuição do seu volume dentro do espirômetro, corresponde à quantidade de O² consumido. O normal é encontrado por tabelas de acordo com a idade e a superfície corporal.

4) *Capacidade vital*: que é a quantidade de ar que o indivíduo pode inspirar ou expirar ao maior esforço. Para obter o normal ou teórico usamos a fórmula de Baldwin. Que para o homem é:

$$(27,63 - (0,112 \times \text{idade}) \times \text{altura em centímetros.}$$

Para a mulher:

$$(21,70 - (0,101 \times \text{idade}) \times \text{altura em centímetros.}$$

Ela é maior nos homens do que nas mulheres, e normalmente é de 3 a 5 litros no homem e de 2,5 a 3,5 na mulher.

5) *Volume expiratório máximo por segundo (VEMS)* ou prova de Tiffeneau, permite a medida do volume expiratório na unidade de tempo. Estes volumes são expressos em percentagem da capacidade vital, e assim teremos: no primeiro segundo deverá ser expirado 75% da vital, no segundo seguinte 85% e no terceiro segundo 95% da capacidade vital.

6) *O volume de reserva expiratório*, que é a quantidade máxima de ar que o indivíduo pode expirar após uma expiração normal. O valor teórico é de 25% da capacidade vital.

7) *A capacidade inspiratória*, que é a quantidade máxima de ar que pode ser inspirada. Normalmente representa 75% da capacidade vital.

8) *A capacidade máxima ventilatória*, que representa a quantidade máxima de ar que uma pessoa pode ventilar em um minuto, ao esforço. Neste teste a cal sodada é retirada para evitar o mínimo de resistência à ventilação. Pedese ao paciente para inspirar e expirar tão rápida e profundamente quanto possível, sendo de grande valor animá-lo durante a prova para obter maior colaboração. Os valores teóricos ou normais de cada indivíduo são obtidos pela fórmula de Baldwin. Para os homens:

$$(86,5 - (0,522 \times \text{idade}) \times \text{superfície corporal em m}^2$$

Para a mulher:

$$(71,3 - (0,474 \times \text{idade}) \times \text{superfície corporal em m}^2$$

9) *Índice de velocidade aérea* é igual a percentagem do teórico da Capacidade

máxima ventilatória, dividida pela percentagem do teórico da Capacidade vital. Em indivíduos normais é igual à 1,0 e também naqueles em que a Capacidade máxima Ventilatória e a Capacidade vital estão igualmente diminuídas. Quando a Capacidade máxima ventilatória é menor do que a Vital, a relação será menor que 1,0 o que caracteriza a Insuficiência Ventilatória Obstrutiva. Quando a Capacidade Vital está consideravelmente menor do que a Capacidade Máxima ventilatória, o índice será maior que 1,0, o que caracteriza a insuficiência Ventilatória Restrictiva.

A *prova farmacodinâmica* é realizada, mediante a nebulização durante 10 minutos de 0,4 cm. de iso-propil-noradrenalina (Aleudrin), dissolvido em 1,6 cms. de água bidestilada. A seguir são feitas novamente as provas espirográficas.

O *estudo radiológico da dinâmica tóraco-freno-pulmonar* é realizada na fluoroscopia e na radiografia em PA e perfil (do lado a ser operado) em inspiração e expiração profunda. A motilidade das paredes do tórax e do diafragma durante o ciclo respiratório nos dão dados sobre a capacidade vital do paciente.

A invasão pelo tumor do diafragma e do nervo frênico, a invasão da parede costal ou então a fixação do mediastino em consequência da localização de neoplasia metastática linfoganglionar modificam o equilíbrio respiratório gerando alterações funcionais atribuíveis à um deficit do componente estático da respiração.

A *fluoroscopia na inspiração e expiração* dão-nos informações sobre a motilidade do diafragma, o principal músculo da respiração. A paralisia do hemidiafragma é melhor diagnosticada da seguinte maneira: Durante o ciclo respiratório o diafragma demonstra movimentos paradoxais, elevando-se na inspiração devido à diminuição da pressão intratorácica, e descendo na expiração devido ao aumento da mesma, (fenômeno de Kienböeck). O teste de "cheirar" durante o qual há uma queda brusca de pressão intratorácica revela um movimento paradoxal do diafragma mais evidente.

Os movimentos anormais do mediastino, são pesquisados também pela *fluoroscopia*. A oclusão do brônquio pelo tumor dá atelectasia do pulmão, ou parte dêle, acompanhada de uma queda da pressão intrapleural. Isto causa um deslocamento do mediastino para o mesmo lado durante a inspiração. No enfisema obstrutivo do pulmão em cujo caso o ar não é exalado durante a expiração, devido a um estreitamento da via brônquica, o aumento da pressão causa um deslocamento do mediastino para o lado contralateral.

Segundo Ricceri, os caracteres funcionais da invasão neoplásica agrupam-se em três fatôres:

1) FATOR MECÂNICO: A motilidade diafragmática, a elasticidade costal, e a perenquimatosa, estão alteradas modificando assim, os valores pulmonares.

- 2) FATOR BRÔNQUICO: A invasão do tumor pode ocasionar obstrução, estenose parcial, comprometimento periférico que levarão em consequência à atelectasias, enfisemas, redução da ventilação, alterações hemodinâmicas e alterações alvéolo-capilares.
- 3) FATOR VASCULAR: A invasão neoplásica pode ocasionar rigidez da circulação pulmonar, êxtase venosa, que levarão a uma hipertensão pulmonar e alterações hemodinâmicas.

A indicação preoperatória das provas funcionais no paciente com neoplasia pulmonar, é dada de acôrdo com as provas antes especificadas, e assim encontraremos:

- 1) Se a mecânica tóraco-freno-pulmonar é normal, e os volumes pulmonares são iguais aos teóricos, com redução de menos de 20%; não há contraindicação para qualquer cirurgia.
- 2) Se a mecânica tóraco-freno-pulmonar sugere exclusão funcional do pulmão a ser operado e apresenta redução dos volumes pulmonares de 20% até 50% não há contraindicação para a cirurgia. Se a redução fôr maior de 50%, deverão ser feitas pesquisas para apurar as causas desta limitação, e indica-se a reeducação funcional respiratória no pré e post-operatório.

3) Se a mecânica radiológica sugere alterações difusas, seja por bronquites, asma, enfisema, etc., e apresenta os volumes pulmonares reduzidos de 20% ou de menos que 50%, está indicada a cirurgia unicamente após estudo de outras provas funcionais e mais reeducação pré e post-operatória. Se os volumes estão reduzidos em mais de 50%, está contraindicada qualquer cirurgia do pulmão.

As provas de função pulmonar são de valor inestimável como contróle da cinésioterapia respiratória, na reeducação funcional, que nestes últimos tempos tem-se colocado na vanguarda do tratamento da insuficiência respiratória. Elas permitem controlar as taxas de capacidade e volume antes e após a reeducação funcional.

O Instituto Nacional de Câncer conta com uma unidade de recuperação, equipada com a mais moderna aparelhagem, não só para exercícios respiratórios senão também com vários aparelhos de pressão positiva para o tratamento da insuficiência respiratória.

A recuperação funcional visa no pré-operatória, melhorar as taxas de capacidade pulmonar, dos doentes portadores de distúrbios brônquicos e deficiências musculares da respiração, que pre-

judicariam mais ainda do que a neoplasia pulmonar, no post-operatório. Visa também entregar aos anestesistas todos os doentes, que vão sofrer qualquer outra cirurgia que não seja torácica, livres de secreções brônquicas ou incapacidades pulmonares ventilatórias.

A recuperação funcional no post-operatório é iniciada 12 horas após a cirurgia e visa movimentar os músculos do lado operado para evitar sua distrofia, que futuramente daria defeitos físicos, como era visto antigamente, que os doentes que sofriam cirurgia pulmonar (lobectomias e Pneumectomia) se tornavam inválidos por que ficavam com defeito de postura. Depois, a cinesioterapia respiratória ajudará ao doente à recuperar as capacidades ventilatórias perdidos pela cirurgia realizada para extirpar a neoplasia pulmonar. São feitas também nebulizações com substâncias que modificam a secreção catarral tornando-a mais fluída e facilitando a sua drenagem.

