

# REVISTA BRASILEIRA DE CANCEROLOGIA

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



## REDATORES PERMANENTES

<i>Alberto Lima de Moraes Coutinho</i>	— Cirurgião
<i>Amador Corrêa Campos</i>	— Cirurgião
<i>Egberto Moreira Penido Burnier</i>	— Cirurgião
<i>Evaristo Machado Netto Junior</i>	— Radiologista
<i>Francisco Fialho</i>	— Patologista
<i>João Bancroft Viana</i>	— Cirurgião
<i>Luiz Carlos de Oliveira Junior</i>	— Cirurgião
<i>Mário Kroeff</i>	— Cirurgião — Fundador do S.N.C.
<i>Osolando Júdice Machado</i>	— Radioterapeuta
<i>Sergio de Barros Azevedo</i>	— Pesquisador
<i>Turíbio Braz</i>	— Cirurgião — Chefe de Clínica
<i>Felix Horácio de Mello Gollo</i>	— Clínico
<i>Emmanuel Rebello</i>	— Laboratorista
<i>João Carlos Cabral</i>	— Radiologista

---

Volume 13

Dezembro, 1956

Número 15

## REVISTA BRASILEIRA DE CANCEROLOGIA

Publicação semestral que aparece nos meses de junho e dezembro de cada ano. Distribuída gratuitamente às instituições médicas do País e do Estrangeiro e aos médicos em geral, de acôrdo com o critério dos editôres.

Solicita-se permunta com Revistas Médicas.

SECÇÃO DE ORGANIZAÇÃO E CONTROLE  
SERVIÇO NACIONAL DE CÂNCER  
Praça Cruz Vermelha, 21  
RIO DE JANEIRO — BRASIL

---

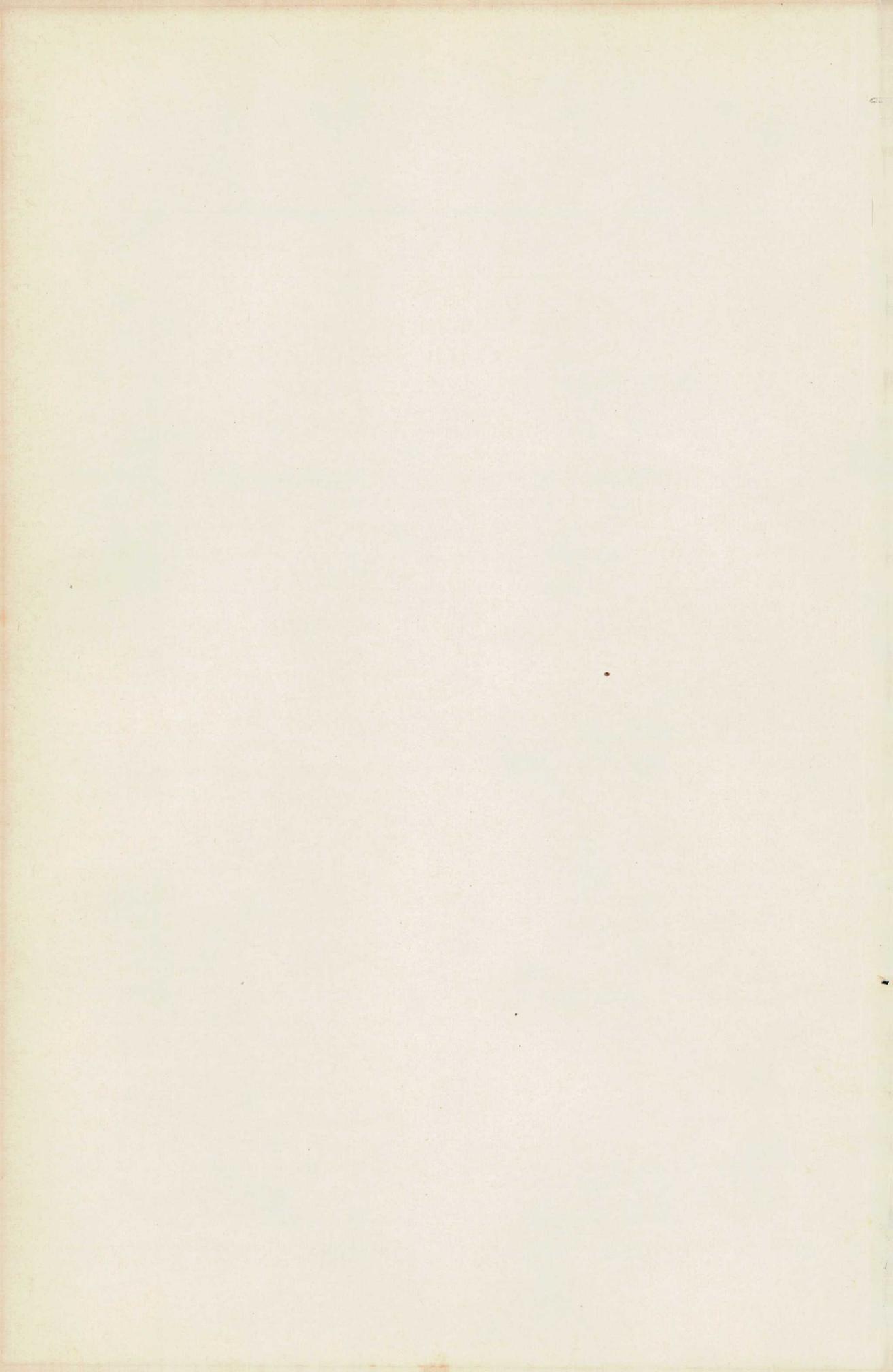
---

## S U M Á R I O

---

---

A Técnica de Mcwhirter no tratamento do Câncer Mamário — <i>Antonio Pinto Vieira</i> .....	5
A Conduta cirúrgica no tratamento do tumor de células gigantes ou "Amieloplacios" dos Ossos — <i>Dr. Dagmar A. Chaves</i> ...	9
Diagnóstico diferencial das lesões blastomosas da mucosa conjun- tival — <i>Dr. Ataliba Macieira Bellizzi</i> .....	19
A Polivacinação na Prevenção e no Tratamento auxiliar dos Tumo- res Malignos — <i>Dr. Sebastião da Silva Campos</i> .....	37
Determinação de Declínio da Radioatividade — <i>Dr. Charalambos</i> <i>D. Stamopoulos</i> .....	59
Valor da Punção Biopsia no Diagnóstico dos Linfomas e Leucimias — <i>Dr. Emmanuel Rebello</i> .....	65
Câncer como causa da morte — <i>Dr. Achilles Scorzelli Junior</i> ....	71
Retinoblastomas — <i>Dr. Feliciano Pinto e Dra. Avelina Pinto</i> ....	90
Resumos, Condesados e Análises — <i>Dr. Antonio Pinto Vieira</i> ..	97



## A TÉCNICA DE MCWHIRTER NO TRATAMENTO DO CÂNCER MAMÁRIO \*

DR. ANTÔNIO PINTO VIEIRA \*\*

Este trabalho tem por finalidade divulgar a Técnica de McWhirter, que representa apreciável avanço na terapêutica do câncer mamário.

Nesta Técnica são tratados concomitantemente a lesão primária e os gânglios metastáticos das cadeias satélites.

Enquanto de um modo geral no tratamento do Carcinoma, seja qual for a sua origem a cirurgia por meio da exérese é utilizada para controlar as adenopatias satélites, na Técnica de McWhirter pelo contrário, o combate à invasão ganglionar é realizado pela roentgenterapia.

Para demonstrar o grande interesse científico que vem despertando nestes últimos anos, esta Técnica, basta citarmos que o seu idealizador, foi solicitado no IV Congresso Internacional de Câncer que se realizou em São Paulo em 1954, a apresentar a sua experiência sobre este momentoso tema

---

(\*) Trabalho apresentado em 20-8-1956 ao II Congresso da Sociedade de Medicina e Cirurgia de Juiz de Fora e II Congresso da Zona da Mata.

(\*\*) Chefe do Instituto de Câncer do Serviço Nacional de Câncer.

No seu Serviço em Edinburgo, McWhirter, trata o câncer da mama pela mastectomia simples, associada à radioterapia das cadeias ganglionares axilares, supra-claviculares e mamária interna.

A mastectomia simples é praticada com a finalidade de retirar exclusivamente a glândula mamária com o tumor. Os músculos peitorais nunca são totalmente extirpados, devendo permanecer pelo menos o pequeno peitoral. Durante esta operação, também poderão ser extirpados gânglios móveis e pequenos que hajam se localizado na porção superficial da região axilar.

A Radioterapia é iniciada dez dias após o ato cirúrgico.

A irradiação é distribuída através 5 campos (fig. 1).

A face anterior da axila e a região supra-clavicular anterior, são irradiadas por campo de 10 X 20 cm.

Um campo de 10 X 15 cm. é utilizado para a região supra-clavicular posterior e a face posterior da axila.

A cadeia mamária interna é tratada por um campo esternal direto que mede 5 X 15 a 5 X 20 cm.

Os dois campos restantes são orientados na parede torácica, com a finalidade de irradiar a cicatriz ope-

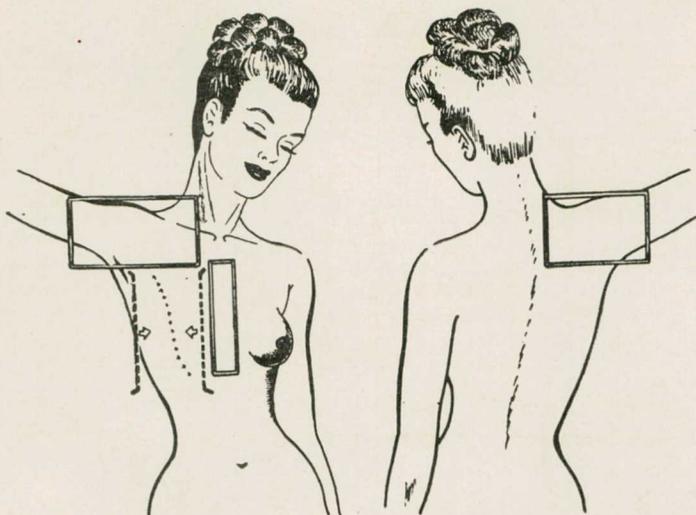


FIG. 1 — Orientação dos campos de irradiação na Técnica de McWhirter.

ratória devendo ser evitado tanto quanto possível o parênquima pulmonar.

A dose mínima de 3.750r no período de 3 semanas, deve ser administrada não só nas cadeias ganglionares supra-clavicular, axilar a mamária interna, como ainda na cicatriz torácica.

A fim de que a tolerância cutânea não seja ultrapassada, o autor da referida Técnica, recomenda aos radioterapeutas, o emprêgo da camada hemirredutora nunca inferior a 2,5 milímetros de cobre.

Os principais argumentos para a aceitação desta Técnica são os seguintes (6) :

1.º) A mastectomia radical, que é o tratamento cirúrgico clássico do câncer da mama, deixa de curar muitos casos porque além da extirpação do tumor da glândula mamária, somente é praticado o esvaziamento dos gânglios axilares. McWhirter (2 e 3), Wangenstein (7), Andreassen e Dahl Iversen (1) e ainda Urban (4 e 5), são de opinião que quando os gânglios da axila

estão comprometidos, também os supra claviculares e os da cadeia mamária interna, acham-se invadidos entre 30 a 50% dos casos.

Foi baseado principalmente nestes argumentos que acabamos de apresentar, que McWhirter, criou a sua Técnica, numa tentativa de corrigir a lacuna existente devido a falha no tratamento de possível invasão ganglionar supra clavicular e da cadeia mamária interna.

2.º) Na Radioterapia pós-operatória clássica, que se segue à mastectomia radical, em geral, não se pode administrar dose suficientemente elevada, necessária ao controle dos gânglios invadidos.

Isto é devido a baixa tolerância cutânea da região operada, por estar a pele dessa região em contacto direto com o arcabouço ósseo.

Apresentaremos a seguir algumas vantagens desta Técnica :

a) Por ser preconizada a mastectomia simples, fica êste tratamento ao alcance de maior número de cirurgiões.

## CÂNCER DA MAMA

### ESTATÍSTICA DE MCWHIRTER

ESTÁDIOS CLÍNICOS	1941 ~ 1948		
	SOBREVIDA ABSOLUTA ~ 5 ANOS		
	TOTAL	Nº DOENTES VIVAS	% DOENTES VIVAS
OPERAVEIS	1261	733	58%
AVANÇADOS LOCALMENTE	636	192	30%
METÁSTASES À DISTÂNCIA	312	13	4%
TOTAL	2209	938	42%

Tabela I.

b) A radioterapia pode ser iniciada com menor perda de tempo, porque a ferida operatória cicatriza mais rapidamente do que nos casos de mastectomia radical.

c) Pelo pouco manuseamento da axila, os edemas de braço, são reduzidos ao mínimo.

Como sabemos, via de regra, os edemas de braço que se seguem à Cirurgia, são explicados não só pela remoção de linfáticos, como ainda pela fibrose peri-vascular cicatricial.

d) As contra-indicações por risco operatório, ficam reduzidas ao mínimo.

A Tabela I, apresenta a estatística de McWhirter. Pela análise desta estatística, verifica-se que aquele autor, conseguiu 42% de sobrevida de 5 anos num total de 2.209 casos não selecionados. Esse resultado pode ser considerado muito bom, levando-se em conta que 948 doentes eram constituídos de casos avançados e mesmo de doença disseminada com metástases à distância. Também há a ressaltar que 303 doentes não foram operadas, porque ao serem admitidas no Hospital, já eram responsabilidade do Radioterapeuta é tão das, sendo por conseguinte, tratadas exclusivamente pela Roentgenterapia.

Nesta orientação terapêutica a responsabilidade do Radioterapeuta é tão grande quanto a do Cirurgião. Enquanto êsse se incumbem do tratamento do tumor pròpriamente dito, aquêle se encarrega de tratar as adenopatias satélites.

Finalizando, queremos lembrar que esta Técnica oferece maior oportunidade às doentes portadoras de câncer mamário avançado.

Em muitos Serviços de Câncer, quando o tumor já invadiu a cadeia ganglionar da região supra-clavicular, as doentes são consideradas fora de qualquer possibilidade terapêutica. Contudo, com a orientação de McWhirter muitas dessas enfêrmas passam a ser tratadas pela associação da cirurgia à roentgenterapia e podem ainda ser totalmente recuperadas.

#### RESUMO

Êste trabalho, de divulgação, teve por finalidade mostrar as vantagens e o valor da Técnica de McWhirter, no tratamento do câncer da mama.

Um esquema para distribuição dos campos de irradiação é apresentado.

O Autor, finaliza exibindo um quadro estatístico de autoria de McWhirter, cuja técnica proporciona uma maior sobrevivência de 5 anos.

#### SUMMARY

The main object of this paper was to show the advantages and the great value of Mc-

Whirter's technique in the treatment of cancer of the breast.

A plan is given for the distribution of the different radiation fields.

The author ends his paper reproducing a table presented by McWhirter in which the latter's statistics are shown. By this technique a larger 5 years survival rate is obtained.

#### CITAÇÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDREASSEN, M. e DAHL-IVERSON, E.: Recherches sur les métastases microscopiques des ganglions lymphatiques sus-claviculaires dans le cancer du sien — J. Intern. Chir., IX, 27, 1949.
2. MCWHIRTER, R.: Radiotherapy in the treatment of breast Cancer — "Acta", Vol. X, n.º 4, pgs. 409-414, 1954.
3. MCWHIRTER, R.: Cancer of the Breast: apresentando em uma discussão em painel sobre "Tratamento e resultado no Câncer da mama" no Thirtieth Annual Meeting of the American Radium Society em Chicago — junho 20-22, 1948.
4. URBAN, J. A. e BAKER, H. W.: Radical Mastectomy in Continuity with an "En Bloc" Resection of the Internal Mammary Lymph — Node Chain. Cancer, V: 992, 1952.
5. URBAN, J.: The Importance of the Internal Mammary Lymph Nodes in the Surgical treatment of Cancer of the Breast — "Acta", Vol. X, n.º 4, pg. 415-421, 1954.
6. VIEIRA, A. PINTO: Valor da Técnica de McWhirter no tratamento do câncer da mama — Revista Bras. Medicina, XXX, n.º 2, 77-81, agosto 1955.
7. WANGENSTEEN, O. H.: Proceedings of the Second International Cancer Conference, Cincinnati, Ohio, I:230, 1952.