Nesso serviço de provas funcionais, pode-se dizer que se está iniciando, mas continuará progredindo para realizar outras provas da função pulmonar que possam dar maior garantia ao cirurgião e mais segurança ao paciente portador de neoplasia pulmonar.

RESUMO

A autor explica que com o progresso da cirurgia torácica, as provas de função pulmonar adquiriram uma importância inestimável no pré e post-operatório da cirurgia do câncer pulmonar. Elas são metódicamente praticadas, rigorosamente avaliadas, permitindo ao cirurgião, estabelecer o caráter de urgência de uma intervenção, indicando também, dentro de quais limites ele deverá intervir, ou mesmo levá-lo à renúncia da cirurgia proposta.

O autor dá uma descrição das provas realizadas no Instituto Nacional de Câncer, dando uma orientação das capacidades e volumes espirográficos e radiológicos que permitam uma boa margem de segurança para a avaliação cirúrgica pré-operatória.

Finaliza dando noções de cinésioterapia respiratória para a recuperação dos doentes com diminuição das taxas ventilatórias, seja no pré-operatório ou que sofreram ressecções pulmonares.

SUMMARY

The autor explains that with the progress of thoracic surgery the pulmonary function test have a very great importance, in the pre and postoperative of pulmonary cancer surgery. They are methodically made and rigorously studied, and so the surgeon can stablish the urgency of surgery, and give him the ventilatory capacities of the patient and wether he should or not go on to surgery.

The autor gives a description of the funcional tests make in the National Institute of Cancer, gives the best taxes of spyrografic volumes, and radilogic aspects wich give great security in the preoperative time of thoracic surgery.

Finishing he gives notions of respiratory cynesiotherapy for the recuperation of patients with diminutions of ventilatory taxes, in the pre or postoperative period or patients with pulmonary resections.

RESUMEN

El autor explica que con el progreso de la cirugía torácica las pruebas de función pulmonar adquirieron una importancia inestimable en el pre y postoperatorio de la cirugía del cáncer pulmonar. Ellas son metódicamente practicadas, rigurosamente valoradas, permitiendo al cirujano, establecer el carácter de urgencia de una intervención también dentro de que límites él debería operar o también puede llevarlo a renunciar a la cirugía propuesta.

El autor da una descripción de las pruebas por él realizadas en el Instituto Nacional de Cáncer, dando una orientación de las capacidades y volúmenes espirográficos y radiológicos que permitan una buena margen de seguridad para la estimación quirúrgica preoperatoria.

Finaliza dando nociones de fisioterapia respiratoria para los enfermos con disminución de los valores ventilatorios, sea en el preoperatorio o en los que fueron sometidos a resecciones pulmonares.

CITAÇÕES BIBLIOGRÁFICAS

RUBIN, H. ELI; RUBIN; MORRIS. — Pulmonary Function Tests — Thoracic Diseases. 1963

ROSSIER, P. H.; E Colaboradores. — Respiration 1960

WRIGHT, SAMSON.. Applied Physiology. Respiration. 165-170 1962

RICCERI, R. — Les Epreuves Fonctionnelles Pré-Opératoires Dans Les Tumeurs Primitives Du Poumon. Les Bronches. Vol 13.º N.º1. 1963

ÁGUA E ELETRÓLITOS

Dr. M. SANTOS SILVA *

Os progressos da cirurgia têm sido muito justamente atribuídos ao concurso que lhe têm prestado as ciências médicas básicas, notadamente a fisiologia. As técnicas cirúrgicas cada vez mais alargadas exigem que o cirurgião também alargue seus conhecimentos, pois há que cuidar do paciente preparando-o para ato cirúrgico e período pós-operatório em condições ideais.

Para que tal seja possível, um dos pontos necessários é a perfeita compreensão do que chamamos equilíbrio líquido, eletrolítico, ácido básico e calórico. Há pois que estudar-se cuidadosamente como administrar água, eletrólitos, sangue, calorias e nitrogênio, de maneira racional, a fim de realmente beneficiar o doente.

Para a compreensão dêsse importante parâmetro, as noções que seguem são fundamentais:

* Diretor do Serviço Nacional de Câncer.

"Water... is the image of the ungraspable phantom of life; and this is the key to it all".
Melville in *Moby Dick*, apud Ellinton and Donowskin in "Body Fluids".

A — ÁGUA — A frase de Melville não foi escrita em livro de medicina, mas muito bem ficaria no início de uma dissertação sobre equilíbrio hidro-salino, pois chama a atenção para a importância universal da água. É, na realidade, impossível corrigir e manter o organismo em equilíbrio eletrolítico e ácido-básico sem certos conhecimentos relativos à distribuição da água corporal, pois ela é o solvente universal e "a chave de tudo".

1) *Água corpórea total* — No homem adulto, não obêso, a água corpórea é em média 23 litros por metro quadrado de superfície corporal, ou seja, 60% do peso corporal. Nas mulheres e nas mesmas condições de eutrofia, 18 litros por metro quadrado de superfície corporal, isto é, 50% do peso. Nos recém-nascidos, a água total chega a ser 77% do peso corporal; entre 1 a 9 anos de idade, a proporção cai para 59%. A diferença da quantidade de água entre os sexos, só se faz sentir após a puberdade e depende fundamentalmente da diferente proporção de tecido gorduroso, maior nas mulheres.

2) *Água extracelular* — Para fim clínico, considera-se a água extracelular como representando de 15 a 20% do peso

corporal, ou sejam, 14 litros para o indivíduo de 70 quilos. O conhecimento deste detalhe é imprescindível para que se possa fazer a correção das eventuais deficiências de eletrólitos.

A quarta parte da água extracelular, (5% do peso corporal) é representada pelo plasma. Os restantes 15%, constituem a água intersticial.

3) *Água celular* — É medida indiretamente. Vem a ser a diferença entre a água corporal total e a água extracelular. No que define água celular está incluído a água transcelular. Água celular e intracelular são sinônimos. Por água transcelular entendemos as secreções gastrointestinais, o suor, o líquido céfalo-raquideano e o líquido das sinoviais. (Weston). Verifica-se que a água intracelular representa o dobro da água extracelular. A água intracelular é a responsável pelo equilíbrio líquido extracelular, sendo que desta depende o volume do plasma. Na desidratação o que se perde é água extracelular.

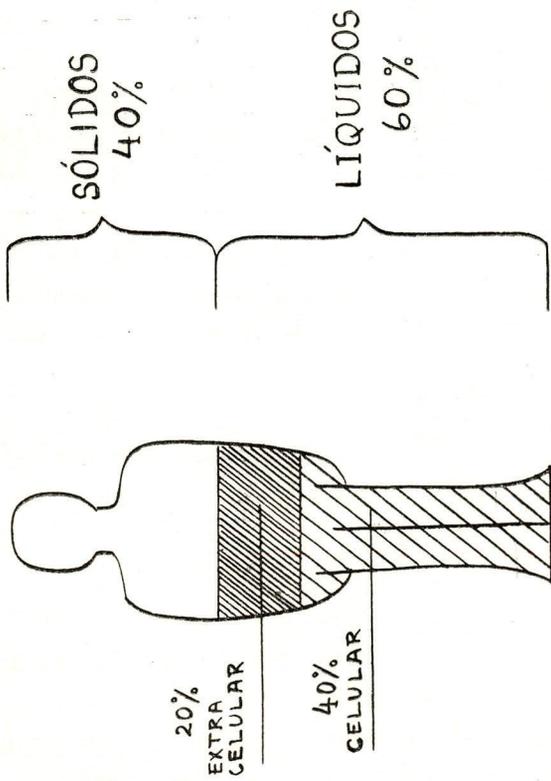
O tecido gorduroso é inativo metabolicamente e contém pouca água. Entre os indivíduos de mesma altura e com igual massa muscular a quantidade total de

Pêso (100%)	Sólidos (40%)	Gordura 18% Outros sólidos 22%
	Água (60%)	Celular e Transcelular 40%
		Extracelular 20% <div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin: 5px auto; width: 80%;"> Intersticial 15% Plasma 5% </div>

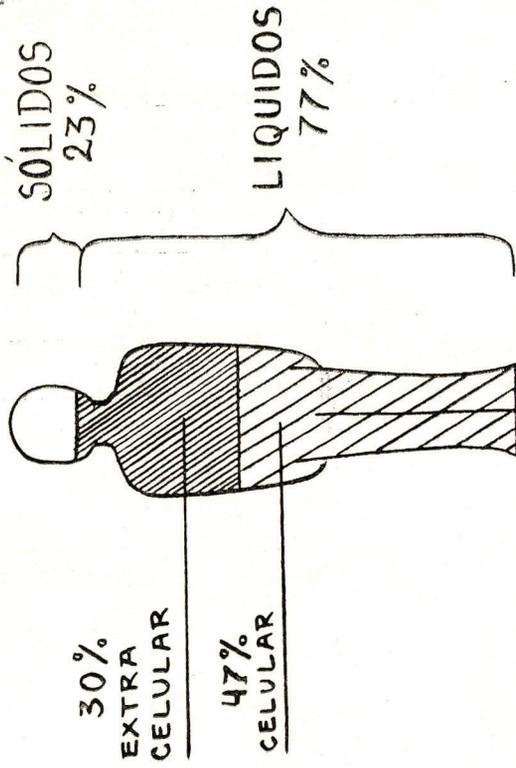
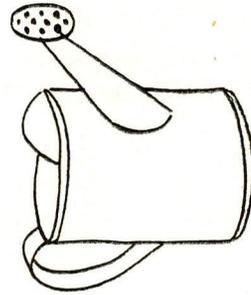
água é igual, independentemente do grau de obesidade. Por isso, quando se calcula água e eletrólitos para reposição, levar em conta apenas o pêso corporal sem outras considerações, induz sempre a erro. Em relação às pessoas obesas os cálculos devem ser baseados não no pêso atual, e sim, no pêso teórico ideal para a idade, estatura e sexo. Nos indivíduos muito gordos a água total representa apenas 40% do pêso corporal, enquanto que nos muito magros, até 75%. Porque têm mais tecido gorduroso, as mulheres têm menos água corpórea que o homem de menos pêso e estatura. No recém-nascido, como já foi visto, a água total representa 77% do pêso corpóreo sendo 23% a parte de sólidos, inclusive a gordura. Dos 77, trinta por cento é representado

por água extracelular, o que vem a ser quase o dôbro da água extracelular do adulto. A razão principal dessa diferença repousa no fato de, em relação ao pêso, ser a superfície corporal do recém-nascido de duas a três vezes maior que a do adulto. A área da superfície intestinal é levada em conta nesse cálculo. A analogia dos regadores, copiada de W. D. Snively, ilustra bem o caso de ser mais rápida e mais grave a desidratação no recém-nascido: menor massa, maior superfície corporal, fonte principal das perdas de líquidos nêle e no adulto.

Cinco dias sem ingerir líquidos é o suficiente para que o recém-nascido perca tôda a água extracelular. Em igualdade de condições o adulto requer o dôbro do tempo para sofrer igual espoliação.



ADULTO



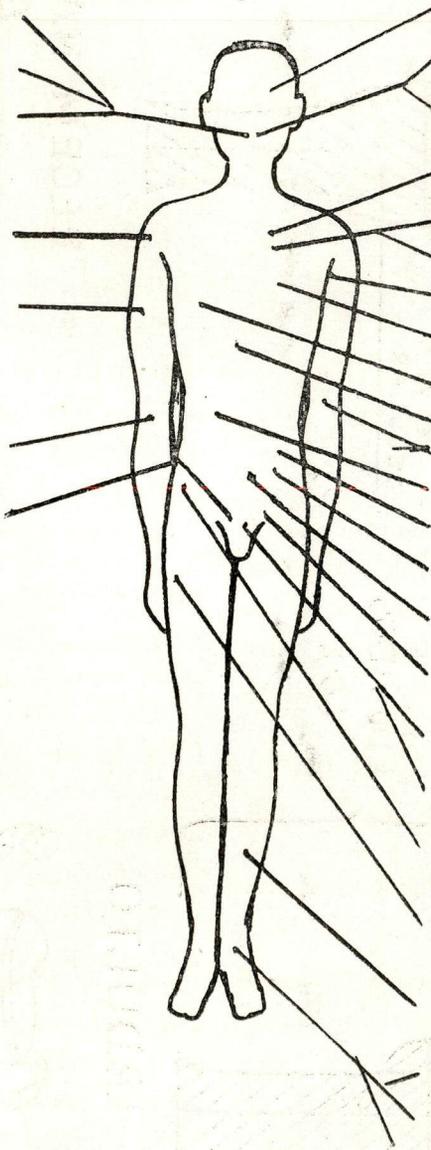
RECEM NASCIDO



GANHOS E PERDAS DE LÍQUIDOS

GANHOS

Água ingerida
Alimento ingerido
Alimentação por tubo
Oxidação de alimentos
Oxidação dos tecidos
Infusão venosa
Infusão retal



PERDAS

Lacrimejamento
Salivação
Vômitos
Broncorréia
Vapôr pulmonar
Polípneia
Transpiração
Lactação
Exudato de queimadura
Aspiração gástrica
Perda cutânea insensível
Redistribuição (3.º espaço)
Paracentese
Colite
Drenage intestinal
Fístula intestinal, cólica, canal linfático, abscesso biliar
Diarréia
Fezes
Urina
Úlcera de decúbito
Exudato de úlcera
Edema, urticária maciça

(W. D. Snively)

4) *Necessidade diária de água* — Em condições normais as perdas diárias de líquidos do adulto podem ser assim esquematizadas:

- a) — 1.200 mls. — urina
- b) — 1.000 mls. — perda insensível (pele — pulmão)
- c) — 300 mls. — fezes

Total: 2.500 mls.

Conjuntamente, perdem-se de 6 a 8 gm. de cloreto de sódio, ou sejam de 102 a 136 mEq. aproximadamente e 80 mEq. de potássio (6 grms. de cloreto de potássio).

5) *Movimentação da água* (diária) — A perda externa de água como foi visto acima resume-se a 2.500 mls. Todavia, o organismo, diariamente só através dos rins e do intestino, mobiliza 188 litros de água. Os glomérulos filtram 180 litros de urina por dia, dos quais a absorção tubular conserva 179. Dos 8 litros de líquido mobilizados diariamente pelo aparelho digestivo, o intestino conserva tudo, deixando apenas escapar, para umedecer as fezes, 300 mls.

Para que o balanço não seja negativo a água diariamente perdida, 2.500 mls. têm que ser repostas e isso é realizado através da ingestão de líquidos, do aproveitamento da água contida nos alimentos sólidos e da água formada pelas oxidações que têm lugar no organismo (500 mls.)

Será importante lembrar neste ponto que o organismo humano pela oxidação dos tecidos forma 500 mls. de água, di-

ariamente, mesmo se mantido em jejum, absoluto. Este fato é muito importante e deve ser levado em conta quando se está tratando insuficiência renal aguda na fase anúrica, a fim de evitar-se administração de líquidos em excesso.

Em casos especiais de doença e no pós-operatório imediato, as perdas podem de muito exceder a possibilidade de ganho de líquido. O quadro esquemático abaixo retirado de Snively, ilustra bem as possibilidades gerais e especiais de ganho e perda de líquidos pelo organismo.

B — ELETRÓLITOS — A maioria dos sais inorgânicos, como por exemplo, o Cloreto de sódio (NaCl) quando dissolvidos em água sofrem dissociação iônica, como mostra a equação: NaCl +

$H_2O \rightleftharpoons Na^+ + \bar{Cl} + H_2O$, onde se vê que o sódio (Na) e o cloro (Cl) se separam da molécula do Cloreto de sódio

(NaCl) em partículas Na^+ e \bar{Cl} possuidoras de cargas elétricas. Isso é o que acontece com o Cloreto de sódio dos líquidos orgânicos. Nêles a substância deixa de existir como um sal (NaCl) pois a ionização desdobra-se em íons Na^+ e \bar{Cl} . As soluções dessa natureza conduzem a corrente elétrica que, passada pela solução, encaminha as partículas para os polos elétricos de carga oposta: para o cátodo (polo negativo) as de carga positiva (cationes) e para o ânodo (polo positivo), as de carga negativa (anions). A este fenômeno, dá-se o nome de eletrólise, sendo eletrolíticas as soluções que assim se comportam. *Eletrólitos* são com-

postos que em solução conduzem a corrente elétrica e se desdobram em íons.