## A CONDUTA CIRÚRGICA NO TRATAMENTO DO TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES OU "A MIELOPLACIOS" DOS OSSOS

PROF. DR. DAGMAR A. CHAVES

Antes de tudo, minhas homenagens ao Prof. UGO PINHEIRO GUIMARÃES, D.D. Diretor do Serviço Nacional do Câncer.

Atendendo ao honroso convite do meu caro amigo e colega, Prof. Francisco Fialho, Presidente da Sociedade Brasileira de Cancerologia, aqui me encontro, em participando desta "Mesa Redonda", na qual se discute e se aprecia, um dos temas mais palpitantes da atualidade e que se vem conservando, há vários anos, em plena "ordem do dia": — o tumor de células gigantes dos ossos.

Trata-se em verdade, de assunto interessante, que o século de observações e de estudos iniciado por NELATON (1856), não bastou para elucidar definitivamente em todos os seus aspectos (natureza, tratamento, recidivas, etc) e que foi recentemente "relatado", em substancial trabalho por TRIFAUD, FAYSSE, e PAPILLON, na XXXIa Reunião Anual da Sociedade Francesa de Ortopedia e Traumatologia (Paris-Outubro-1956) e ventilado por JOSÉ VALLS, em Conferência a que assisti, no 1.º Congresso Argentino de Ortopedia e Traumatologia de Mar Del Plata — Novembro-Dezembro-

1956, constituindo, ainda, motivo de "simposium", no sétimo Congresso da Sociedade Internacional de Ortopedia e Traumatologia a realizar-se em Barcelona, de 16 a 21 de Setembro do corrente ano.

Há precisamente, dez anos, publiquei em "Medicina-Cirurgia-Farmácia" um artigo intitulado "Tumor de células gigantes da extremidade superior da tibia".

Cumprindo a missão de que fui incumbido, deter-me-ei, "sinteticamente", no terreno relativo ao *tratamento cirúrgico*, analisando os seguintes métodos ou processos ainda em voga ou plenamente acreditados.

1) *Curetagem rigorosa*, minuciosa, completa, seguida de *enchimento da cavidade* com enxertos ósseos maciços e esponjosos, da tibia ou da crista iliaca, satisfazendo-se, assim, aos aspectos mecânico e biológico, usando-se, de preferência, pelas suas vantagens, *enxertos autogenos*.

E' o recurso indicado em face da maioria dos tumores chamados "virgens" ou daqueles já curetados, uma, duas, ou mesmo, excepcionalmente, três vezes, principalmente quando situados nas extremidades inferior do fêmur,

superior e inferior da tibia, ou quando localizados em regiões tais, que a ressecção sob o ponto de vista técnico, difícil, pouco compensadora ou impraticável, ofereça, também, inconvenientes ou desvantagens funcionais.

Justifica-se também o seu emprego, diante tumores não complicados por fraturas patológicas, fístulas, etc, impondo-se sempre, quando da realização de cada curetagem, o atento estudo histológico, a revisão do diagnóstico, a verificação, tanto quanto possível exata, da benignidade do neoplasma.

A cauterização da cavidade curetada, de que jamais me vali, mediante a aplicação de cloreto de zinco, fenol, álcool, etc, não é aconselhada ou adotada hoje, pela quase totalidade dos AUTORES, pois muitos a consideram inútil (MEYERDING, LICHTENSTEIN PHEMISTER) e outros, a julgam perigosa ou prejudicial, em favorecendo a degenerescência (PROSSOR, HELLENER).

#### *Vantagens da curetagem:*

a) *Tem sido a operação mais usada no tratamento do tumor de células gigantes, em virtude de sua simplicidade, benignidade, permitindo a ablação total da lesão, praticamente, sem mutilação ou com esta reduzida ao mínimo, salvaguardando, ao máximo, as possibilidades da cura funcional, o que é de particular significação, assegurando, outrossim, a oportunidade de um exame histológico completo do material curetado.*

b) *Oferece curas relativamente rápidas, na dependência, naturalmente, da extensão e da localização do processo. As estatísticas relativas aos resultados favoráveis alcançados com*

tal meio, oscilam entre 72%, 75% e 80%.

c) *Constitui recurso viável, nas regiões de difícil acesso (coluna, crânio, ilíaco, etc) quando as perturbações nervosas justificam as intervenções cirúrgicas, em substituição á radioterapia.*

d) *Pode ser repetida uma ou mais vezes, segundo, as necessidades, sem maiores inconvenientes, no combate ás recidivas.*

Tais qualidades têm concorrido para que a curetagem continui a ocupar o posto que lhe cabe no tratamento do tumor a mieloplácio.

#### *Críticas ao método:*

Muitos Autores, sem o abandonarem completamente, em sendo possível, dão preferência a outros processos de cura, que se lhes afiguram mais eficientes, radicais, demonstrando pouco entusiasmo, desânimo, descrença ou mesmo decepção em face da sua utilização.

#### *Figuram na lista de desvantagens e objeções:*

a) *A curetagem pode acompanhar-se de hemorragia e de infecção, situações em verdade superadas na atualidade, em face da abundância de recursos existentes, mas que não devem ser esquecidas, pois são capazes de complicar, sobremodo o quadro, maxime em se tratando da última, que se pode mostrar rebelde ao tratamento conservador.*

b) *Tem sido acusada de concorrer para a degeneração ou a disseminação do tumor de células gigantes (MERCER, PFAHLER, HERENDEN) principalmente quando praticada ou repetida vá-*

rias vêzes e seguida de cauterização química, riscos discutíveis, mas prováveis.

c) *A sua difícil execução em relação a determinadas regiões* (bacia, crânio, coluna) e a sua insuficiência, não raro comprovada, afirmando LICHTENSTEIN que a curetagem, sob o ponto de vista histológico, excepcionalmente pode ser considerada completa.

d) *As recidivas são freqüentes*, exigindo novas intervenções em condições, nem sempre favoráveis. E' preciso, realmente, não olvidar a rebeldia ou teimosia presente em certos casos, nos quais um "potencial de evolução local" resiste tenazmente á curetagem.

*Fatôres responsáveis pela falência deste recurso cirúrgico.*

*Citam-se entre outros os seguintes:*

a) *A aplicação prévia ou preliminar da radioterapia*, utilizada no intuito de impedir a evolução, eliminar ou destruir a lesão, de curar o paciente.

b) *Falhas de ordem técnica*, constituídas sobretudo, por esvaziamentos incompletos, deficientes e contaminação da ferida operatória, ao lado de enchimentos precários ou imperfeitos.

c) *A própria natureza do tumor*, que embora solitário, não se deixa vencer, sempre, de um só golpe.

d) *C tipo evolutivo da lesão*, merecendo aqui especial referência, "a forma osteolítica" ou "não tabecular" e a chamada "pseudoinflamatória" acompanhando-se esta de calor, rubor, "empastamento" e mesmo, derrame articular.

A primeira é encarada como uma má indicação para a curetagem, ao passo que a segunda deve aguardar a re-

gressão do processo inflamatório para a execução de tal intervenção.

*Da oportunidade da curetagem.*

Recomenda-se, como regra geral, intervir precocemente, ou o mais cedo possível, atendendo-se assim, ás questões anatômicas, estéticas, funcionais.

Em face de "surtos inflamatórios", justifica-se a contemporização ou o retardamento de algumas semanas, uma vez que não persista qualquer dúvida quanto à benignidade do tumor, assegurando-se, então, o repouso da lesão pela imobilização gessada adequada. Esta mesma orientação defendida por alguns, diante as formas osteolíticas, não me parece prudente ou aconselhável aqui, principalmente quando a evolução se mostra, indiscutivelmente rápida, no sentido da destruição, da expansão.

2) *Ressecção* — que permite a retirada ou extirpação do tumor, com supressão, não só da totalidade da lesão, mas também, da própria cavidade que a contém ou a limita, respeitando-se ou não a continuidade óssea, segundo a modalidade de técnica adotada.

*Distinguem-se, na prática corrente, os seguintes tipos:*

a) *Ressecção primária ou primitiva*, pura, simples, com excisão completa do segmento ósseo doente, quer seja este epifisário (hemiressecção articular) ou diafisário, ou com ablação de todo um osso. E' o processo ideal, capaz de oferecer 100% de curas definitivas, sendo de indicação natural, lógica, racional, nos casos em que não determine ou provoque perturbação funcional.

Incluem-se aqui, as ressecções da rótula (patelectomia total), da extremidade superior do perônio, as segmentares diafisárias dêste osso, as totais de falanges e de alguns metatarsianos (2.º, 3.º e 4.º) e mesmo de certos metacarpeanos, as correspondentes às extremidades superior do rádio e inferior do cúbito, as de costela, clavícula, cabeça umeral.

A astragalectomia, lembrada por alguns, é a meu ver, uma operação que dificilmente se justifica, em face dos péssimos resultados funcionais que a acompanham.

b) *Excisão simples ou ressecção limitada*, respeitando a continuidade óssea, passando a secção em plena zona sã.

É um meio que pode satisfazer diante tumores superficiais, não muito volumosos, metafisários ou diafisários, subperiósticos, ou em casos de lesões do maxilar inferior e do ilíaco. A ressecção articular parcial tem sido realizada em relação ao joelho, com a retirada de parte ou do todo, de um côndilo femoral ou tibial lesado.

c) *Ressecção total e reparação* com enxerto ósseo maciço fornecido pela tibia ou pelo perônio têm sido aproveitados no tratamento do tumor de células gigantes da extremidades inferior do rádio e superior da tibia, com relativa freqüência, embora, nem sempre com resultados francamente compensadores.

Ressecção parcial, longitudinal, dêste osso ou do fêmur e osteoplastia imediata com aquêles recursos, satisfazem, muitas vezes. O problema se agrava, naturalmente quando o tumor abrange tôda a espessura dos mesmos ossos, isto é, do fêmur e da tibia.

d) *Ressecção de um dos côndilos femurais* — e artrodese femorotibial (VALLS), ressecção de uma das extremidades atingidas (fêmur ou tibia) e artrodese (problema do encurtamento), com encurtamento do membro oposto (OLIVIER) têm sido executadas e se acompanham de curas definitivas.

e) *Ressecções e próteses acrílicas e metálicas* já foram usadas, dentre outros, por PAIS e CAPPELIN e MERLE D'AUBIGNÉ, adotando êste, por várias vêzes, conforme pude observar pessoalmente em um dos seus casos, um processo em que associa calha intramedular de KUNTSCHER, enxerto maciço e material acrílico (tumor de células gigantes da extremidade superior da tibia).

Figura na minha lista de observações, uma prótese cérvico-cefálica, metálica, (EICHER) aplicada em paciente jovem, portadora de tumor a mieloplácio da extremidade superior do fêmur, acompanhado de fratura patológica do colo.

A gravidade do caso levou-me a uma indicação realmente feliz. em 7-6-1955, quando ressequei o que restava de cabeça e colo, e apliquei o material de aço inoxidável, obtendo cura que se mantém inalterável até o presente, com excelente resultado funcional, quanto aos movimentos do quadril, ao apôio e á marcha, com um encurtamento apenas de centímetro e meio. Acabo de receber carta e radiografia da doente em questão, confirmando a sua satisfação e a solidez, com a tolerância perfeita, da prótese (22 meses) sem qualquer indício de reprodução da lesão.

Trata-se de observação deveras original, interessante, talvez a primeira no gênero a ser publicada no Brasil

e sem similar na literatura estrangeira que acabo de consultar e que esta mesa redonda me leva a apresentar antes dos dois anos nos quais pretendia conservá-la em segredo, em seguindo um critério rigoroso de julgamento.

3) *Amputação* — recurso extremo, de indicação excepcional — tem sido utilizado no tratamento de lesões demasiado extensas, tardiamente atendidas, em face de fístulas e infecções rebeldes e diante as "formas malignas de tumor a mieloplácio" ou "sarcomas osteolíticos de células gigantes", segundo o conceito que se queira seguir.

#### CONCLUSÕES

O tratamento cirúrgico do tumor a mieloplácio goza de preferência em virtude da sua eficácia, da relativa rapidez com que alcança a cura, obtendo-se na grande maioria dos casos, resultados francamente compensadores.

A *curetagem* tem o seu valor e pode revelar-se suficiente em muitas oportunidades. A *ressecção*, em suas diferentes modalidades ganha terreno, sendo de indiscutíveis vantagens, toda a vez que permite a eliminação pronta e total da lesão sem causar perturbação funcional; a ressecção das grandes epífises (superior da tibia, inferior do fêmur) ainda não constitui tese pacífica. As próteses cérvico cefálicas atendem bem aos problemas da extremidade superior do fêmur (cabeça e colo).

#### *Contribuição pessoal:*

Em todos os casos os exames histopatológicos pré e pós-operatorios praticados, jamais revelaram malignidade,

quer em pacientes da clínica particular, quer em relação aos internados no Hospital.

*As minhas seis últimas observações são representados por:*

1) Tumor de células gigantes da 1a. falange do 4.º dedo da mão esquerda, com destruição avançada, deformidade e pronunciado encurtamento, exigindo ressecção total da referida falange, seguida de cura definitiva (19 meses).

2) Tumor a mieloplácio da extremidade superior do rádio; ressecção acompanhada de cura (21 meses).

3) Tumor de células gigantes do maxilar inferior, curetado duas vezes, com insucesso, por uma colega; excisão conservando e respeitando apenas a continuidade óssea relativa ao ramo horizontal e parte do ramo ascendente, obtendo-se excelente resultado (25 meses).

4) Ressecção de lesão da extremidade superior do fêmur (cabeça e colo) e prótese cérvico cefálica (22 meses) com magnífico resultado.

5) Curetagem e enchimento da cavidade com enxertos ósseos autôgenos, em tumor da extremidade distal da tibia; cura em uma só etapa (36 meses).

6) Tumor "virgem" da extremidade superior da tibia, atingindo epífise e metáfise; Ressecção da cortical ântero-interna curetagem total e enchimento completo com enxertos autôgenos, 2 maciços, fortes e alguns esponjosos (caso recente).

Estas observações são relativamente novas, exigindo ainda algum tempo para perfeita tranquilidade, quanto á possibilidade de recidivas.

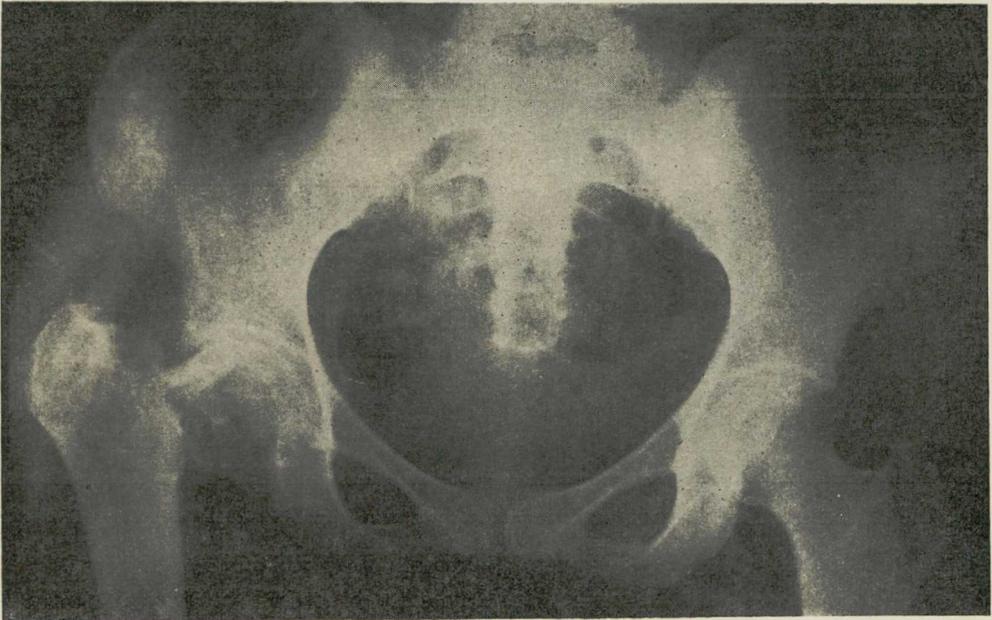


FIG. 1. Tumor de células gigantes da extremidade superior do fêmur. Fratura patológica.

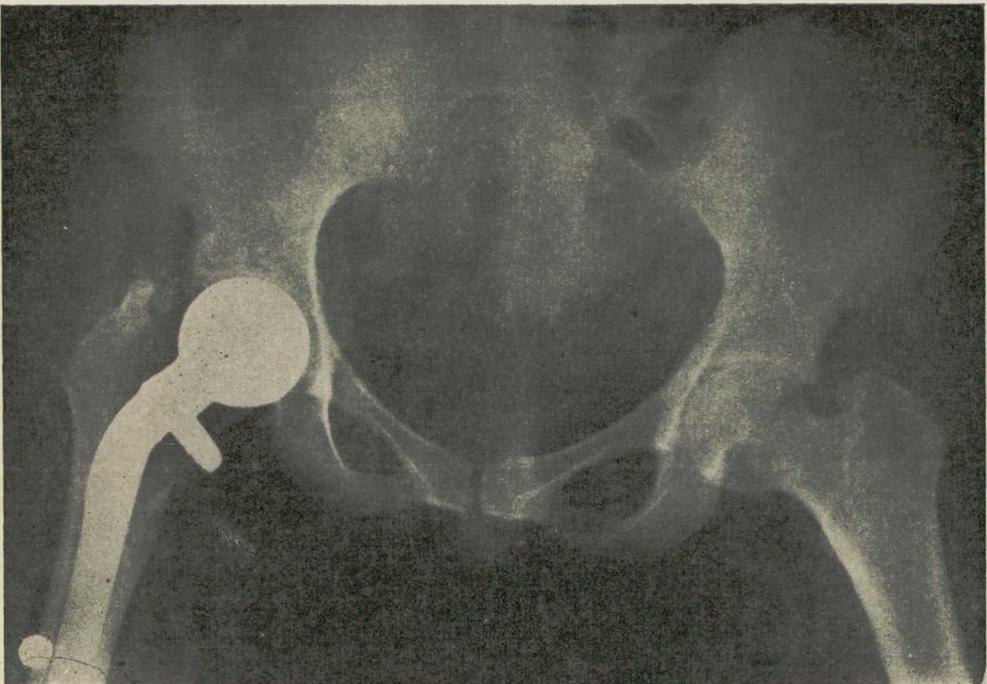


FIG. 2. Tumor de células gigantes da extremidade superior do fêmur. Fratura patológica. Prótese cêrvico-cefálica (EICHER).

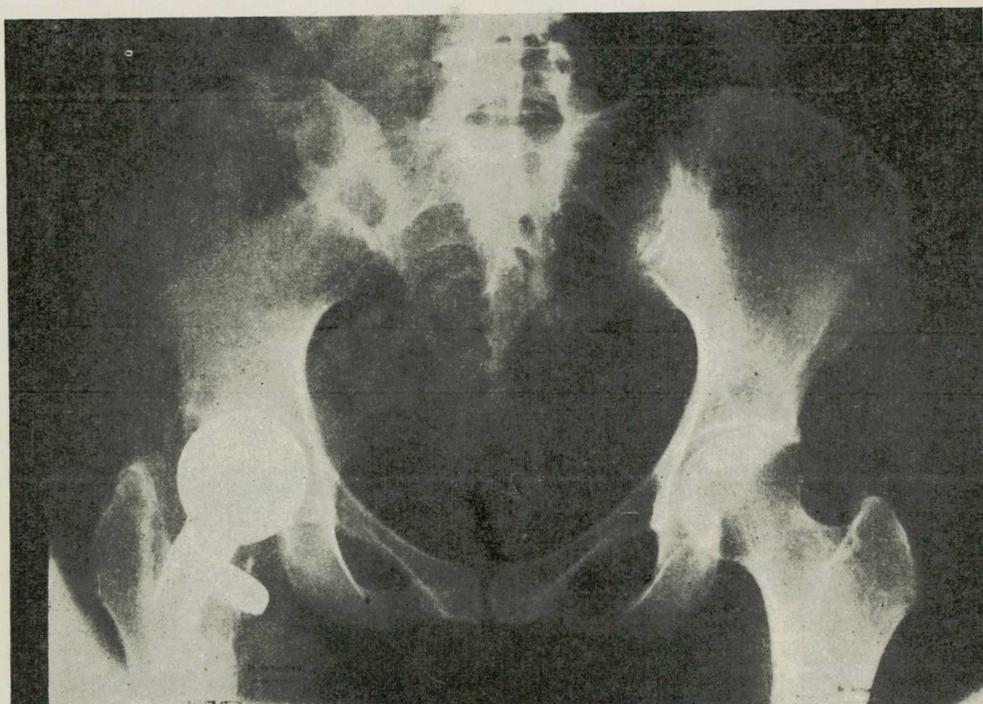


FIG. 3. Tumor de células gigantes da extremidade superior de fêmur. Fratura patológica. Prótese cervico-cefálica (EICHER) com excelente resultado funcional, 22 meses após a intervenção. Curas clínica e radiológica

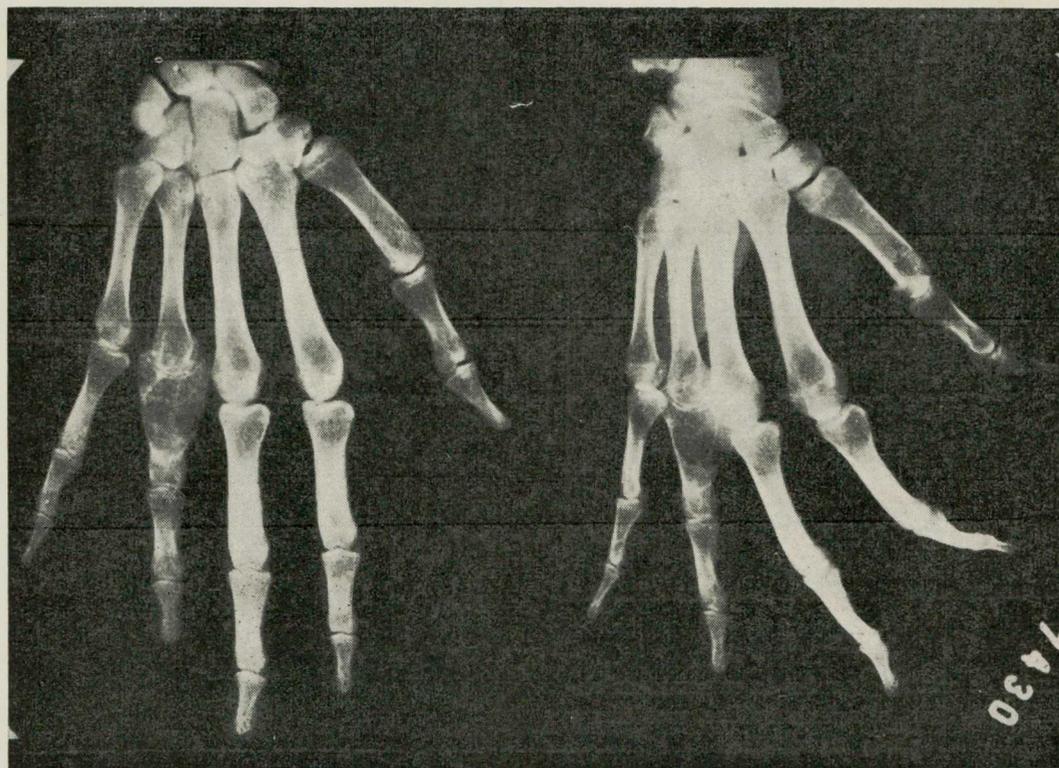


FIG. 4. Tumor de células gigantes da 1.<sup>a</sup> fange do 4.<sup>o</sup> dedo da mão esquerda.

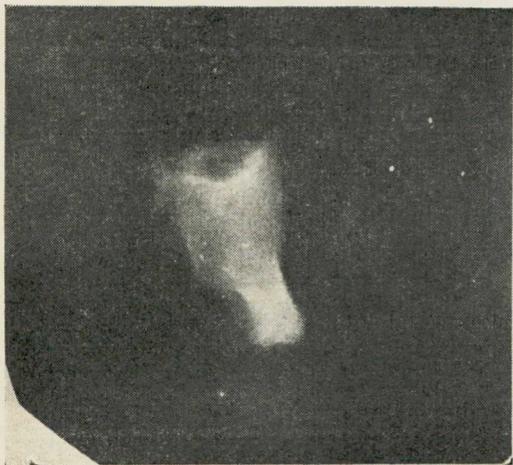


FIG. 5.

Tumor de células gigantes da 1.<sup>a</sup> falange do 4.<sup>o</sup> dedo da mão esquerda. Falange ressecada.

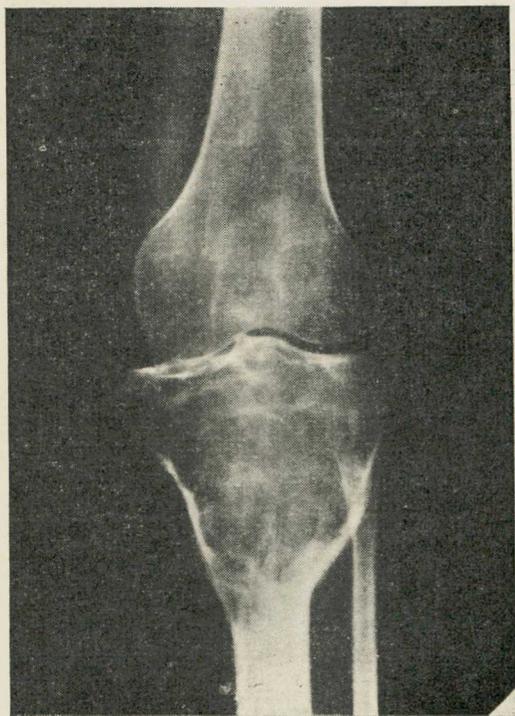


FIG. 6.

Tumor de células gigantes da extremidade superior da tíbia, atingindo epífise, metáfise e parte da diáfise.



FIG. 7.

Tumor de células gigantes da extremidade superior da tíbia, atingindo epífise, metáfise e parte da diáfise.



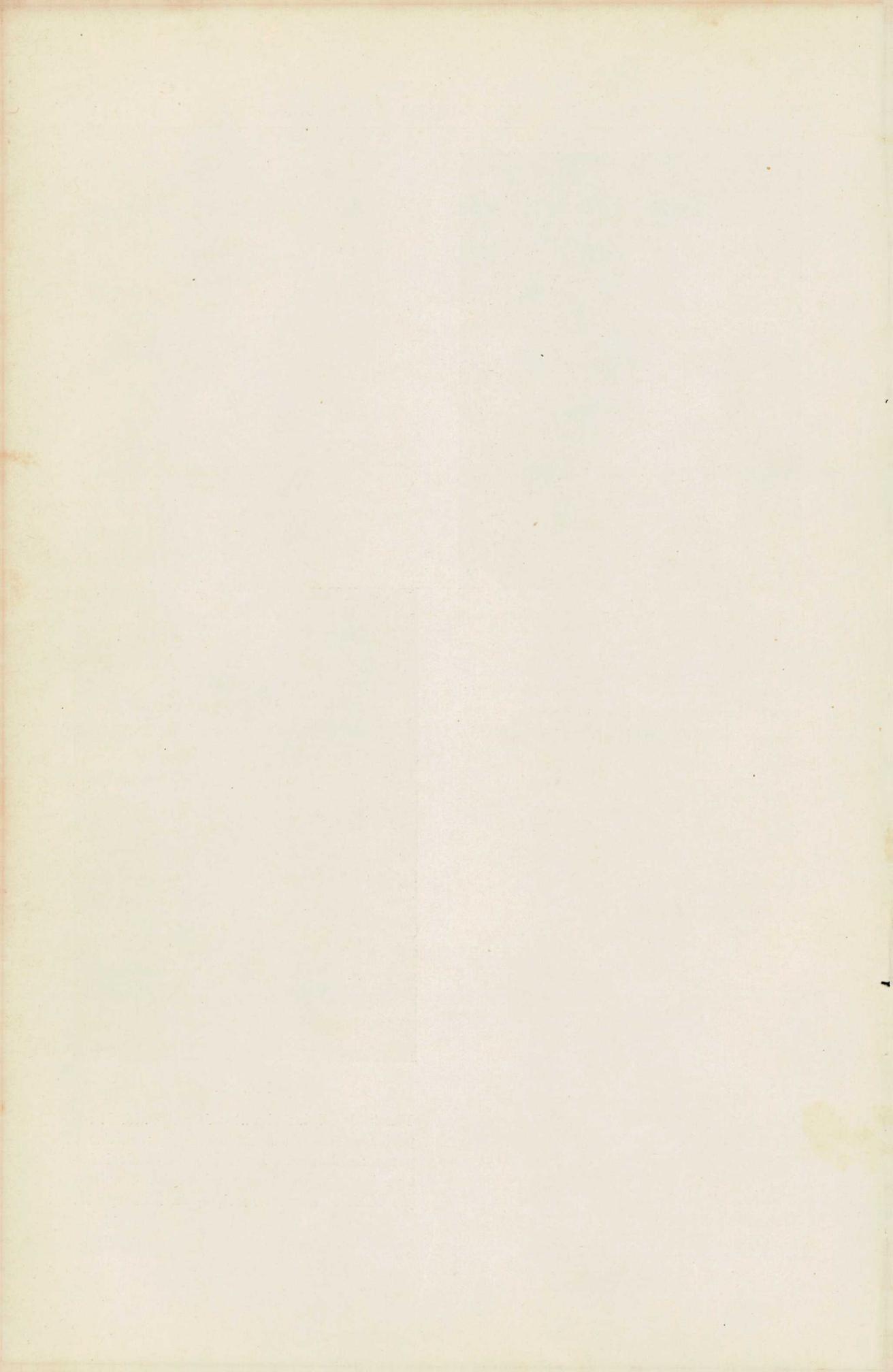
FIG. 8

Tumor de células gigantes da extremidade superior da tíbia, atingindo epífise, metáfise e parte da diáfise. Ressecção da cortical antero interna, curetagem minuciosa e aplicação de dois enxertos maciços da tíbia oposta.



FIG. 9.

Tumor de células gigantes da extremidade superior da tíbia, atingindo epífise, metáfise e parte da diáfise. Ressecção da cortical antero interna, curetagem minuciosa e aplicação de dois enxertos maciços, da tíbia oposta.



## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS LESÕES BLASTOMATOSAS DA MUCOSA CONJUNTIVAL (\*)

ATALIBA MACIEIRA BELLIZZI (\*\*)

Das lesões blastomatosas primitivas da órbita e do seu conteúdo, as que melhor se prestam ao diagnóstico precoce são as da mucosa conjuntival. Isto se deve não só pela possibilidade do exame direto e minucioso de toda a mucosa como pelo aparecimento de sintomas objetivos precocemente visualizados e de sintomas subjetivos que incomodam o paciente, obrigando-o a procurar o tratamento. Êstes, prendem-se principalmente à pseudo-inflamação que as acompanham, à perda progressiva da visão, à redução da motilidade do globo ocular e das pálpebras, ao desvio do globo ocular, ao edema palpebral ou mesmo à presença do tumor.

Apesar da facilidade com que se poderia chegar ao diagnóstico e da necessidade urgente de um tratamento precoce, a grande maioria dos doentes

que chega a um serviço especializado — no caso, o Instituto do Câncer — é representada por pacientes com lesões extensas, englobando todos ou quase todos os órgãos orbitários e não raro, com propagação à distância. Outras vezes foram submetidos a intervenções incompletas, o que piora em muito o prognóstico e as condições de operabilidade.

O bom conhecimento das características clínicas, da incidência e da localização habitual, permite maior precisão no diagnóstico e, conseqüentemente tratamento mais fácil e melhores resultados.