Os íons em solução acham-se sempre em equilíbrio ou em *equivalência iônica*. Isto quer dizer: para que a solução eletrolítica possa existir em equilíbrio, deve haver nela perfeita equivalência de cargas elétricas. Para cada carga positiva há de haver uma negativa. Para um íon Na^+ deve haver um íon $\overline{\text{Cl}}$ ou outro íon negativo equivalente, como por exemplo $\overline{\text{HCO}}^3$ (bicarbonato), caso a solução iônica ou eletrolítica seja de bicarbonato de sódio (NaHCO^3). Se existem vários íons na solução, como por exemplo Na^+ , K^+ , Ca^{++} , $\overline{\text{Cl}}$, $\overline{\text{HCO}}^3$, $\overline{\text{HPO}}^4$, a soma total dos íons de carga positiva deve, igualar a soma total dos íons de carga negativa.

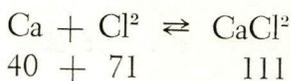
O que mantém o equilíbrio termodinâmico e a eletroneutralidade das soluções eletrolíticas é a *equivalência iônica*. Quando um íon negativo migra através da membrana celular, para que se mantenha a neutralidade da fase interna celular, um íon positivo deve acompanhá-lo. O que é importante é a *equivalência elétrica* e essa equivalência *independe do peso* do íon. Por isso, quando se compara concentração de soluções eletrolíticas deve falar-se em concentração de *equivalentes iônicos* ou *equivalentes químicos* e não na concentração barimétrica das substâncias em questão. Daí a necessidade de saber-se o que significa um *equivalente químico*. (Eq).

1) — EQUIVALENTES — As reações químicas processam-se sempre em relações fixas e definidas. Assim, o cloro

combina-se sempre com o sódio na seguinte proporção: $\text{Na} + \text{Cl} \rightleftharpoons \text{NaCl}$

23	35,5	58,5
----	------	------

enquanto que o Cálcio (Ca), por ser divalente, combina-se com o Cloro na proporção abaixo:



Para cálculo de *equivalente grama*, toma-se por base o átomo grama do hidrogênio e daí a definição: *equivalente grama* é o peso em gramas de quantidade da substância capaz de combinar-se com ou substituir um átomo grama de hidrogênio. Assim, na reação: $\text{Cl}^2 + \text{H}^2 \rightarrow 2\text{HCl}$, vemos que um átomo grama de cloro, combina-se com um átomo grama de hidrogênio. Daí ser o *equivalente grama* do cloro igual ao átomo grama, isto é, 35,5 gm. Na reação a seguir: $2\text{HCl} + \text{Ca} \rightleftharpoons \text{CaCl}^2 + \text{H}^2$, vemos que um átomo grama do Ca (40) substitui 2 átomos gramas de hidrogênio.

Pela definição de *equivalente grama*, temos que o *equivalente grama* do Cálcio

$$\text{será: } \frac{\text{Ca}}{2} = \frac{40}{2} = 20 \text{ gm}$$

Dêsse raciocínio surge regra geral: o *equivalente grama* de um elemento químico é igual ao peso atômico dêsse elemento dividido pela valência:

$$\text{Eq} = \frac{\text{Peso atômico}}{\text{Valência}}$$

2) — MILEQUIVALENTES — (mEq) — É a milésima parte do equi-

valente. Se o equivalente grama do cloro é 35,5 gramas, um milequivalente (mEq) será

$$\frac{35,5}{1000} = 0,03555 \text{ gr.}$$

ou 35,5 mgs., enquanto que o do cálcio

(20) é igual a $\frac{20}{1000}$ ou sejam, 20 mgs.

Como as quantidades dos eletrólitos existentes nos líquidos orgânicos são muito pequenas, êsses valores são expressos em milequivalentes (mEq).

3) — CONVERSÃO EM EQUIVALENTES — Para convertermos em mEq de cloro e de sódio, 9 gm. de Cloreto de sódio, fazemos o seguinte raciocínio:

$\text{ClNa} = 33,5 + 23 = 58,5$. Se em 58,5 gm. de Cloreto de sódio temos 35,5 gm. de cloro, em 9 gm. de Cloreto de sódio teremos X gm. de cloro, 58,5 :

$$35,5 : 9 : X = \frac{35,5 \times 9}{58,6} = 5 \text{ gm } 461$$

de cloro. Ora, se o equivalente grama do cloro é 35,5 gm., em 5,461 gm. tere-

mos $\frac{5,461}{35,5}$ equivalentes grama, ou seja

0,154 equivalente. Transformando 0,154 equivalente em mEq. teremos que em 9 gm. de ClNa existem 154 mEq. de cloro. Em relação ao sódio, fazemos o mesmo raciocínio: se em 58,5 gm de Cloreto de sódio existem 23 gm. de sódio, em 9 gm. de Cloreto de sódio existirão

X gm. de sódio: 58,5 : 23 : : 9 : X

$$\text{isto é } \frac{23 \times 9}{58,5} = 3,538 \text{ gm. de}$$

sódio. Como um equivalente de sódio é igual a 23 gm., em 3,538 gm. teremos

$$\frac{3,538}{23} \text{ equivalentes gm. ou } 0,154 \text{ equi-}$$

valente ou 154 mEq, isto é, 154 é o número que representa a quantidade de mEq de sódio existente em 9 mg. de Cloreto de sódio.

Vemos pois que numa solução que contém 9 mg. de Cloreto de sódio (9 gm. de ClNa é a quantidade de sal presente em um litro de solução fisiológica de cloreto de sódio) existem 154 mEq de cloro e 154 mEq de sódio, cifras que dão de imediato idéia que na referida solução existem 154 mEq de íons negativos, havendo portanto *equilíbrio* iônico. O mesmo não aconteceria se disséssemos que numa solução contendo 9 mg. de Cloreto de sódio há 3gm538 de sódio e 5gm461 de cloro. Essas cifras seriam completamente inexpressivas. Compreendido bem o problema, o seguinte cálculo, extremamente mais simples pode ser feito; se numa molécula grama de cloreto de sódio (NaCl) há 1 equivalente ou 1000 milequivalentes grama de sódio e 1 Eq ou 1000 mEq de cloro em 9 gms de cloreto de sódio, haverá "X" mEq de sódio e "X" mEq de cloro ou seja o seguinte:

$$\text{NaCl} = 23 + 35,5 = 58,5$$

$$58,5 : : 1000 : 9 : X$$

$$X = \frac{1000 \times 9}{58,5}$$

$X = 154$ mEq de sódio e 154 mEq de cloro.

Repetindo aqui: como os principais elementos ou radicais responsáveis pelo equilíbrio electrolítico dos líquidos orgânicos existem em forma iônica e o que é importante saber no caso, é a concentração dos íons positivos e negativos — as taxas dos referidos elementos e radicais devem ser expressos em *equivalentes* e não em gm. ou miligramas.

4) — CONVERSÃO DE MG EM MILEQUIVALENTES — O mEq é a milésima parte do equivalente. Para converter mg. em mEq. raciocina-se assim, por exemplo: se um mEq de sódio é igual a 23 mg., 230 mg. de sódio representam

$\frac{230}{23}$ mEq ou seja 10 mEq.

Generalizando, podemos dizer: para converter mg. em mEq basta dividir o

pêso em mg. pelo pêso do mEq. da substância em questão. Em relação às taxas dos electrólitos do sangue, há que notar o seguinte: os resultados são geralmente dados em mg. da substância por cento enquanto que os resultados em mEq referem-se à concentração por mil, ou seja, por litro. Por isso, para converter mg. % em mEq % multiplica-se a quantidade de mg. por 10 e divide-se pelo mEq da substância:

$$\frac{\text{mg. \%} \times 10}{\text{mEq}} = \text{mEq/L.}$$

Para que se possa fazer essa conversão cumpre saber o pêso atômico dos diversos electrólitos e componentes dos radicais que funcionam como anions nos líquidos orgânicos, bem como a valência dos referidos componentes, a fim de calcular-se o mEq.