Devem ser bem examinados os nódulos, principalmente os que apresentem caráter proliferativo e de evolução crônica. Igualmente examinadas devem ser as ulcerações de evoluer tórpido, com sinais de pseudo-inflamação ou mesmo de inflamação concomitante. Êsse exame será mais apurado ainda se houver linfadenopatia satélite. Podemos lembrar que os linfáticos da conjuntiva drenam, segundo Rouvière (1) para os gânglios préauriculares, subauriculares, parotídeos inferiores e submandibulares. Algumas vezes o sinal inicial tem sido mencionado como modificação de coloração da conjuntiva em determinado ponto.

(\*) Trabalho apresentado II.º Congresso da Sociedade de Medicina e Cirurgia de Juiz de Fora e II.º Congresso Médico da Zona da Mata, realizado em Juiz de Fora — Agosto de 1956.

(\*\*) Assistente de Anatomia Humana Descritiva e Topográfica da Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro. Prof. Dr. Benjamin Vinelli Baptista. 1.º Assistente da Seção de Cirurgia da Cabeça e do Pescoço do Instituto do Câncer do Serviço Nacional de Câncer — Rio de Janeiro — Brasil. Chefe: Dr. Jorge de Marsillac.

Com os recursos atuais de diagnóstico, embora nem sempre possamos surpreender em fase precocíssima — o que seria desejável — conseguimos a interpretação eficiente dos sintomas e o conhecimento de sua etiopatogenia num espaço de tempo mínimo.

Além do exame direto, de capital importância, feito com auxílio de lentes ou mesmo a olho nu, utilizamos para o diagnóstico a biópsia seguida do exame anatomopatológico, sempre que possível por congelação. Quando este não é possível, é conveniente praticá-la quando o doente estiver preparado para a intervenção que se fizer necessária, a qual deverá ser feita o mais prontamente possível. A biópsia prévia tem contra-indicação nas lesões pigmentadas, principalmente quando houver suspeita de melanoma, pela disseminação rápida que esse ato acarretaria. Nesse caso é preferível a excisão da lesão com exame anatomopatológico imediato.

A citologia ainda não está bem definida para o diagnóstico das lesões conjuntivais, exceto para as lesões avançadas em que não há dificuldade na biópsia, a qual deve ser preferida.

O radiodiagnóstico tem sua indicação máxima para a pesquisa de comprometimento ósseo e de lesões metastáticas à distância.

Os exames de análise clínica constituem eficiente meio de diagnóstico diferencial para as lesões inflamatórias e para as lesões blastomatosas sistêmicas, que muitas vezes têm seu sinal primitivo na órbita.

As lesões blastomatosas e afins mais comumente e observadas na mucosa conjuntival são:

#### A — ENTRE AS BENÍGNAS

1 — *Hemangioma* — Não é propriamente blastoma, mas sim, displasia vascular sanguínea que pelo seu crescimento contínuo e caráter de neoformação deve ser tratada como tal. É congênito ou surgido logo após o nascimento como modificação de coloração do tegumento, de contornos nítidos e irregulares, avermelhado-vinhosa ou púrpura e que desaparece à vitropressão. Plana ou ligeiramente saliente, algumas vezes de superfície rugosa. Dado a natureza da vascularização da conjuntiva, o hemangioma desenvolve-se sob a mucosa, de modo que esta pode ser deslizada sobre a lesão, a qual, por esta razão é dita subconjuntival. O aspecto macroscópico procuramos lembrar com a fotografia n.º 1.



FOTOGRAFIA n.º 1 — Hemangioma da conjuntiva bulbar.

As lesões pequenas são assintomáticas, porém com o evoluer, determinam pressão sobre o globo ocular, irritação e consequente hiperemia e redução da motilidade da pálpebra, do globo ocular ou de ambos. A hemorragia é a complicação mais frequente, a qual pode dificultar o diagnóstico diferencial com o granuloma e com o sarcoma conjuntivais.

Embora o hemangioma possa se apresentar sob quaisquer de suas formas clássicas, habitualmente essas formas se misturam, com predominância de uma delas. Segundo Samuels (2), o hemangioma primitivo da conjuntiva é raro, o que coincide com a revisão dos casos do Instituto do Câncer. Para Reese (3), o cavernoso é o mais comum nessa localização (em 3 para cada 7 casos) e o angioblástico é o mais raro. O hemangioma cavernoso é encontrado em adultos e jovens; com grande vascularização e seu crescimento embora lento, pode determinar exoftalmia. Por ser encapsulado, há certa facilidade na sua excisão. No hemangioma racemoso, todos os vasos sanguíneos de uma determinada área são atingidos e os de neoformação são bem constituídos, predominando os vasos arteriais. Não raro, aparece associado a lesões idênticas em outras localizações. Os hemangiomas raras vêzes sofrem modificações em seu processo habitual de evolução, esclerosando (formando o angiofibroma), calcificando (após a esclerose) ou ossificando. Também podem se apresentar como lesão associativa a outras lesões blastomatosas ou não. A degeneração em angiossarcoma é excepcional.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o hemangioma propagado de regiões vizinhas, com o nevo pigmen-

tado, com o granuloma teleangiectásico, com o processo inflamatório crônico e com o linfoangioma. É procedido por intermédio da história clínica, do exame direto e confirmado pelo exame histopatológico de biópsia procedida para tal fim ou mesmo da lesão excisada.

O tratamento indicado é o cirúrgico.

2 — *Linfoangioma* — Equivalente linfático do hemangioma. Também não é propriamente lesão blastomatosas, mas tem grande poder infiltrativo, o que torna difícil a radicalidade de sua extirpação. Consequentemente recidiva com freqüência. É muito raro na conjuntiva, surgindo na órbita em sua forma cavernosa e secundariamente invadindo a mucosa. Apresenta-se nessa localização como elevação recoberta por mucosa finamente granulosa, indolor e irregular, depressível, de coloração acinzentada ou azulada (quando se associa ao hemangioma, formando o hemolinfoangioma), localizada com mais freqüência no limbo. Pode se estender aos tecidos circunvizinhos. É congênito, de crescimento lento e não raro acompanha-se de lesões idênticas em outras localizações.

O diagnóstico diferencial deve ser feito os cistos linfáticos ou linfoangiectasias, que são freqüentes e adquiridos e com o hemangioma (especialmente quando há hemorragia). É obtido pela história clínica, pelo exame direto e pelo exame anátomopatológico procedido de biópsia ou da própria lesão excisada.

O tratamento indicado é o cirúrgico.

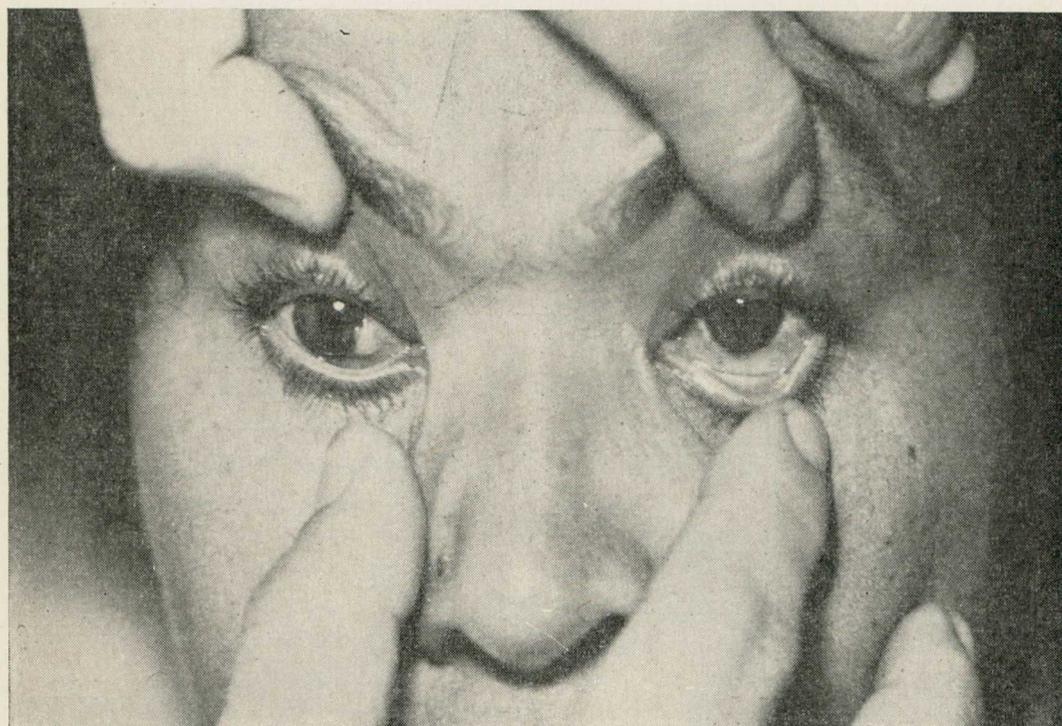
3 — *granuloma teleangiectásico* -- Segundo Samuels (2) é provavelmente o tumor epibulbar mais comum. Pelas características clínicas e anátomopato-

lógicas, preferimos classificar o granuloma como lesão afim e não como blastomatosa.

Caracteriza-se pelo desenvolvimento de tecido irregular, pediculado, ricamente vascularizado e facilmente sangrante. De coloração avermelhada, contornado por halo inflamatório, algumas vezes com tecido de granulação. Segundo os clássicos, o granuloma se desenvolve quando há solução de continuidade da conjuntiva, quer traumática, quer operatória. Ginestous (4) considera o granuloma como variedade do polipo e Reese (3) do hemangioma. É mais comum depois de cirurgia para correção do estrabismo, de tenotomias, etc. O despedaçamento da mucosa não constitui no entanto condição essencial para o seu aparecimento, como podemos deduzir do caso publicado por Olivé Leite (5).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o hemangioma, com o linfangioma e com o papiloma, por intermédio dos recursos já citados. O tratamento cirúrgico é o indicado.

4 — *Leucoplasia* — É pouco comum na conjuntiva, sendo evidenciada por placa leitosa, ou amarelada, ligeiramente saliente e endurecida, de contornos nítidos, situada mais freqüentemente no limbo. É indolor, superficial e não acarreta modificação vascular visível ao exame direto. O aumento da vascularização, assim como o aparecimento de reação inflamatória local constituem sinais suspeitos de degeneração, uma vez que a lesão é potencialmente máigna. A paciente da foto n.º 2 anos dá bem a idéia do aspecto macroscópico dessa lesão.



FOTOGRAFIA n.º 2 — leucoplasia.

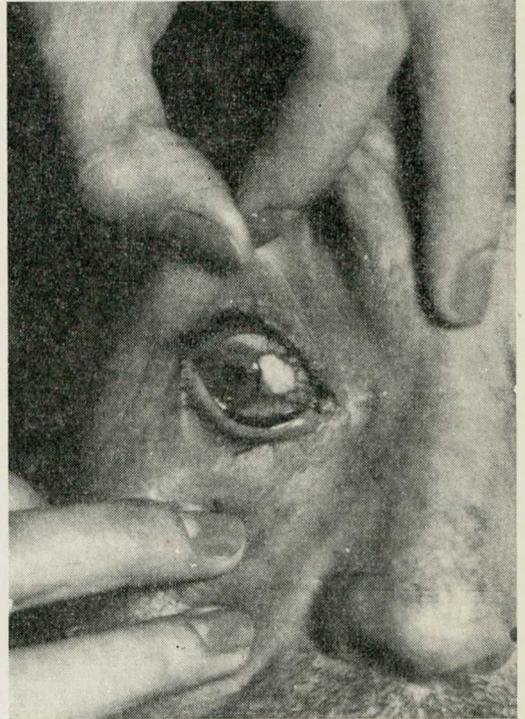
O diagnóstico diferencial deve ser feito com o pterígeo, com o linfoangioma e principalmente com a pinguécua, que é amarelada e subepidérmica.

O tratamento indicado é o cirúrgico. Algumas vezes, quando a lesão tem suas características clínicas bem típicas e pela localização há dificuldade na excisão sem prejuízo das funções visuais, pode ser feito o tratamento expectante.

5 — *Papiloma* — Nódulo saliente leitoso, perolado, bem delimitado, de consistência endurecida, com abundante vascularização sanguínea na base. Pediculado ou sésil, indolor ou doloroso apenas na sua área de implante, de superfície nodulosa e irregular, lembrando o aspecto de um cogumelo ou de vegetação. Originado mais comumente pela hipertrofia da mucosa papilar e localizado no ponto de reunião cutâneo-mucosa (margem palpebral e limbo). Quando pigmentado presta-se a confusão com o melanoma, principalmente nos melanodermas. O aspecto característico do papiloma pode ser visto no paciente da foto n.º 3.

É lesão potencialmente maligna, degenerando no carcinoma espinocelular, com relativa freqüência.

O papiloma causado por vírus é mais comum nos jovens, apresenta-se com o aspecto da verruga simples, tendendo ao corno cutâneo, único ou múltiplo, com lesões idênticas em qualquer segmento do epitélio de revestimento. O papiloma de natureza blastomatosa é observado em indivíduos de mais de 40 anos, tem as mesmas características micro e macroscópicas do precedente, sendo geralmente lesão solitária.



FOTOGRAFIA n.º 3 — Papiloma

A lesão é radioresistente, sendo tratada unicamente pela cirurgia. Para o papiloma causado por vírus, deve-se associar o tratamento clínico.

Conforme suas características microscópicas, o papiloma pode ser pavimentoso ou mucoso. O primeiro é revestido por epitélio pavimentoso estratificado e o segundo por epitélio cilíndrico. O tipo pavimentoso é observado na pele e o mucoso em qualquer mucosa.

Embora alguns autores, entre os quais Samuels (2) faça distinção entre o papiloma e o polipo, nós preferimos a designação de Boyd (6) de papiloma para o tipo pavimentoso e polipo para o tipo mucoso. No caso da localização conjuntival não distinguimos clinicamente uma lesão da outra. Paulo Filho (7), por exemplo, no estudo dos

tumores epibulbares nos afirma que as descrições feitas pelos autores que dêles se ocupam, encontramos elementos que mais identificam os polipos a outras lesões que evoluem para o exterior e assumem a forma polipóide.

6 — *Fibroma*. — Têm por localização mais comum o tecido conjuntivo episcleral. Dêsse modo se identificará por nódulo subtegumentar, bem delimitado, de superfície achatada e lisa, de côr esbranquiçada e brilhante, indolor e aderindo precocemente à mucosa e aos planos profundos.

Predomina em sua estrutura o elemento colágeno e de acôrdo com a sua estrutura será mais ou menos endurecido.

Sua localização conjuntival é excepcional e muito pouco freqüente em sua forma pura, sendo encontrado associado a outros blastomas de natureza conjuntiva. Outras vêzes sofrem alterações degenerativas e metaplásticas.

O tratamento indicado é o cirúrgico.

7 — *Melanoma benígno ou nevo melânico ou neuronevo* — Segundo Reese (3), um têço das lesões conjuntivais são dessa natureza e tem por localização mais freqüente o limbo. É especialmente observado na porção inter-palpebral, na prega semilunar, na margem palpebral e na carúncula. É congênito ou surgido pouco após o nascimento, sendo evidenciado pela modificação de coloração da conjuntiva para o castanho escuro ou para o negro. De contôrno e superfície irregulares, ligeiramente elevada e indolor. O seu crescimento em superfície, por vêzes, apaga a nitidez das bordas e, pela pro-

pagação tende a opacificar a córnea. É simples ou múltiplo e raramente regrida total ou parcialmente de modo espontâneo. Pode ser encontrado sob qualquer de suas formas clínicas e histopatológicas (juncional, intradérmica e composta). É lesão benígna mas que pode degenerar no melanoma málgno razão pela qual deve, sempre que as condições do enfêrmo o permitam, ser excisada com margem de segurança. Não deve ser praticada a biópsia porque se a lesão estiver degenerada, êsse ato acarretaria rápida disseminação. Mesmo a excisão só deve ser feita quando o paciente estiver em condições de tolerar o ato cirúrgico que porventura se torne necessário para a radicalidade de sua extirpação. A lesão deve ser examinada no menor tempo possível e sempre que as condições o permitirem, por congelação. A degeneração ocorre, segundo Reese (3) em cêrca de 25% dos casos, devendo, por essa razão ser examinada cuidadosamente tôda a lesão.