	IONTES	PÊSO ATÔMICO	VALENCIA	EQUIVALENTE GRAMA
CATIONTES	SÓDIO	23	1	23
	POTÁSIO	39	1	39
	CÁLCIO	40	2	20
	MAGNÉSIO	24	2	12
	HIDROGÊNIO	1	1	1
ANIONTES	FÓSFORO (nos fosfatos)	31	1,8 (média)	16,1
	ENXOFRE (nos sulfatos)	32	2	16
	CLORO	35,5	1	35,1

A valência 1,8 dada para o fósforo presente no sôro sanguíneo resulta do fato de 80% dos fosfatos inorgânicos do sôro sanguíneo existirem sob a forma de fosfato básico — radical divalente e 20% sob a forma de fosfato ácido, monovalente.

5) — MILEQUIVALENTES DAS PROTEÍNAS — Para converter-se a taxa de proteínas plasmáticas representada por gm.% em mEq, basta que se multiplique a referida cifra por 2,43. Assim: 7 gm. de proteínas % = $7 \times 2,43 = 17$ mEq/L.

6) — MILEQUIVALENTE DO CO₂ — A conversão do CO₂ em volu-

mes de CO₂ por cento em mEq/L se faz dividindo essa taxa por 2,22 ou multiplicando por 0,450.

7) — OUTROS FATORES DE CONVERSÃO — Para converter mg.% em mEq por litro basta multiplicar o pêso em mg. pelos fatores seguintes:

FATORES PARA A CONVERSÃO DE MGS% — mEq/L.

Sódio	0,435
Potássio	0,256
Cálcio	0,500
Cloretos	0,173
Cloro	0,282

8) — VALORES NORMAIS EM mEq.:

ELETRÓLITO	LIMITES	MÉDIA
Sódio	137,0 - 147,0	142
Potássio	4,0 - 5,6	5
Cálcio	4,5 - 5,8	5
Bicarbonato	25,0 - 29,0	27
Cloro	98,0 - 106,0	103

9) — COMPARAÇÃO PÊSO — mEq.: Basta que se examine o quadro que segue para compreender a racionalidade de expressarem-se as concentrações dos electrólitos em equivalência química e não em pêso. As reações químicas

cas como já foi dito antes processam-se em proporções definidas, isto é, um equivalente de uma, combina-se com um equivalente de outra. As reações químicas não se dão pêso a pêso e sim, equivalente a equivalente.

<u>ELETRÓLITOS</u>	<u>MG.%</u>	<u>mEq./L.</u>
<u>Cationes (Base)</u>		
Sódio	326,0	142
Potássio	20,0	5
Cálcio	10,0	5
Magnésio	2,4	2
<u>BASE TOTAL</u>	358,4	154
<u>Aniontes (ácido)</u>		
Bicarbonato	60,5	27
Cloro	365,7	103
Fosfato	3,4	2
Sulfato	1,6	1
Ácidos orgânicos	17,5	5
Proteínas	6500,00	16
<u>ÁCIDO TOTAL</u>	6948,7	154

Da mesma forma que não se compara o rendimento dos motores pelos respectivos pesos, e sim, pela potência, a energia química disponível, deve ser representada em equivalentes químicos e não em peso das substâncias que estão presentes.

Pelo quadro verificamos que nas condições de saúde o organismo é eletricamente estável e que essa estabilidade é assegurada pela concentração ideal dos

diferentes eletrólitos, que também, devido suas propriedades ácidas e básicas são responsáveis pelo equilíbrio ácido-básico.

Além, como será visto mais tarde, os eletrólitos são ainda importante fator no controle da distribuição e na conservação da água no organismo, pois mantém a pressão osmótica das soluções, responsável pelo transporte ativo dos solutos de um lado para outro da membrana celular.

10) — MOLE OU MOLECULAGRAMA (M) Vem a ser o pêsso da molécula expresso em gramas e eventualmente é usado em substituição ao equivalente.

Basta aqui saber que o $\frac{\text{Mole}}{\text{M}}$ (M independe da valência e que portanto é igual ao Eq da molécula monovalente e ao dôbro do Eq da molécula divalente etc. Por isso, para converter-se M em Eq

basta dividir o $\frac{M}{\text{Valência}}$ do elemento em questão.

11) — MILEMOLE (mM) — Vem a ser a milésima parte do Mole.

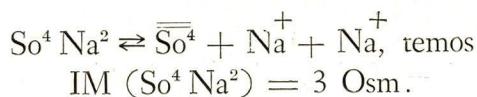
12) — OSMOLE (Osm) — É a unidade usada para medir a pressão osmótica de uma solução, isto é, a capacidade que têm as partículas dissolvidas de fazer passar líquido de um lado para outro da membrana semipermeável. Define-se como sendo a pressão osmótica produzida pela dissolução de uma molécula grama de substância não ionizável em um litro de água.

13) — MILIOSMOLE (mOsm) — É a milésima parte do osmole. Para saber-se a pressão osmótica de uma determinada solução cuja concentração é expressa em mg., divide-se êsse número pela molécula grama para determinar-se quantas moléculas gramas existem na solução. A molécula grama do cloreto do sódio (ClNa) pesa 58,5 gm. Uma solução dessa substância que contém 9

gm. por litro tem pois: $\frac{9}{58,5} = 0,154$

moles ou sejam 154 milimoles. Sabe-se por definição que a pressão osmótica total exercida por uma solução vem a ser a soma das pressões parciais exercidas pelas partículas dissolvidas e como a molécula $\overline{\text{ClNa}}^+ \rightleftharpoons \text{Cl} + \text{Na}^+$, contribui com duas partículas para produzir pressão osmótica: $1 \text{ M ClNa} = 2 \text{ Osm}$. Assim, a solução de cloreto de sódio a 9 por mil exerce pressão osmótica igual a 308 mOsm. Quando não há dissociação iônica, ou esta é muito fraca, como no caso da glicose, $1 \text{ M} = 1 \text{ Osm}$.

Se a dissociação produz três íons, como no caso de sulfato de sódio :



Nêste ponto é importante comparar milequivalente e miliosmole, pois o primeiro mede atividade elétrica e o segundo, atividade osmótica. A não ser em relação aos íons monovalentes $1 \text{ mM} = 1 \text{ mOsm}$, as soluções contendo íons polivalentes são mais ativas eletricamente que osmolarmente. No exemplo dado anteriormente vemos que:

$$\text{So}^4 \text{Na}^2 \rightleftharpoons \overline{\text{So}}^4 + \text{Na}^+ + \text{Na}^+$$

tem 4 cargas elétricas e apenas 3 partículas "osmóticas".

Consideramos para fins práticos a osmolaridade normal dos líquidos extracelulares, igual a 308 mOsm. Como a solução a 9 por mil de cloreto de sódio tem pressão osmótica também igual a 308

mOsm, dizemos que êsses líquidos são, em relação um ao outro, isotônicos.

A glicose ($M = 180$) não é ionizável; portanto, $1 M = 1 \text{ Osm}$. A solução de glicose a 5% contém 50 gm. da substância

por litro sendo $\frac{50}{180} = 278 \text{ Osm}$

a pressão osmótica que produz — sendo hipotônica em relação ao plasma.

O sôro misto, cloreto de sódio a 9/1.000 (308 mOsm) + glicose a 50/mil (278 mOsm) tem osmolaridade total igual a $308 + 278 = 586 \text{ mOsm}$. É portanto solução hipertônica e não deve ser dada no tecido sub-cutâneo e sim na veia.

C — COMPOSIÇÃO DOS LÍQUIDOS ORGÂNICOS

1) — Os líquidos extracelulares são representados pela soma do plasma e dos líquidos intersticiais e tanto num quanto no outro estão presentes os cationes sódio, potássio, cálcio e magnésio. O sódio é o mais importante catione dos líquidos extracelulares. Cloreto, bicarbonato, fosfato, sulfato, ácidos orgânicos e proteínas são os aniontes. Dêstes predominam os cloretos. Do ponto-de-vista químico, a mais importante diferença entre o plasma e os líquidos intersticiais reside no teor de proteínas, consideravelmente maior no plasma. Com exceção do sódio, ligeiramente em maior concentração nos líquidos intersticiais, todos os demais cationtes predominam no plasma. Os clo-

retos igual que o sódio são mais abundantes no líquido intersticial, o mesmo acontecendo com os ácidos orgânicos.

2) — O líquido celular é composto dos mesmos elementos e radicais existentes nos líquidos intersticiais, com a diferença de ser o potássio o mais importante cationte celular. Os fosfatos são o anionte predominante.

As diferenças entre potássio celular e extracelular são muito importantes de apreciar. O homem de 70 quilos tem 14 litros de líquido extracelular. Levando em conta que cada litro dêste líquido contém 5 mEq. de potássio temos que: $5 \times 14 = 70 \text{ mEq}$ representa a quantidade total de potássio extracelular.

O líquido celular contém 155 mEq. de potássio por litro, portanto, o total do potássio celular é: $155 \times 28 = 3340 \text{ mEq}$.

D — CORREÇÃO DO DEFICIT DOS ELECTRÓLITOS EXTRACELULARES

Toma-se como ponto de partida a concentração atual dos electrólitos no sangue circulante, pois os cationtes e os aniontes aí contidos estão em equilíbrio osmótico com o líquido intersticial.

Quem tem 3mEq/L de potássio apresenta deficiência de

$5\text{mEq/L} - 3 \text{ mEq/L} = 2\text{mEq/L}$, isto é, apresenta menos 2 mEq/L de potássio por litro de líquido extracelular. Para o homem de 70 quilos nessas condi-

ções, a deficiência total será: 2 mEq
 × Volume de líquido extracelular ou seja

$$2 \text{ mEq/L} \times \frac{\text{Pêso} \times 20}{100}$$

$$\text{ou } 2 \times \frac{70 \times 20}{100}$$

isto é: $2 \times 14 = 28$ mEq de potássio.

Daí resulta a fórmula geral:

Deficit total = mEq/L normal -

$$\text{mEq/L atual} \times \frac{\text{Pêso} \times 20}{100}$$

Esta fórmula geral se aplica para calcular todos os electrólitos extracelulares, cationte ou anionte que seja, com exceção do sódio pela razão que segue.

E - CORREÇÃO DO DEFICIT DO SÓDIO

A pressão osmótica dos líquidos extracelulares é mantida pelos cationtes e pelos aniontes nêles presentes. Devido estar em concentração elevada nesse compartimento, 142 mEq/L, (K = 5mEq/L; Ca = 5 mEq/L; Mg = 2 mEq/L), o sódio é obviamente, entre os cationtes, o mais importante para manter essa pressão ou tonicidade. O primeiro mecanismo de defesa contra as modificações da tonicidade orgânica é a troca de líquidos entre o meio intracelular e intersticial ou vice versa. O meio intracelular contém duas vêzes mais água que o extracelular.

Uma perda de sódio equivalente à 126 mEq alterará grandemente a tonicidade do líquido extracelular que passará a ser hipotônico de 16,5 mOsm/L, (1mEq ClNa = 2mOsm; 126 mEq ClNa = 252 mOsm; 252 mOsm sendo o déficit mileosmolar total, teremos que

$$\frac{252}{14(20\% \text{ pêso, } 70 \text{ quilos})} = 16,5 \text{ Osm/L),}$$

em relação ao líquido intracelular. Essa hipotonicidade extracelular leva à imediata passagem de água extracelular para o meio intracelular, o que acarreta concentração relativa do meio extracelular.

A prática mostra que a referida perda de 126 mEq de sódio se traduz bioquimicamente por queda de 3 mEq/L de sódio no sangue. Se o sódio necessário para a reposição dessa deficiência fôsse calculado em função do compartimento extracelular teríamos para o homem de 70 quilos:

$$3 \times \frac{(70 \times 20)}{100} = 42 \text{ mEq de sódio}$$

o que representa na realidade um têrço da necessidade.

Todavia o cálculo feito em função da quantidade total de líquidos, 60% do pêso

$$\text{corporal, } 3 \times \frac{70 \times 60}{100} = 126 \text{ mEq}$$

de sódio, corrige exatamente a deficiência total do sódio.

F — CONSIDERAÇÕES PRÁTICAS

1) — Em condições básicas existem as seguintes necessidades diárias de água, sódio, potássio e cloro:

	Água	Na	K	Cl
Adulto normal	35 ml/Kg	80 mEq	30-40 mEq	110 mEq
Adulto magro ou jovem adulto	40-50/Kg	80 mEq	30-40 mEq	110 mEq
Velhos ou obesos	25-30 ml/Kg	80 mEq	30-40 mEq	100 mEq
Crianças de 1 a 5 anos	50-60 ml/Kg	30 mEq	10 mEq	30 mEq
Recém-nascido	150 ml/Kg			

Os valores dados para o sódio referem-se às pessoas em equilíbrio-salino, com função renal normal.

2) — As necessidades básicas aumentam em função dos seguintes fatores:

- a) Pêso sêco
- b) Menor idade
- c) Insuficiência renal com diurese osmótica
- d) Hipermetabolismo
- e) febre
- f) Temperatura ambiente

3) — As necessidades básicas diminuem de acôrdo com:

- a) Obesidade
- b) Velhice
- c) Hipometabolismo
- d) Insuficiência cardíaca
- e) Insuficiência renal aguda

Cada grau centígrado de temperatura acima do normal eleva o metabolismo basal de 10%.

4) — *Forma de substituição parenteral das perdas gastrointestinal:*

a) Osuco gástrico contém íontes Cloro (90-160 mEq), potássio (10-20 mEq) e sódio (20-60 mEq). Portanto a perda exagerada de suco gástrico leva à hipoclo-

remia, à hipokalemia com produção de alcalose hipokalêmica visto a perda principal ser de íonte ácido.

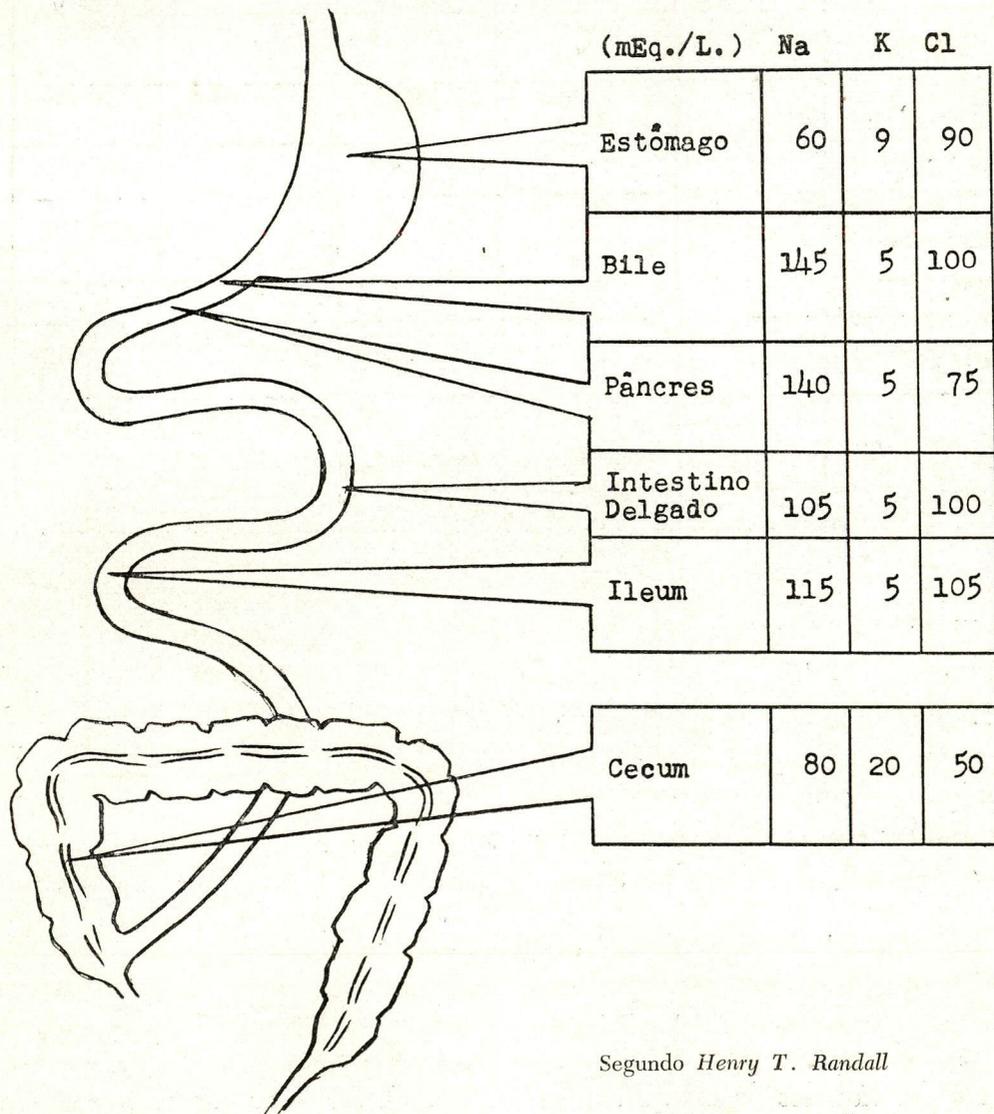
b) No quadro que apareceu anteriormente e que é original de Randall, do Memorial Cancer Center, a composição dos diferentes líquidos existentes no tubo digestivo pode ser bem apreciada e o desequilíbrio ácido básico e iônico que acarreta a perda específica de cada um deles, compreendida. Assim, verifica-se que a perda de grande quantidade de bile leva à hiponatremia com produção de acidose metabólica, enquanto que uma oclusão de intestino delgado praticamente