São sinais suspeitos de degeneração do melanoma benígno o seu crescimento rápido, o aparecimento de sinais inflamatórios, o aumento da circulação sanguínea de sua base, as modificações de sua aparência física e o aparecimento de linfadenopatias satélites.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o carcinoma basocelular pigmentado, com o nevo vascular, baseado na história clínica, na interpretação das características físicas e confirmado pelo exame anátomopatológico da lesão excisada.

8 — *Tumor dermóide* — É uma das lesões blastomatosas mais comum da conjuntiva e se caracteriza pelo crescimento de tumor globoso, lenti-

cular, de consistência sólida e uniforme. Resulta da invaginação de segmento tegumentar, sendo portanto congênito. Tem por localização usual a margem da córnea, à qual pode se propagar, ocupando parte desta e parte da conjuntiva. É de superfície irregular, indolor, de coloração branca-acinzentada, podendo nele se desenvolver pêlos e ceratinização. Incomoda a visão pela sensação de corpo estranho e pela interposição de imagem. Atingindo maiores proporções, produz astigmatismo, opacidade parcial ou total da córnea, posteriormente estendendo-se à área pupilar. O seu crescimento pode ser exacerbado pelos traumatismos e irritações locais, particularmente na puberdade. Algumas vezes ocorre infiltração lipídica de contorno, o que simula o arco senil. Deve ser diferenciado d'êste pelas características clínicas e pela evolução.

O diagnóstico diferencial deve ser feito também com o cisto dermóide da órbita, que é de consistência cística, e de localização diferente.

O tratamento indicado é o cirúrgico, compreendendo a excisão completa da lesão que deverá ser submetida a exame anatomopatológico. Para prevenir a cicatriz corneana, deve-se proceder a queratectomia laminar superficial e quando as condições o exigirem, pela extensão da lesão, ao enxerto corneano.

9 — *Dermolipoma* — Também chamado lipoma conjuntival, é na realidade submucoso. Lesão congênita, de natureza lipídica, sendo por essa razão amolecida, indolor, nodular ou globosa, desenvolvida usualmente ao nível do canto externo do olho e aderente a face profunda da mucosa. A conjuntiva torna-

se abaulada, mais nitidamente quando o olho está em rotação interna. Segundo Reese (3) estabiliza seu crescimento em pequenas dimensões, sendo o seu maior distúrbio ligado ao problema estético. Samuels (2) no entanto nos afirma que o mesmo atinge grandes dimensões podendo acarretar alterações de ordem regressivas por compressão do aparelho visual.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o linfoangioma, com o lipoma retrobulbar, com os tumores a com a hipertrofia da glândula lacrimal.

O tratamento é o cirúrgico, poupando-se ao máximo a mucosa (sem prejuízo da radicalidade da extirpação), o que se consegue com um bom descolamento da lesão.

10 — *Teratoma* — Tumor orbitário composto, tumor teratóide; que constitui o remanescente da pluripotencialidade do tecido ectodérmico do limbo e da mucosa do canto interno do olho. Para Paulo Filho (7), o tumor dermóide não é mais que um teratoma maturo.

É identificado por tumor bocelado, formado por tecidos variados que lhe emprestam as características próprias. Dentre êsses, encontramos ácinos sudoríparos, tecido muscular, folículos dentários e às vezes dentes completos, formações glandulares de Krause, lâminas cartilaginosas e ósseas, etc. Hilton Rocha (8) em sua casuística tem um caso de adamantinoma nessa localização. Reese (3) relata em sua experiência, 16 casos de teratomas orbitários.

Os sintomas mais acusados, são exoftalmia, microftalmia (embora em muitos casos o olho possa estar com suas dimensões normais) e dor por

compressão nervosa, além dos sintomas objetivos apontados pela presença do tumor.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o linfoangioma, com o lipoma e com o pterígeo, pela história clínica, pelo exame direto e confirmado pelo exame anátomopatológico da lesão.

O tratamento indicado é o cirúrgico.

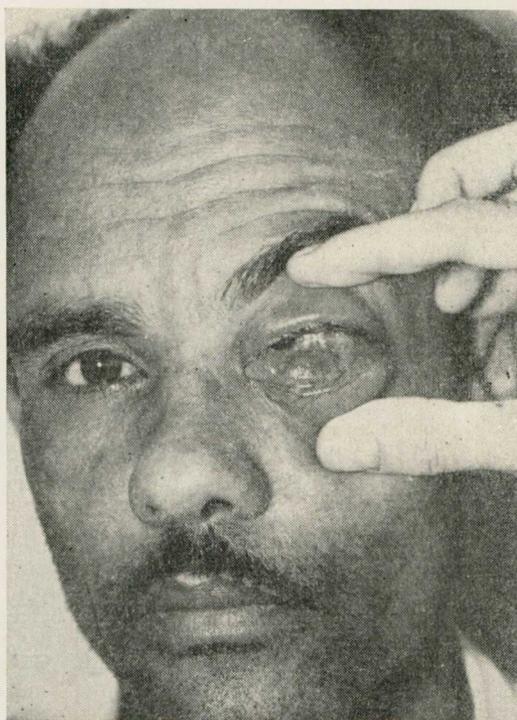
#### B — ENTRE AS MALÍGNAS

1) *Carcinoma espino celular*. — É a mais comum das lesões malignas da mucosa conjuntival. Sua maior incidência é observada entre os 45 e 55 anos de idade, e a localização inicial mais comum é no limbo. Pode no entanto se desenvolver inicialmente em qualquer ponto da conjuntiva. Tem evolução rápida, mas algumas vezes, por razões desconhecidas, permanece estacionário um longo período nas camadas superficiais da conjuntiva e da córnea, após o qual cresce desordenadamente, não raro se exteriorizando através a fenda palpebral. A penetração no globo ocular só sucede um tanto tardiamente.

Mostra-se como lesão vegetante ou úlcero-vegetante, de dimensões variáveis, dura, friável, sangrando com facilidade. É de contornos irregulares e nítidos, com reação pseudo-inflamatória pelo exagêro de sua circulação sanguínea de contorno. Pela contaminação secundária essa reação aumenta, tendendo à inflamatória, com lacrimejamento, secreção purulenta, perda progressiva da visão e invasão das pálpebras. Ràpidamente metastiza para os gânglios pré, sub-auriculares e sub-mandibulares homólogos. Destrói, com o evoluer o globo ocular, as paredes da órbita e se propaga para as cavidades

vizinhas. Pode ou não se formar em lesão benigna pré existente como o (pterígeo (principalmente os proliferantes) e o papiloma. A inflamação crônica também é considerada como fator predisponente à cancerização das lesões benígnas.

As características clínicas dessa lesão podem ser vistas no paciente da foto n.º 4.



FOTOGRAFIA n.º 4 — Carcinoma espino-celular.

O diagnóstico suspeitado pelo exame direto deve ser sistemáticamente confirmado pela biópsia, principalmente tendo em vista a gravidade da lesão e o tratamento que se impõe. Além do mais, a visualização direta da lesão nos permite a colheita do material sem qualquer dificuldade. O radiodiagnóstico pode ser utilizado para a pesquisa de propagação óssea e de lesões à distância.

O tratamento para as lesões pequenas pode ser feito pela roentgenterapia ou pela cirurgia, ditadas pelas condições particulares do caso. Para as lesões médias e grandes, principalmente quando o olho ou as pálpebras estão invadidas, o tratamento cirúrgico é o mais eficiente podendo ser feita roentgenterapia complementar. As linfadenopatias devem ser tratadas pela cirurgia. No Instituto do Câncer, utilizamos para as adenopatias cervicais a exérese ganglionar pela técnica descrita por Ducuing (9) e para as préauriculares com ou sem cervicais concomitantes, a técnica descrita por Prudente e Mélega (10).

2) *Carcinoma do tipo transicional*. — De aparecimento fortuito nessa localização, guarda as mesmas características clínicas do precedente, dêle se distinguindo apenas pelo exame histopatológico. O tratamento segue em linhas gerais as mesmas normas que para o espinoceular.

3) *Carcinoma baso-celular*. — Embora seja a lesão óculo palpebral maligna mais freqüente, sua origem na mucosa conjuntival é excepcional. Quase sempre atinge a conjuntiva por propagação de lesão palpebral. Caracteriza-se pela ulceração rasa de lento evoluer, de bordas avermelhadas e ligeiramente salientes ou mesmo planas. De área granulosa, com pequeno pontilhado mais avermelhado e sinais de inflamação associativa. Deriva da camada basal do epitélio de revestimento, sendo de malignidade apenas local. Só excepcionalmente fornece metástase ganglionar satélite, pois evoluem em superfície, sendo sua localização usual a conjuntiva palpebral. É mais fre-

qüente nos indivíduos de mais de 40 anos e pode se apresentar sob diversas formas clínicas, mas que na verdade constituem comportamentos especiais da mesma lesão. Merecem menção as formas pigmentada, terebrante e a plano cicatricial. A forma pigmentada presta-se à confusão com o melanoma.

O diagnóstico suspeitado clinicamente deve ser sempre confirmado pela biópsia que é de prática fácil nessa localização. Quando houver suspeita de melanoma (nas formas pigmentadas), é preferível a excisão da lesão seguida de seu exame anátomopatológico por congelação.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o melanoma, com o carcinoma intraepitelial de Bowen, com a ceratose senil, com a úlcera de Mooren, com as conjuntivites crônicas, com a leucoplasia e com as manifestações conjuntivais do xeroderma pigmentosum.

Para melhor exemplificarmos, temos no paciente da foto n.º 5 o aspecto característico do xeroderma pigmentosum. Nesse paciente, de 8 anos de idade uma das lesões cutâneas da margem palpebral superior direita, cancerizou e prontamente se propagou para a conjuntiva, fornecendo o aspecto que podemos perceber.

As lesões luéticas da conjuntiva também podem se prestar à confusão com as lesões blastomatosas. Para melhor identificar, na paciente da foto n.º 6, podemos notar acentuada conjuntivite global, com exagêro da circulação tegumentar, formação de secreção seromucosa, opacidade parcial da córnea. Pequenas áreas erodadas na margem palpebral e no lago lacrimal. As manifestações gerais da doença, associadas as características clínicas e as reações sorológicas para lues fortemente



FOTOGRAFIA n.º 5. Xeroderma pigmentosum. Carcinoma espino-celular da margem palpebral com invasão da conjuntiva e do globo ocular.

positivas nos permitiram chegar ao diagnóstico com a necessária diferenciação.

4) *Carcinoma intraepitelial ou doença de Bowen (manifestação conjuntival) ou disceratose córneo-conjuntival* — Essa afecção foi descrita por Bowen em 1912 (11) que procurou diferenciá-la das lesões semelhantes. Dois anos mais tarde, Darier (12) documentou 5 casos de sua experiência, dando à moléstia o nome pelo qual hoje é conhecido, em homenagem a Bowen.

Os primeiros casos de localização conjuntival da doença de Bowen foram descritos por Mc Gavic (13). Esse autor registrou cinco casos, com os



FOTOGRAFIA n.º 6 — Conjuntivite luética.

quais a afecção ficou perfeitamente definida dentro da nosologia oftalmológica.

É lesão pouco freqüente da conjuntiva, extendendo-se com certa rapidez à córnea. Inicia-se no limbo quase sempre unilateralmente como nodosidade mucosa ou sub-mucosa, levemente saliente, lembrando o aspecto granuloso. É de consistência uniforme e gelatinosa, com acentuada vascularização de contorno e reação inflamatória, a qual pode mascarar o quadro clínico. Pode atingir grandes dimensões sem ulcerar ou perfurar os planos subjacentes. Surge usualmente sob a forma de diversos nódulos que crescendo em superfície se unem uns aos outros, cobrindo a córnea como um verdadeiro véu esbranquiçado, lembrando até certo ponto o aspecto pa-

noso. O seu aspecto hialino com acentuada refringência acarreta aumento do brilho córneo-conjuntival produzido pela reflexão da luz. Sua malignidade é local, não metastatizando, salvo degeneração. É mais comum nos leucodermas, depois dos 45 anos.

Não raro associa-se a lesões cutâneas ou mucosas equivalentes como a doença de Bowen (nessa outra localização) e a doença de Paget cutânea. Podem malignizar para o baso ou para o espino celular sendo no entanto essa degeneração muito morosa. Segundo Mc Gavic (13) essa degeneração ocorre em cerca de 40% dos casos.

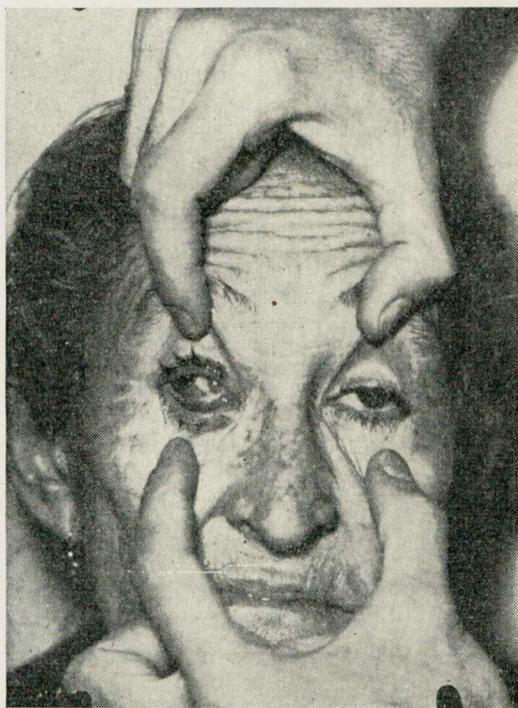
O diagnóstico diferencial deve ser feito, com os recursos usuais com as afecções penosas, com a úlcera de Mooren, com as distrofias epiteliais, com a melanose óculo-palpebral, com a ceratose senil, com as conjuntivites crônicas, com a leucoplasia e com o carcinoma baso celular.

Para melhor fixação podemos notar na paciente da fot on.º 7 o aspecto clínico dessa afecção, embora nesse caso trate-se de lesão avançada com invasão da córnea.

5) — *Melanoma maligno*. — A localização conjuntival do melanoma maligno é muito rara, com poucos casos registrados na literatura.

Quase sempre atinge a conjuntiva secundariamente e por propagação de lesão cutânea das regiões vizinhas ou pela perfuração do globo ocular por lesão coroideana.

Pode derivar de diferentes tipos de melanoblastos, como as células de Schwann, células névicas, células pigmentares da camada basal, etc.. Daí a diversidade (dentro de certos limites)



FOTOGRAFIA n.º 7 — localização conjuntival da Doença de Bowen.

como se porta e de suas características. A teoria neurogênica do melanoma é ainda muito discutida.

Segundo Unna, Nicholson, Willis e Ewing (14) o melanoma maligno surge sempre por degeneração de um nevo pigmentado. Essa percentagem é no entanto muito variável com os autores. Pack (15) em estudo da localização dos melanomas, mostrou que a distribuição mais freqüente dos nevos não é a mesma dos melanomas malignos. Na realidade, é provável que a lesão ou se origine em um nevo ou então a partir das chamadas "lentigo malignas", que são placas acastanhadas que surgem em qualquer idade e cuja localização habitual coincide, como demonstraram Darrier, Civatte e Tzanck (16), com a dos melanomas.

A percentagem de degeneração dos nevos também é variável com os autores. Reese (3) para as lesões oftalmológicas afirma que 25% dos nevo melânicos degeneram.

Excepcionalmente o melanoma surge como lesão múltipla primária. Pack, Scharnagel e Hiller (17) apresentaram 16 casos em 1250 doentes portadores de melanoma (em qualquer localização) registrados no "Memorial Center" de Nova Iorque.

Os sinais clínicos suspeitos de degeneração já foram mencionados no estudo do nevo melânico. O traumatismo referido em 50% dos casos, não nos parece ter influência na malignização, servindo na verdade para focalizar a atenção do doente no nevo que começou a degenerar.

Ocorre igualmente em ambos os sexos, mais comumente entre os 25 e 70 anos. Há um caso referido por Pack, Perzik e Scharnagel (15) cujo paciente tinha 4 meses de idade e outro, referido por êsses mesmos autores em um indivíduo com 86 anos de idade.

Antes da puberdade, o melanoma tem comportamento clínico bem diferente, não fornecendo metástases e portando-se com relativa benignidade.

Não há, no entanto, qualquer diferença anatomopatológica entre o melanoma pré-púbere e o dos adultos. Acredita-se que a diversidade de comportamento esteja ligada a funções endócrinas hipofisárias, e gonadotróficas.

A maior freqüência dos melanomas é observada entre os mestiços e a menor entre os negros.

Clínicamente caracteriza-se pela presença de tumor sólido de consistência amolecida, tamanho variável, muito pigmentado, de côr castanha escura ou

mesmo negra e de rápido evolover. De bordas nítidas e salientes, base estreitada, superfície irregular e bocelada. Localiza-se preferencialmente no limbo e canto interno do olho. Ricamente vascularizado, rapidamente invade o tecido subdérmico, logo atingindo pálpebras, órbita e globo ocular. Metastiza com precocidade para os gânglios pré, subauriculares e submandibulares homólogos e daí para a distância.

O diagnóstico clínico nem sempre é fácil, pois é muito difícil sua distinção com as lesões pigmentadas como o nevo e o carcinoma basocelular. Becker (18) nos fornece dados interessantes a esse respeito, mostrando que em 169 casos em que o diagnóstico foi feito clinicamente, apenas em 72 (43%) o exame anátomopatológico o confirmou. O índice de erro clínico é muito variável com o autor, mas não há dúvida que é sensivelmente menor nas clínicas especializadas.

Para melhor fixação, documentamos com o foto n.º 8 portador de melanoma maligno primitivo da conjuntiva, cuja lesão apresenta o aspecto característico das descrições clássicas. A lesão extirpada pode ser vista na foto n.º 9 ao lado do globo ocular íntegro (demonstrando que não foi lesão corioidiana que se propagou à conjuntiva por perfuração do globo ocular). Esse caso foi por nós publicado em colaboração com Pedro Moacyr de Aguiar.

Acentuamos bem essa diferenciação por ser o melanoma maligno da coróide relativamente mais freqüente e com precocidade atinge a porção epibulbar por perfuração do olho. Nesse caso, a lesão igualmente pigmentada tem base larga (geralmente é acuminada), superfície granulosa, lembrando até certo ponto o aspecto vegetante e



FOTOGRAFIA n.º 8 — Melanoma maligno.

em continuidade com a lesão do globo ocular. Tal aspecto é o que podemos observar no paciente da foto n.º 10. Além dessas características a história clínica e o relato dos sintomas subjetivos precedentes, nos permite a distinção da localização primitiva.

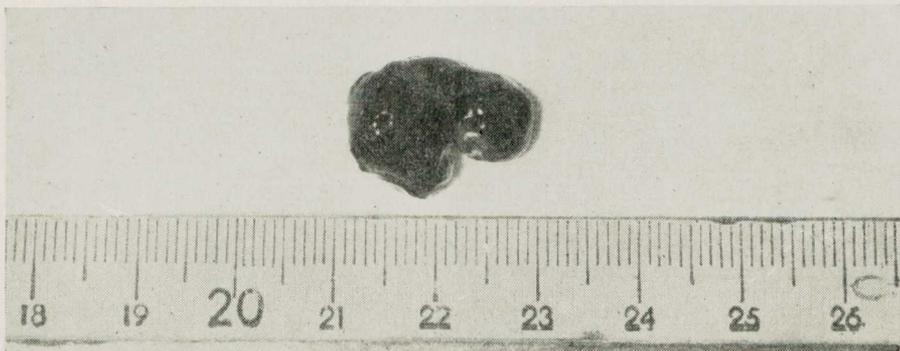
Dos 40 600 doentes registrados no Instituto do Câncer do Serviço Nacio-

nal de Câncer, cêrca de 500 são portadores de lesão oculopalpebral primitiva (a grande maioria é representada por lesão cutânea das pálpebras e suas comissuras). Sòmente dois casos são de melanoma maligno da conjuntiva. Por aí podemos concluir pela sua raridade, perfeitamente confirmada pela vasta literatura a respeito.

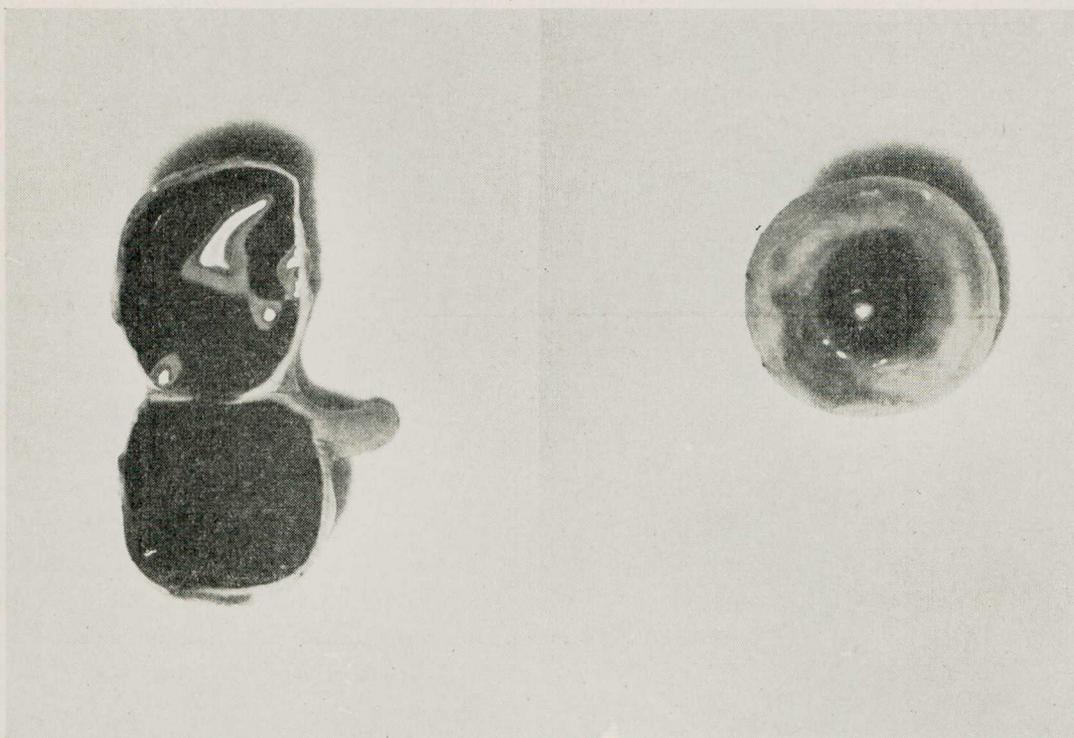
O diagnóstico, suspeitado clinicamente só pode ser firmado pelo exame anatomopatológico da lesão excisada. A biópsia, como já dissemos não deve ser feita. A lesão extirpada com a maior margem de segurança possível deve ser submetida a exame por congelação e se necessário uma intervenção complementar. Esta, deve ser feita imediatamente. As linfadenopatias satélites são removidas pela dissecação em continuidade, conforme a técnica de A. Prudente e H. Mélega (10).

O diagnóstico diferencial deve ser feito também com o carcinoma basocelular pigmentado, com o hemangioma (principalmente quando há hemorragia), com o papiloma pigmentado e com o nevo melânico.

A radioterapia sob qualquer de suas formas é inoperante para o tratamento dos melanomas.



FOTOGRAFIA n.º 9 — A — lesão extirpada do paciente da fotografia anterior



FOTOGRAFIA n.º 9 — B — globo ocular do paciente da foto anterior. Notar a integridade da esclerótica, demonstrando não ter sido lesão coroideana propagada à conjuntiva.



FOTOGRAFIA n.º 10 — Melanoma maligno primitivo da coróide, secundariamente propagado à conjuntiva por perfuração do globo ocular:

6) *Sarcoma* — Grande parte das estatísticas e trabalhos publicados a êsse respeito não podem ser considerados a rigor uma vez que estão organizadas incluindo o melanoma maligno (sarcoma melânico) nesse capítulo.

Ultimamente só os tumores conjuntivos malignos de origem mesodérmica são admitidos como tal e com êsse critério, podemos concluir serem os sarcomas as lesões malignas de maior raridade na conjuntiva.

Usualmente surge nos jovens de qualquer sexo, sob quaisquer de seus tipos (mixossarcoma, fibrossarcoma, osteossarcoma, de células fusiformes ou redondas, etc). No Instituto do Câncer temos três casos primitivos de sarcoma epibulbar; um mixossarcoma, um sarcoma osteogênico (que publicamos em colaboração com Jorge de Marsil-

lac) e um de sarcoma de células fusiformes. Êste, por apresentar as características clínicas típicas da lesão, documentamos com o paciente das fotografias números 11 e 12

De localização no limbo, apresentando-se como proliferação de aspecto carnoso, de base estreitada, com rica vascularização, ulcerando-se tardiamente por distensão da mucosa. Sendo o seu crescimento predominantemente centrípeto, assume o aspecto polipóide e respeita até certo ponto o globo ocular.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com os angiomas, com o papiloma (principalmente o polipóide), com o melanoma, com o tumor dermóide e com o teratoma, por intermédio dos recursos usuais.



FOTOGRAFIA n.º 11 — Sarcoma conjuntival (de células fusiformes)



FOTOGRAFIA n.º 12 — Mesmo paciente da fotografia anterior — visto de frente.

O tratamento que nos oferece melhores resultados é o cirúrgico.

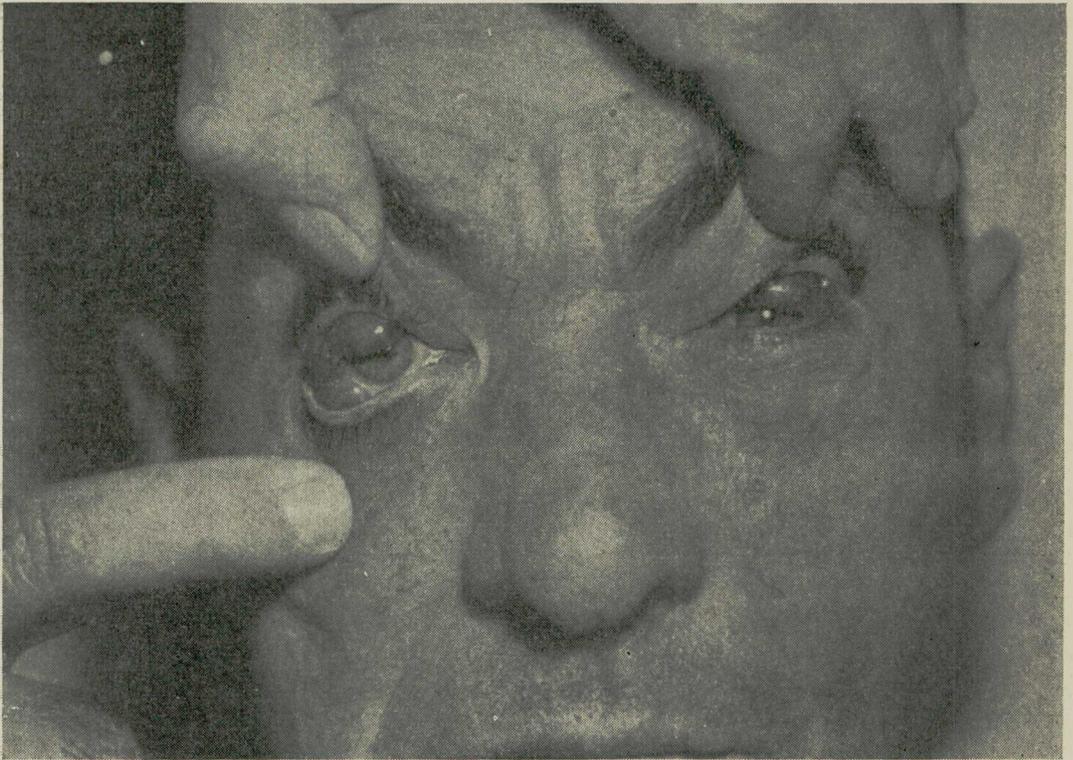
Nesta mesma série de tumores conjuntivais mosenquimatosos malignos, também merecem menção as hiperplasias e neoplasias dos órgãos linfopoéticos, que como podemos deduzir de Rebello, Fialho e Ozolando Machado (19) podem surgir como sinal precoce na mucosa conjuntival. Temos no Instituto de Câncer alguns casos bem característicos dessa manifestação embora a documentação nem sempre tenha sido procedida na fase precoce uma vez que os pacientes em grande maioria já nos aparecem com lesões sistêmicas. O paciente da foto n.º 13 procurou o Hospital por apresentar hiperplasia dos elementos linfóides da conjuntiva, sur-

gindo logo após à mesma, a hiperplasia bi-lateral das glândulas lacrimais e salivares, caracterizando o síndrome de von Mickulicz.

Dado a grande tendência que têm, em se generalizar, assim como a sintomatologia clínica de caráter sistêmico, essas afecções são de diagnóstico relativamente fácil. No entanto é indispensável a sua confirmação pelo exame histopatológico de fragmento ou de uma das lesões extirpadas para tal fim.

#### RESUMO

No presente trabalho, o Autor acentua a urgente necessidade do diagnóstico precoce das lesões blastomatosas da mucosa conjuntival para obtenção de melhores resultados que os até hoje conseguidos.



FOTOGRAFIA n.º 13 — manifestação conjuntival (sintoma inicial) do linfossarcoma.

Lembra que a condição anatômica da mesma é a que melhor se presta dentre todos os órgãos orbitários para o exame direto e minucioso sem instrumental especializado. Cita os sinais e sintomas mais freqüentes, ilustrando com algumas fotografias. Refere os recursos atuais para o diagnóstico e encerra com comentários sobre as lesões mais freqüentes e a conduta semiológica seguida na seção especializada do Instituto do Câncer.

#### RIASSUNTO

Nel presente lavoro, l'Autore accenta l'urgente necessità del diagnostico precoce delle lesioni blastomatosi della mucosa congiuntivale per l'ottenimento di migliori risultati.

Accerte che la condizione anatomica della medesima è quella che si presta meglio fra tutti gli organi orbitari per l'esame diretto e minuzioso senza strumentale apesializzato.

Cita i segnali e sintomi più frequenti, illustrando con alcune fotografie.

Rifere i ricorsi attuali per il diagnostico e chiude con rapidi commentari sul le lesioni più frequenti e la condotta semiologica seguita nella sezione specializzata dello Instituto del Cancro.

#### SUMMARY

In the present paper, the Author emphasizes the urgent necessity of a precocious diagnosis of the neoplastic (blastomatous) diseases of the conjunctival mucosa to get best results.

He reminds us that its anatomic condition is the best opportunities among all the orbital organs for direct and detailed examination without specialized equipment. He indicates the most frequent symptoms and indications and gives some pictures as illustrations. He refers to present resources for a diagnosis and winds up with short comments

on the most frequent injury and the semiologic procedure adopted in the specialized department of the Cancer Institute.

#### RESUME

Dans le présent ouvrage, l'Auteur met en relief l'urgente nécessité du diagnostic précoce des lésions blastomateuses de la muqueuse conjonctive, afin d'obtenir de meilleurs résultats.

Il rapelle que, de tous les organes orbitaires, cette même muqueuse est celle dont la condition anatomique se prête le mieux à l'examen direct et minutieux sans le secours d'instrument spécialisé.

Il cite les signes et symptômes les plus fréquents illustrant le tout par quelques photographies, fait part des moyens actuels de diagnostic et conclut par un rapide commentaire sur les lésions le plus souvent rencontrées et la conduite sémiologique suivie dans le service spécialisé de l'Institut du Cancer.

#### CITAÇÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. ROVIÈRE, H. Anatomie des lymphatiques de l'Homme — Paris — Masson et Cie. Ed. 1932. 489 pp.
2. SAMUELS, BERNARD — Tumors of conjunctiva and lids — Archives of Ophthalmology — 1941 — Vol. 26 n.º 5. 789-796 pp.
3. REESE, ALGERNON B. — Tumors of the Eye — N. York. Paul B. Hoeber Inc. Harper Book. 1951. 574 pp.
4. GINESTOUS — Ophthalmologie infantile — Paris — Doin Ed. 1923.
5. OLIVÉ LEITE — Tumores do globo ocular e da órbita — Arquivos de clínica oftalmológica e otorinolaringológica. 1939. Ano 6 n.º 1 1 — 24 pp.
6. BOYD, WILLIAM — Compêndio de Patologia Geral e de Anatomia Patológica. 1.ª ed. português. Ed. Guanabara. Rio. 1946.
7. PAULO FILHO, A. — Tumores epibulbares — Rev. Bras. Oftalmologia: 1951. Vol. 10 n.º 2. 67-106 pp.
8. HILTON ROCHA — comunicação pessoal no II.º Congresso Médico da Zona da Mata — Agosto de 1956.
9. DUCUING, J e DUCUING L. — Les tumeurs malignes des voies aéro-digestives supérieures. Paris. Masson et Cia. 1949 — 582 pp. 1.ª ed.
10. PRUDENTE, ANTONIO e MÉLEGA, HENRIQUE — Nouvelles techniques operatoires dans 1.ª cirurgia du cancer. Paris. Masson et Cie. Ed. 1951. 295 pp.
11. BOWEN, J. F. Precancerous dermatoses. A study of two cases of chronic atypical epithelial proliferation. The Journal of cutaneous diseases. Maio. 1912.
12. DARIER — citado por Paulo Filho (7).
13. MC GAVIC — citado por Paulo Filho (7).
14. EWING, J. Neoplastic diseases. 4.ª ed. ed. W. B. Saunders Co. N. York. 1940.
15. PACK, George; Perzik, S. L.; Charnagel, Isabel M. Treatment of malignant melanoma — California Med. — Maio 1947. Vol. 66 n.º 5.
16. DARIER, J.; Civatte, A.; Tzanck, A. — Naevi pigmentaires. Naevo-carcinome. Précis de Dermatologie. Paris. Masson et Cie. Ed. 1947. p. 994 — 1082.
17. PACK, George T.; Scharnagel Isabel M, Hillyer R. A. Multiple primary melanoma: report a 16 cases. Cancer. Nov-º 1952. 5: 1-110 pp.
18. BECKER, S. W., Pitfalls in the diagnosis and treatment of melanoma. Arch. Dermat. and Syph. Jan.º 1954. 69: 11. p.
19. REBELLO, Emmanuel e Fialho, Francisco e Machado, Ozolando J, — Hiperplasias e neoplasias dos órgãos linfopoéticos. Rev. Bras. Cancerologia. Vol. 7 n.º 10. 6. 1953.

## A POLIVACINAÇÃO NA PREVENÇÃO E NO TRATAMENTO AUXILIAR DOS TUMORES MALÍGNOS \*

SEBASTIÃO DA SILVA CAMPOS\*\*

Em 4 de agosto de 1942, apresentamos (1) uma nota prévia à *Sociedade de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro*, que foi publicada na *Imprensa Médica* de novembro do mesmo ano. Nela, foram explanados os motivos que nos fizeram acreditar que a polivacinação contra processos infecciosos e parasitários talvez tornasse os indivíduos mais resistentes ao câncer.

Foi também admitida a possibilidade de que a polivacinação, associada ou não, a soros anti-infecciosos, ou substâncias de ação contra o referido tumor, talvez pudesse causar a sua regressão.

Desde março de 1943, o citado método vem sendo empregado no tratamento de cancerosos incuráveis, no *Serviço Nacional de Câncer*.

Na *Revista Brasileira de Cancero-logia* n.º 5, de Jan. a Agto. 1950, foram publicados os resultados obtidos, até então, com o referido processo.

No presente trabalho, são apresentados todos os resultados verificados até agora com o tratamento pela poli-

vacinação e pela associação da mesma com os hormônios sexuais, o que vem sendo feito mais recentemente.

Não usamos as vacinas de Coley e do tripanosoma, já empregadas contra algumas neoplasias.

Estamos tentando verificar se a polivacinação poderá tornar os animais de laboratório e o homem mais resistentes ao câncer.

Nos militares que são vacinados, embora muitos sem revacinação periódica, este tumor parece ser menos frequente do que nos civis.

Nas verificações que estamos realizando, separamos os militares que são permanentes, daqueles que têm até 3 anos de serviço. Em 38.000 do primeiro grupo, que foram apurados até agora, houve 31 casos de câncer, num período de 5 anos, ou 6,2 por ano, correspondendo a 16:100.000; em cerca de 63.000 do segundo grupo, a incidência foi de 11 casos, no mesmo período, ou 2,2, por ano, correspondendo a 2,9:100.000. O número computado é insuficiente, ainda.

Não foi averiguado quantos destes pacientes faleceram de neoplasia, para se comparar com as estatísticas gerais da doença, porque muitos deles não continuaram sob controle dos hospitais militares.

(\*) Trabalho experimental apresentado ao VI Congresso Internacional de Câncer, em S. Paulo, 1954, com acréscimos.

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

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

Nas penitenciárias, onde são comuns certas doenças e são feitas, algumas vezes, vacinações, o tumor canceroso é mais raro. No inquérito que fizemos nas penitenciárias do Brasil, não encontramos o câncer pulmonar nos presos, embora sejam grandes fumantes.

Tencionamos também apurar qual tem sido a incidência do câncer na marinha mercante, aviação comercial e outros serviços de todo o mundo, onde o pessoal é vacinado contra várias doenças, assim como naqueles que apresentarem imunidade contra a poliomielite ou outros processos.

Pode o indivíduo ter tido infecções que deixam imunidade, mas não a possuir mais no momento que apareceu o tumor maligno. Este fato constatamos em 5 cancerosos que tiveram varíola. Fizemos a vacinação anti-variólica neles e o resultado foi positivo. Apresentamos, neste trabalho, fotografias de 3 cancerosos, mostrando cicatrizes de varíola e vacina anti-variólica positiva. (Figs. 16, 17 e 18).

Verificamos, em mais de 1.000 cancerosos, resultado positivo da vacinação anti-variólica, na grande maioria.

O teor de substâncias originadas pela ação dos antígenos deve ser verificado nos cancerosos e naqueles que apresentam lesões pré-cancerosas, ou vários ascendentes que tiveram neoplasias, comparando-se com os que parecem resistir mais à doença.

Acreditamos que a polivacinação possa ter ação contra o câncer pelo estímulo das defesas do organismo, mo-

dificação do meio humoral, imunidade cruzada, ou outro mecanismo qualquer.

O método sendo aplicado antes, durante ou depois de tratamentos clássicos do tumor, talvez faça diminuir a percentagem de recidiva ou metástases. Associado aos referidos tratamentos, talvez os torne mais eficientes, principalmente por imunidades cruzadas com agentes da infecção secundária. Por essa última ação, possivelmente, é que tem dado resultados favoráveis contra as algias cancerosas, em cerca de 20% dos casos.

Quer na prevenção, quer no tratamento de várias doenças, podem ser utilizadas as reações cruzadas, o que já foi constatado em muitos casos.

Paulo de Góes, (3) apresentou, em 1947, a tese *Estudos Sobre a Imunidade Cruzada*. Nesse trabalho, o autor reuniu os numerosos casos de reações cruzadas, já constatadas graças aos métodos físico-químicos.

Dêste modo, não é impossível, também, que a polivacinação possa ter uma ação preventiva e curativa da infecção secundária do câncer e mesmo sobre este tumor se a sua origem fôr infecciosa.

Diz W. Berardinelli: (4) "O câncer prefere as pessoas robustas e anteriormente sãs. Ciaranfi, (5) na *Clínica Médica de Florença*, estudou a anamnese de 1.200 doentes, sendo 600 portadores de tumores malignos e 600 de outras doenças. A anamnese patológica dos cancerosos revelou-se sempre menos rica do que a dos outros doentes. Os resultados destas pesquisas confirmam, pois, as de Benedetti" (6).

Outros autores, também constataram esta preferência das neoplasias Câncer "ônus da saúde", escreveu Helion Póvoa (7).

As pessoas que não sofreram acometimentos de certos agentes infecciosos e parasitários, não têm imunidade para várias doenças.

Nos indivíduos que vivem em más condições de higiene, principalmente naqueles que andam descalços e maltrapilhos, não parece haver terreno propício às neoplasias.

Nos países muito atrasados, onde a maioria dos habitantes está nas condições acima, o referido tumor parece ser pouco comum.

Os estrangeiros que vivem nesses lugares atrasados e estão controlados pelos serviços médicos, são menos atingidos pelos tumores malignos do que os que habitam as suas pátrias. Naturalmente, aqueles indivíduos ficam imunizados para algumas doenças existentes nos lugares onde a higiene é precária.

Os índios e caboclos das selvas brasileiras, são acometidos de várias doenças, mas parecem oferecer resistência ao câncer, o que está sendo investigado.

Serão estudados os macroparasitas dos cancerosos e os anticorpos que produzem.

Além da falta de diagnóstico e da vida mais curta — fatores que justificam a pouca freqüência das neoplasias observada nos países muito atrasados — não existirá, também, uma ação preventiva das mesmas, em conseqüência de processos infecciosos e parasitários?

Terá a polivacinação alguma ação preventiva destes tumores?

#### TRATAMENTO DO CÂNCER INCURÁVEL PELA POLIVACINAÇÃO E ASSOCIAÇÃO DÊSTE MÉTODO COM HORMÔNIOS SEXUAIS

Em março de 1943, foi iniciado o tratamento do câncer incurável pela polivacinação, em docentes matriculados no *Serviço Nacional de Câncer*. Este tratamento é feito em cancerosos incuráveis, não mais passíveis, portanto, de tratamento, com possibilidades de bom êxito, pela cirurgia, raios X, rádio e substâncias químicas.

Os exames histo-patológicos foram efetuados pelo Professor Francisco Fialho, exceto o 3º, 5º e 10º casos, feitos em outros serviços.

São apresentados, também, casos de câncer do colo uterino, tratados inicialmente pelos processos clássicos, onde se instalaram, posteriormente, metástases parametriaes ou pélvicas. As metástases foram comprovadas clinicamente pelos médicos do *Serviço*, que as consideraram incuráveis, não tendo sido feita a comprovação histológica devido à localização. Nestas metástases é que a polivacinação tem dado melhores resultados.

Fizemos uma revisão nas fichas de câncer do colo uterino do *Serviço*, verificando que em todos os casos destes tumores, que foram diagnosticados clinicamente metástases parametriaes ou pélvicas, as pacientes, ou faleceram pela evolução dos mesmos, ou não se soube mais notícias delas. Não consta, em nenhuma das fichas, a regressão destas metástases, exceto em casos tratados pela polivacinação.

### 1 — RESULTADO DO TRATAMENTO PELA POLIVACINAÇÃO, DE MARÇO 1943 A JULHO 1954.

Número de cancerosos incuráveis tratados regularmente .....	780
Regressão total da neoplasia .....	12
Blastoma laringe c/ adenopatia cervical, quase sem evolução em 2 1/2 anos ..	1
Sobrevida de mais de 5 anos, sem evidência de tumor .....	8

### LOCALIZAÇÃO DAS NEOPLASIAS QUE REGREDIRAM

Véu palatino, amígdala e gengiva .....	1
Colo uterino .....	1
Paramétrio ou pelve, secundário à blastoma do colo uterino .....	9
Cicatriz da mastectomia .....	1

### 2 — RESULTADO DO TRATAMENTO DO CÂNCER INCURÁVEL, PELA ASSOCIAÇÃO DA POLIVACINAÇÃO E HORMÔNIOS SEXUAIS

Regressão de nódulos sub-cutâneos, secundários à blastoma da mama .....	1
Regressão de adenopatia supra-clavicular, sec. à blastoma da mama .....	4
Regressão de adenopatia axilar, sec. à blastoma da mama .....	2
Número destas metástases tratadas .....	35
Regressão de metástase pulmonar, sec. à blastoma da mama .....	1
Número destas metástases tratadas .....	5
Regressão parcial de blastoma ulcerado da mama .....	2
Regressão quase total de recidiva, na cicatriz de mastectomia .....	1
Número de blastomas da mama e recidiva tratados .....	30
Consolidação de fratura patológica de fêmur, secundária à blastoma mama, num único caso tratado .....	1
Consolidação de fratura patológica do fêmur, secundária à blastoma do colo uterino, num único caso tratado .....	1
Regressão de 60% de metástase inguino-crural de melanoma maligno e evolução lenta de vários nódulos. Óbitos 2 anos	

depois de considerado incurável. Metástase cerebral? Hemorragia? Não foi aplicada a vacina anti-rábica .....

1

### 3 — RESULTADOS DO TRATAMENTO PELA POLIVACINAÇÃO ASSOCIADA AOS HORMÔNIOS SEXUAIS, VERIFICADOS DE AGOSTO DE 1954 A AGOSTO DE 1956.

Regressão quase total de blastoma com destruição da mama, cicatrização da ulceração do tumor e regressão da adenopatia supra-clavicular .....	1
(Após êste resultado, foi feita a roentgenterapia).	
Regressão parcial de metástase esternal, sec. à blastoma da mama .....	1
Regressão de blastoma do laringe e da adenopatia sub-mandibular .....	1
(A laringectomia total e o exame histológico confirmaram a regressão do câncer).	
Regressão de metástases pélvicas sec. à blastoma do colo uterino .....	4
(Total de regressão destas metástases desde 1943: 13).	
Blastoma do maxilar sem evolução há 3 anos e regressão da adenopatia sub-mandibular .....	1
(Foi feita roentgenterapia, dose única de 1500 r. após a regressão da adenopatia).	
Blastoma do pulmão com metástases do mediastino, que teve evolução lenta, sendo o óbito verificado 3 anos depois dêste diagnóstico .....	1
Blastoma do pulmão com metástases do mediastino, sem evolução há 1 1/2 ano	1
Blastoma do colo uterino IV grau, que teve evolução lenta, sendo o óbito verificado 3 anos depois dêste diagnóstico	1
Metástases cervicais de blastoma da tireoide evoluindo lentamente há 3 anos	1
Número de blastomas da mama e suas metástases tratados regularmente, de agosto de 1954 a agosto de 1956 ....	35
Número de outros blastomas tratados no mesmo período .....	85
Observação: O método também fez regredir, parcialmente, durante algum tempo, 6 neoplasias da mama e 6 de outros tumores malignos.	

Pela proporção dos resultados favoráveis verificados no câncer da mama e suas metástases, julgamos possível que nem todos tenham sido obtidos somente devido os hormônios sexuais. Alguns dos doentes, já vinham tomando estas substâncias, há algum tempo, sem resultado, que só foi obtido quando se associou a polivacinação. Experiências idênticas serão feitas em outros casos.

Os resultados da associação da polivacinação com os hormônios sexuais em outras neoplasias, talvez tenham sido causados, tão somente, pela primeira.

Vai ser verificada, no câncer de animais de laboratório, a ação dos macroparasitas e de seus antígenos e soros.

Iniciamos experiências com a associação da polivacinação e substâncias químicas usadas contra o câncer e antibióticos.

#### RESULTADOS FAVORÁVEIS DA POLIVACINAÇÃO SOBRE AS DORES DO CÂNCER

Em alguns casos, a ação deste tratamento contra as dores das neoplasias, foi extraordinária, pois desapareceram completamente. Na maioria dos casos favoráveis, o que observamos entretanto, foi o desaparecimento ou diminuição deste sintoma temporariamente. Em outros casos, as dores diminuíram e depois aumentaram de intensidade, mas não voltaram a ser tão fortes quanto antes do tratamento. Grande parte dos resultados favoráveis foram observados nas algias do blastoma do colo uterino e suas metástases.

A polivacinação tem sido útil contra as dores do câncer em cerca de 20% dos casos.

#### RESULTADOS FAVORÁVEIS DA POLIVACINAÇÃO CONTRA OUTROS SINTOMAS DO CÂNCER

Foram verificadas melhoras do estado geral e do apetite dos cancerosos. Alguns doentes que não se levantavam mais, passaram a andar e a fazer pequenos trabalhos, durante algum tempo. Em alguns casos, a polivacinação parece ter concorrido, também, para fazer cessar ou diminuir a hemorragia, o corrimento e o mau cheiro causados pelo câncer do colo uterino.