te não produz desequilíbrio ácido básico importante, visto ser o conteúdo do intestino delgado composto de quantidades praticamente iguais de íons ácidos e básicos.

O quadro abaixo esquematiza a forma de substituir as perdas dos líquidos gastro intestinais.

A substituição se faz da seguinte maneira, percentagem calculada em relação ao volume da perda.

COMPOSIÇÃO ELETROLÍTICA DOS LÍQUIDOS DO TUBO DIGESTIVO



Segundo Henry T. Randall

REPOSIÇÃO DAS PERDAS PELOS LÍQUIDOS DIGESTIVOS

	Sol. de glicose a 5%	Soro misto	Sol. de Lactato de sodio M/6	Sol. a 0,75% de Cloreto de amonio	mEq K/l
Suco gástrico normal	33%	67%	-	-	
úlcera hipocloridria	20% 67%	30% 33%	- -	50% -	10
Intestino delgado	20%	70%	10%	-	10
Ileostomia	10%	75%	15%	-	10
Bile	-	67%	33%	-	10
Suco pancreático	-	50%	50%	-	10

Segundo Henry T. Randall

5) - Terceiro espaço

a) Quando os líquidos extracelulares sofrem redistribuição dentro do próprio organismo, isto é, se "perdem" para dentro do próprio organismo, diz-se que foi criado um terceiro espaço. Forma-se um terceiro espaço nas seguintes situações:

1) Expansão ou aumento dos líquidos extracelulares como parte das reações de alarme. No caso, não se cria um verdadeiro terceiro espaço, pois o que há é aumento dos líquidos do espaço extracelular.

Todavia, para facilidade, consideramos esse aumento de líquidos extracelulares, como ocupando mais um espaço, ainda que esse espaço seja normalmente existente;

2) Criação de um verdadeiro 3.º espaço, onde se localizam líquidos previamente extracelular, intersticial e ou plasmático:

- a) Queimaduras
- b) Derrames serosos
- c) Coleção no aparelho digestivo:

Obstrução pilórica — Ileus parálitico

d) Hemorragia interna, Edema, Urticária generalizada

6) *Regra de Evans para administração de líquidos nas queimaduras:*

1) — Nunca dar nas primeiras 48 horas quantidades de líquidos que ultrapasse 10% do peso corporal;

2) — Deve procurar manter-se produção de urina horária variando entre 25-50 ml por hora. Isso exige a medição da urina produzida cada hora, a fim de aumentar-se ou diminuir-se a velocidade do fluxo da infusão venosa;

3) — Esquemáticamente tratar o queimado da seguinte forma:

a) Nas primeiras vinte e quatro horas (dando-se a maior parte dos líquidos nas primeiras 12 horas);

Glicose a 5% (Básico) 2.000 mls + 1 ml de plasma ou san-

gue por cada 1% da superfície queimada por quilo de peso + 1 cc. de solução de cloreto de sódio 9g/ Litro para cada 1% por quilo de peso, em função da área da queimadura;

b) Nas segundas 244 horas: Glicose a 5% (Básico) 2.000 Plasma ou sangue e eletrólitos — metade da dose da véspera.

7) — *Cálculos da velocidade das infusões*

Para sabermos quantas gotas por minuto deverão ser dadas para que se administre determinada quantidade de solução continuamente durante 24 horas, basta multiplicar por onze o volume que se quer aplicar nas 24 horas, para ter-se o número de gôtas por minuto. Assim, se quisermos que o doente tome três litros de sôro através das 24 horas, teremos que administrar $3 \times 11 = 33$ gôtas por minuto. Se 4 litros fôsse a quantidade, $4 \times 11 = 44$ gôtas.

Para a aplicação em 12 horas, o fator de multiplicação é 22. Para 6 horas, 44 e assim por diante.

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

Dois novos conceitos relativos ao funcionamento do rim na saúde e na doença, modificaram profundamente as antigas noções da fisiologia renal.

Acreditava-se que na doença, a unidade renal comprometida continuava a produzir urina, sendo as alterações nos diferentes segmentos do "nefrom" res-

ponsáveis pelos distúrbios da secreção e da absorção, isto é, pela concentração ou pela diluição da urina e pelos elementos anormais que continha.

Hoje em dia as evidências parecem provar que o elemento renal doente deixa de produzir urina. Essa continua a ser formada pelos nefrons não lesados que

ficam submetidos a grande sobrecarga e se dilatam. Resulta daí a diurese osmótica, responsável pela poliúria e pela perda de sódio. Os nefrons assim sobrecarregados e dilatados são incapazes de concentrar a urina e de responder prontamente com aumento da diurese à sobrecarga de água. Aliás, uma das melhores provas de função renal satisfatória é a da sobrecarga de água. O rim que conserva o poder de diluir a urina com pronto aumento da diurese quando submetido à sobrecarga de água, é rim com boa função. Na insuficiência renal crônica o rim perde a flexibilidade, isto é, o poder de concentrar e diluir a urina de acordo com o volume de água e solutos que lhe são fornecidos. Disso se infere que dar mais água ao doente de insuficiência renal crônica não é racional, pois nessa situação o rim só é capaz de eliminar água, que arrasta sódio, uma vez que perdeu o poder de concentrar. A resposta à sobrecarga de água é demorada na insuficiência renal crônica, pois os nefrons em atividade já estão funcionando na capacidade máxima de filtração, reabsorção e excreção.

O outro conceito novo explica como a urina é concentrada e diluída. As referências bibliográficas da última página devem ser consultadas e estudadas para que se adquiram essas novas noções, fundamentalmente importantes para a compreensão do mecanismo e do tratamento racional das modificações eletrolíticas que aparecem no curso da insuficiência renal crônica e na fase de diurese osmótica da insuficiência renal aguda.

INSUFICIÊNCIA RENAL: — É a situação na qual o rim perde a capacidade de eliminar os produtos destinados à excreção renal.

Alguns autores de língua inglesa fazem diferença entre insuficiência renal (Renal insufficiency) e falência renal (renal failure). Para Merrill a primeira é uma deficiência latente de função, isto é, só aparente através dos exames de função renal ou quando há solicitação renal máxima. Na falência (failure) renal, o rim é incapaz de dar conta das necessidades normais de excreção.

A rigor, a concepção de Merrill é mais precisa. Todavia, em nosso texto faremos as duas designações sinônimas, pois a concepção de latência só caberia nos casos de insuficiência renal crônica. Então diríamos, para evitar novas denominações: insuficiência renal crônica "compensada" ou "descompensada". Toda insuficiência renal descompensada é acompanhada de sintomas que apontam para deficiência de formação e excreção de urina.

Insuficiência renal descompensada crônica é caracterizada pela diurese osmótica, isto é, pela formação de urina com osmolaridade muito próxima da do plasma sanguíneo. A osmolaridade normal do plasma sanguíneo é de cerca de 308 mOsm/L. O rim na saúde é capaz de concentrar a urina até osmolaridade de 1.000 — 1.400 mOsm/L. Na diurese osmótica, onde a urina tem densidade fixa entre 1010 e 1005, a osmolaridade da urina fica em torno de 300 mOsm/L. Depreende-se pois que para

eliminar os produtos de excreção urinária, o rim necessita de volume de água 3 a 4 vezes maior, isto é, de 3 a 4 litros de urina para eliminar 1.000 — 1.200 mOsm com a diurese total.

A urina da diurese osmótica contém grandes quantidades de sódio, mesmo quando há deficiência global deste catione nos líquidos orgânicos. Tudo que leva à perda de sódio (febre, transpiração, diarreias, inclusive a restrição drástica de sódio), agrava a situação do doente de insuficiência renal crônica.

Como a resposta renal à sobrecarga é nula ou muito demorada neste caso, dar excesso de água e sódio ao doente leva irremediavelmente à formação de edema. Por outro lado, forçar a quota de água só consegue agravar, por diluição, a hiponatremia, provocando intoxicação pela água.

O tratamento do doente com insuficiência renal crônica, no que diz respeito a administração de água, restrição ou administração de sódio, constitui problema clínico complexo que necessita apurado exame por parte do médico. Quando o doente pode alimentar-se livremente, deixá-lo beber água, de acordo com a sede, parece o melhor princípio de regular os volumes de líquidos a administrar. Na presença de hipertensão ou de insuficiência cardíaca congestiva, restringir sódio pode ser necessário. Todavia, mesmo nesse caso, a restrição exagerada de sódio pode ser prejudicial e a melhor forma para julgar-se esse parâmetro é a pela verificação da azotemia. O aumento progressivo da taxa de uréia no sangue

aponta para depleção de sódio, caso em que há indicação para administrar solução hipertônica de cloreto de sódio (5 por cento).

Quando o doente não pode beber líquidos e a administração parenteral de solutos é necessária, as regras gerais de hidratação devem ser levadas em conta, sendo útil a administração de líquidos em pequeno excesso.

CARACTERÍSTICAS DA DIURESE OSMÓTICA:

- 1.º) Urina de osmolaridade igual ou próxima a do plasma sanguíneo.
- 2.º) Filtração glomerular diária abaixo de 15% do normal. Considera-se filtração glomerular diária F. G. D. normal, 100% = 180 L/dia.
- 3.º) Fluxo urinário limitado e fixo, com urina de densidade fixa e baixa (hipostenúria).
- 4.º) Volume urinário diurno menor que o noturno.
- 5.º) Urina total contendo excesso de sódio, mesmo quando há deficiência de sódio nos líquidos extracelulares (hiponatremia).

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA — é caracterizada por redução do volume urinário, que não ultrapassa 400 ml nas 24 horas, ao lado de sintomatologia clínica e humoral resultante do comprometimento da função renal. Usa-se o termo anúria para designar diurese que vai de 0 a 400 mls de urina nas 24 horas e oli-

gúria, quando o total de urina vai de 400 mls até o ponto mínimo em que é possível a eliminação dos produtos de excreção urinária.

É necessário chamar a atenção para o fato de a anúria nem sempre ser o primeiro sintoma da insuficiência renal aguda. Na insuficiência renal aguda produzida por agentes tóxicos, tais como toxinas de cogumelos, sublimado corrosivo e te-

tetracloro de carbono, a criada pelos distúrbios eletrolíticos (vêr quadro) a anúria pode ser tardia e posterior aos outros sintomas de retenção dos produtos de excreção urinária.

Antes de iniciar-se o tratamento da insuficiência renal aguda é necessário ter conhecimento do mecanismo desencadeador da situação clínica.

CAUSAS DESENCADEANTES DA INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

(Segundo Atlas e Gaberman — Resumido)

I — CHOQUE (Hipotensão arterial prolongada)

De causa médica:

Infarto do miocárdio
Infarto pulmonar
Embolia arterial
Ictus cerebral
Coemia
Hipoglicemia

De causa cirúrgica:

Hipoglicemia
Abdomé agudo
Síndrome de esmagamento
Queimadura extensa
Anemia aguda
Fraturas

De causa obstétrica:

Hemorragia pós-parto
Abôrto infectado
Placenta prévia
Toxemia da gravidez
Rutura uterina
Placenta prévia

II — DISTÚRBIOS DE ÁGUA E ELETRÓLITOS

Acidose

Depleção de sódio
Depleção do potássio
Fístula biliar ou ileal
Intubação intestinal
Diarréia
Cetose diabética e do jejum prolongado
Intoxicação por cloretos (de amônio e de cálcio)

Acidose respiratória

Alcalose

Vômitos (depleção de cloretos)
Fístula pancreática
Excessiva ingestão de alcalizantes

Depleção de água

Privação de água
Diurese osmótica (solução hipertônica de glicose)
Excessiva diurese (mercuriais, clorotiazidas)

III — NEFROTOXINAS

Sulfato de cobre
Tetracloro de carbono
Metais pesados (Hg, Bi, Ur, Pb.)
Sulfamidas
Fósforo
Clorofórmio
Veneno de cobra
Acetazolamida (diamo)
Neomicina
DDT
Glicol etilênico
Tolueno
Cloreto de potássio
Toxinas de cogumelos

IV — HEMÓLISE INTRAVASCULAR

Transusão incompatível
Infusão por água destilada
Irrigação vesical
Terça maligna (febre hemoglobinúrica)
Quinino em doses elevadas (abôrto)
Septicemias por *Chlostridium wellchii* e *Strep. piogenes*
Cloreto de metila, alcatrão de ulha
Hemoglobinúria paroxística
Doença de Carrion

Verifica-se pelo exame do quadro apresentado que a insuficiência renal aguda pode ser desencadeada por uma série de fatores, cobrindo o âmbito de todos os ramos da medicina. Os fatores que levam à insuficiência renal aguda são vários e por isso um mecanismo patogênico único dificilmente poderá ser encontrado. Apenas a anóxia parece ser o denominador comum na insuficiência renal aguda.

NEFROSE DO NEFRON INFERIOR

— É a denominação mais em voga para designar a insuficiência renal aguda. A expressão é todavia incorreta, pois estudos patológicos recentes, principalmente os de Oliver em 1957, mostraram que na síndrome da insuficiência renal aguda existem ou podem existir lesão em qualquer altura do nefron, gromerular e ou tubular, não se limitando as alterações, como dá a entender a denominação — “Nefrose do nefron inferior” à modificação da parte tubular distal.

REFERÊNCIAS E SUGESTÕES PARA LEITURA

- 1 — The Body Fluids. — J. R. E. e KINTON e T.S. DANOWSKI. — The W. & W. Co. Baltimore, 1955.
- 2 — Clinical Disorders of Hidratation and Acid. Base Equilibrium. — L. G. WELT, LITTLE, BROWN & Co. Boston, 1955.
- 3 — The ABC of Acid — Base Chemistry. — H. W. DAVENPORT. — The University of Chicago Press, 1954.
- 4 — Fluids & Electrolytes. — R. E. WESTON, Med. Cl. of N. Am Volume 39, Maio 1955.
- 5 — Body Fluid Disturbances. Série de aulas dadas na 109.^a Reunião da A.M.A., Miami Beach, Junho 13-15, 1960.
- 6 — Renal Aspect of Acid Base Balance. — K. E. ROBERTS, FORMAN & TULLMAN.
- 7 — Fluid Therapy. — J.D. HARDY, LEA & FEBRIGER, 1954.
- 8 — MERRILL, J.P. — The Treatment of Renal Failure, Grune and Stratton, Inc. New York, 233 pp, 1955.
- 9 — MERRILL, J. P. — Accute Renal Failure, Annual Review of Medicine, 11: 127-150, 1960.
- 10 — LAMBIN, E. — Mechanism of Urinary Concentration and Dilution, Arch. of Int. Med. Vol. 103, n.º 148, 1959.
- 11 — Reflexions on Renal Function. — ROBINSON, J.R. CHARLES C. THOMAS, 1954.
- 12 — The Kdorey in Health; The Nephron in Diesase. — FRANKLIN, S. S. e MERRILL, Editoreal. Am. J. of Med. Janv. 1960.
- 13 — Reversible Renal Insufficiency. — D. H. ATLAS e P. GABERMAN. — The Williams e Wilkins Co. Baltimore, 1958.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
LIBRARY