#### VACINAS EMPREGADAS NO TRATAMENTO DO CÂNCER INCURÁVEL

No tratamento pela polivacinação, já foram usados os seguintes produtos: anatoxinas tetânica, diftérica e estafilocócica, vacinas anti-tífica-paratífica, anti-variólica, anti-pestosa, anti-colérica, anti-disentérica, anti-amarelíca, anti-brucélica, anti-rábica, anti-pneumocócica, anti-gonocócica, anti-piogênica, anti-colibacilar, preventiva da gripe, contra a leishmania, contra a febre maculosa, contra micoses.

Achamos que devem ser experimentadas quaisquer vacinas, inclusive de agentes não patogênicos para o homem. Não conseguimos obter, ainda, muitas vacinas para experiências.

Vamos verificar quais são os antígenos e as associações mais úteis contra as neoplasias.

Serão também experimentados antígenos sintéticos.

## CÂNCER INCURÁVEL

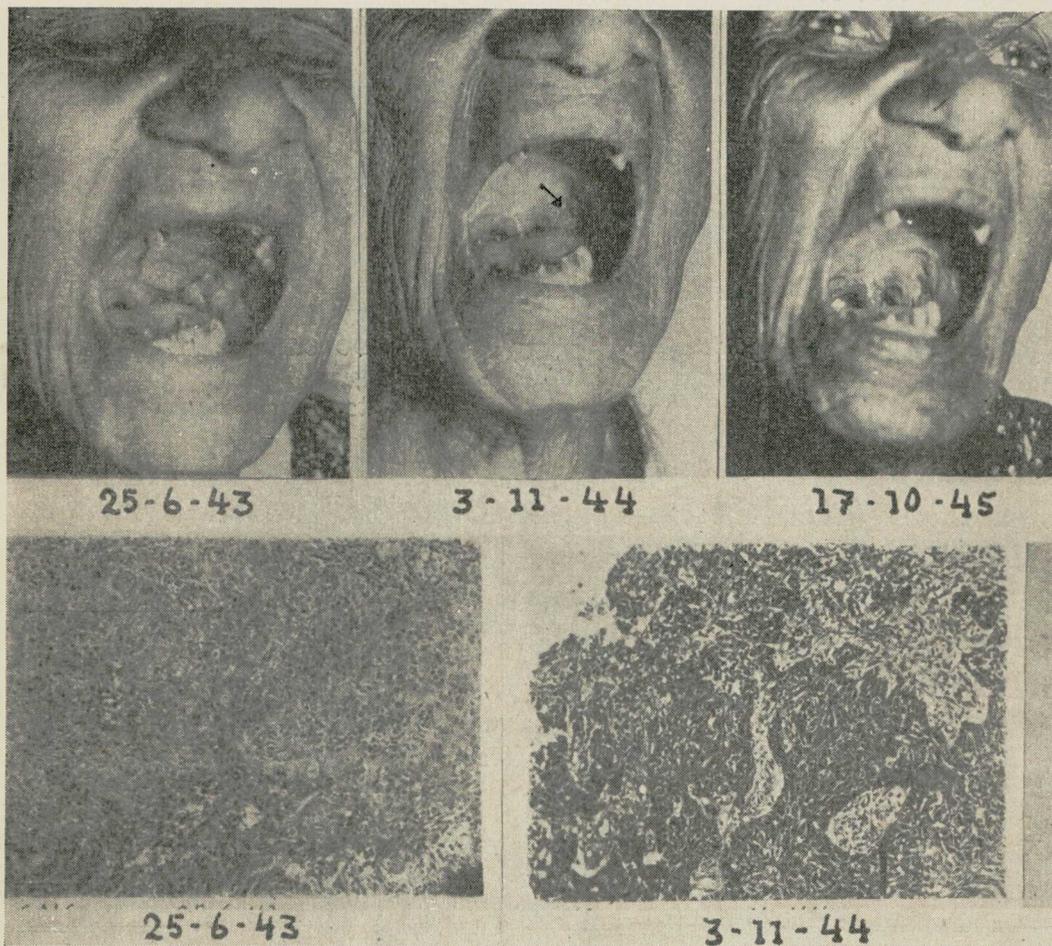
*(Resumo das fichas)*

CASO I — Reg. 1.645, do S. N. Câncer.  
69 anos, feminina, branca.

Em 25-6-43: Blastoma ulcerado do véu palatino, com invasão da amígdala esquerda e gengiva superior e inferior correspondente.  
*Histo-pat.*: Em 25-6-43 — Carcinoma epidermoide espino-cedular, grau 3.

Em 3-11-44 — Carcinoma espino-celular, grau 2. (Vide microfotografias). Em 25-6-1943: Foi iniciado o tratamento pela polivacinação.

Em 17-5-45: Foi constatada a regressão total do tumor (Fig. 1). A paciente foi, em seguida, para a cidade de Campos (Estado Rio) só voltando ao Serviço em 27-7-48, quando apresentava extensa recidiva e adenopatia cervical bilateral. Óbito em 25-1-49. Teve sobrevivência de 5 anos e 7 meses, depois de considerada incurável.



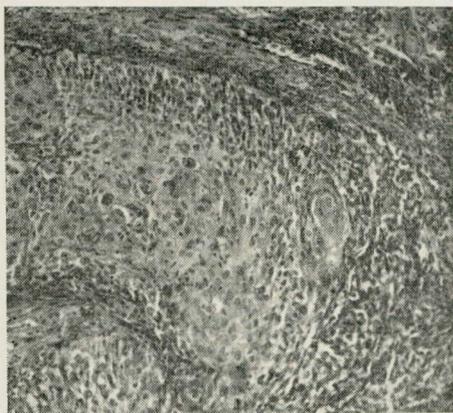
Caso I. Fig. I.

CASO II — Reg. 6.747, do S. N. Câncer. 63 anos, feminina, branca. Em 7-6-45: Blastoma do colo uterino, estágio 3, paramétrios. Histo-pat.: Carcinoma espino-celular, grau 2.3 (fig. 2). Blastoma ulcerado, ocupando a extremidade superior da vagina e porção vaginal do colo uterino. Fundos de saco laterais apagados. Infiltração parametrial de ambos os lados, atingindo o plano ósseo à direita. Mobilidade uterina muito pequena. Foi iniciado o tratamento pela polivacinação.

Em 26-6-46: Colo uterino desaparecido, pois o que resta é dificilmente sentido à direita, no fundo da vagina. Útero pequeno, móvel desviado para a direita. Fundos de saco livres. Paramétrios esq. inteiramente livres. Ligamento útero sacro direito duro como um tendão, podendo ser percebido em todo o seu percurso. Observa-se, no fundo da vagina, à direita, uma depressão que corresponde ao colo uterino.

Em 10-6-48: Ótimo estado geral. Útero móvel e indolor e colo pequeno e endurecido, no ponto que corresponde ao orifício externo. Ao espécuro, cisualizamos, neste ponto, suspeita de recidiva. Feita a biópsia. Histo-pat. (da recidiva): Carcinoma epidermoide, grau 3. Tratamento: Rádio e raios X, de 23-8-48 a 24-9-48.

Em 24-7-56: Não há evidência de recidiva ou metástase. Tempo de sobrevivência depois de considerada incurável: 11 anos.



Caso II. Fig. 2.

CASO III — Reg. 1.972-A, do S. N. Câncer. 46 anos, feminino, branca.

Em 9-9-33: Histerectomia total e ane-xectomia bi-lateral, pelo Dr. Clovis Corrêa da Costa, na Fundação Gaffrée-Guinle, Histo-pat.: P. C. — Fibrosarcoma. (Dr. Osvino Pena — Inst. O. Cruz).

Em 11-7-44, quando foi matriculada no S. N. Câncer: Pela palpação na fossa ilíaca esq., massa tumerosa difusa, mole e extremamente dolorosa. Ex. gin. Fossa ilíaca esq.: Tecido cicatricial, com massa tumerosa imprecisa e dolorosa, dando-nos a impressão que se prolonga para cima (pelvis alta). Pelo toque retal, sentimos o mesmo. Em 11-7-44: Foi iniciado o tratamento pela polivacinação. Em 19-12-44 e 17-4-45: Ao toque retal, massa tumerosa dura, de volume de laranja pêra, intimamente prêsas ao plano ósseo da bacia, do lado esquerdo. O tumor é de superfície irregular, doloroso, mas recoberta pela mucosa retal, que se apresenta íntegral

Em 27-8-45: Ao toque retal e vaginal, não foi sentido mais o tumor junto ao plano ósseo da bacia. Em 2-2-56: Não há evidência de recidiva ou metástase. Tempo de sobrevivência depois de considerada incurável: 12 anos.

CASO IV — Reg. 9.437, do S. N. Câncer. 46 anos, feminino, branca.

Em 2-6-47: Blastoma end. do colo uterino, estágio 3 paramétrio. Histo-pat. Carcinoma epidermoide espino-celular, grau 3. Tratamento: Rádio e raios X, de 27-6-47 e 30-9-47.

Em 22-12-47: Infiltração do paramétrio esq. Ligamentos úteros-sacro livres.

Em 22-1-48: Infiltração dos paramétrios ligamentos útero, sendo à esquerda até o plano ósseo, e à direita até suas proximidades. Não foi feita a dose única paliativa, porque a pele do abdome e da região glútea não suportaria e uma dose não é suficiente.

Em 25-11-48: A situação está agravada pelo seguinte: a) acentuação do funil vaginal; b) sensação de aumento do empastamento parametrial; c) aumento de volume do membro inferior esquerdo (de ordem mecânica?). Em 12-12-48: Foi iniciado o tratamento pela polivacinação.

Em 12-4-54: Bom estado geral. Não há edema dos membros inferiores. Pelo toque retal paramétrio esq. infiltrado em bloco, uniformemente duro, prêsas ao plano ósseo. Paramétrio dir. discretamente infiltrado.

Em 23-6-55: Ausência de recidiva e metástase. Em 9-9-56: Estado geral bom, tendo engordado 3 quilos.

Tempo de sobrevivência depois de considerada incurável. 8 1/2 anos.

CASO V — Reg. 8.899, do S. N. Câncer, 24 anos, feminino, preta.

Em 24-1-47: Blastoma do colo uterino, estágio 1, irradiado. Histo-pat.: Carcinoma epidermoide. Exame e tratamento feitos no Hosp. S. Francisco.

De 22-247 e 3-4-47, roentgenerapia, no S. N. Câncer. Em 23-6-947: Colo ut. um pouco endurecido. Paramétrios livres.

Em 18-847: Colo uterino muito duro. Infiltração intensa dos paramétrios laterais e do sacro dir. A mucosa retal está infiltrada nos quadrantes lateral dir. e superior, tumorosa desde 4 cm. do anus até mais ou menos 10 a 12 cms. para dentro. No centro desta infiltração, existe orifício permeável à polpa digital, que se dirige para cima e para fora. Em 18-8-47: foi iniciado o tratamento pela polivacinação.

Em 11-12-47: Colo de aspecto normal. Nenhuma infiltração parametrial. A lesão da mucosa retal não é mais encontrada. Em 15-12-48: Ausência de recidiva. Paramétrios livres.

Tempo de sobrevivência desde que foi considerada incurável, até dezembro de 1953, quando foi vista pela última vez: 6 anos.

CASO VI — Reg. 11.983, do S. N. de Câncer. 38 anos, feminino, branca.

Em 25-8-48: Blastoma ex. do colo ut., estágio 2, paramétrio vagina. Histo-pat. Carcinoma epidermoide, tipo transicional, grau 3.

Tratamento: Rádium e raios X, de 15-9-48 a 25-10-48. Em 28-12-48: Ausência de recidiva. Paramétrios dir. livres e à esquerda, volumoso tumor, do tamanho de laranja lima, fixo aos planos ósseos. Em 28-12-48: Foi iniciado o tratamento pela polivacinação.

Em 24-6-49: Paramétrio direito com infiltração dura até o plano ósseo, paramétrio esquerdo livre. Corpo uterino fixo. Em 31-10-52: Paramétrios espessados e elásticos; útero pequeno e móvel.

Em 14-6-56: Ótimas condições gerais. Ausência de recidiva e metástases.

Tempo de sobrevivência depois de considerada incurável: 7 1/2 anos.

CASO VII — Reg. 10.993, do S. N. Câncer. 44 anos, feminina, branca.

Em 4-4-48: Blastoma end. do colo uterino, estágio 2, paramétrico-vagina. Histo-patológico; carcinoma epidermoide, grau 3. Tratamento: de 14-4-48 a 19-4-48, rádio; de 10-6-48 a 7-7-48, raios X.

Em 27-7-48: A lesão do colo cicatrizou completamente. Ausência de infiltração parametrial.

Em 23-12-48: Colo do útero atrofiado e duro. Ao toque retal, sentimos um grande tumor envolvendo o reto de tal maneira que diminui a luz do mesmo. Apaciente não tem dor, porém dificuldade em defecar. O intervalo entre o rádio e raios X foi muito grande, pois a radiumterapia terminou em 19-4-48 e a doente só voltou em 10-6-48, quando foi iniciada a roentgenerapia. Em 28-12-48: Foi iniciado o tratamento pela polivacinação. Em 24-3-49, 14-5-50 e 15-3-51: Continua na mesma situação local.

Em 20-2-53: Infiltração dura dos ligamentos útero-sacro, que se aproximando da linha mediana, formam um verdadeiro V. Sentimos, ainda endurecimento pélvico para baixo dos mesmos ligamentos. Em 13-5-54: Empastamento pélvico bi-lateral, um pouco doloroso, sem sinais de processo blatomatoso em evolução.

Tempo de sobrevivência depois de considerada incurável: 7 1/2 anos.

CASO VIII — Reg. 15.680, do S. N. Câncer. 53 anos, feminina, branca.

Em 6-2-50: Blastoma exof. do colo uterino, estágio 2 vagina-paramétrio. Histo-patológico: Carcinoma epidermoide, grau 3. Tratamento: Raios X e rádio, de 7-3-50 a 14-4-50.

Em 18-8-50: Bom estado local. Ausência de infiltração parametrial. Em 3-4-51: Colo uterino cicatrizado. Paramétrios esquerdo livre e direito com um nódulo de cerca de 2 cm. de diâmetro, doloroso à palpação. Em 18-4-51: Foi iniciado o tratamento pela polivacinação.

Em 18-5-51: Discreta infiltração dos paramétrios. O nódulo acima referido está mais reduzido, apesar de continuar fixo ao assoa-

lho pélvico. Em 11-6-51: Regrediu o nódulo acima. Não há infiltração parametrial.

A paciente foi para João Pessoa (Est. Paraíba), depois deste exame.

CASO IX — Reg. 26.565, do S. N. Câncer. 43 anos, feminina, branca.

Em 11-5-53: Operação de Wertheim, no Hosp. Getúlio Vargas. Histo-pat.: (colo ut.) — Carcinoma epidermoide. (*H. Getúlio Vargas*).

Em 31-7-53, foi matriculada no S. N. Câncer. Vagina ampla e elástica, com 10 cm.: no seu fundo restante, endurecimento fibrosado de ambos os lados. Pelo toque retal, verificamos tumorações pélvicas nas fossas obturadas e ligamentos útero-sacro. Em

17-8-53: Foi iniciado o tratamento pela polivacinação.

Em 10-12-53: Paramétrios livres bem como a pelvis. Em 30-6-55: Mesmas condições anteriores.

Em 10-12-53: Vagina ampla e elástica, com 11 cm. e fundos em boas condições. Paramétrios livres, assim como a pelve.

Em 30-6-55: Ótimas condições gerais. Ausência de recidiva e metástases.

CASO X — Reg. 16.378, do S. N. Câncer. 60 anos, feminina, branca.

Em 15-5-50: Blastoma exof. do colo ut., estágio 2, paramétrios, Histopatológico: Adeno-carcinoma, grau 3. Tratamento: Rádio e raios X, de 2-6-50 e 21-8-50. Em 9-10-50:

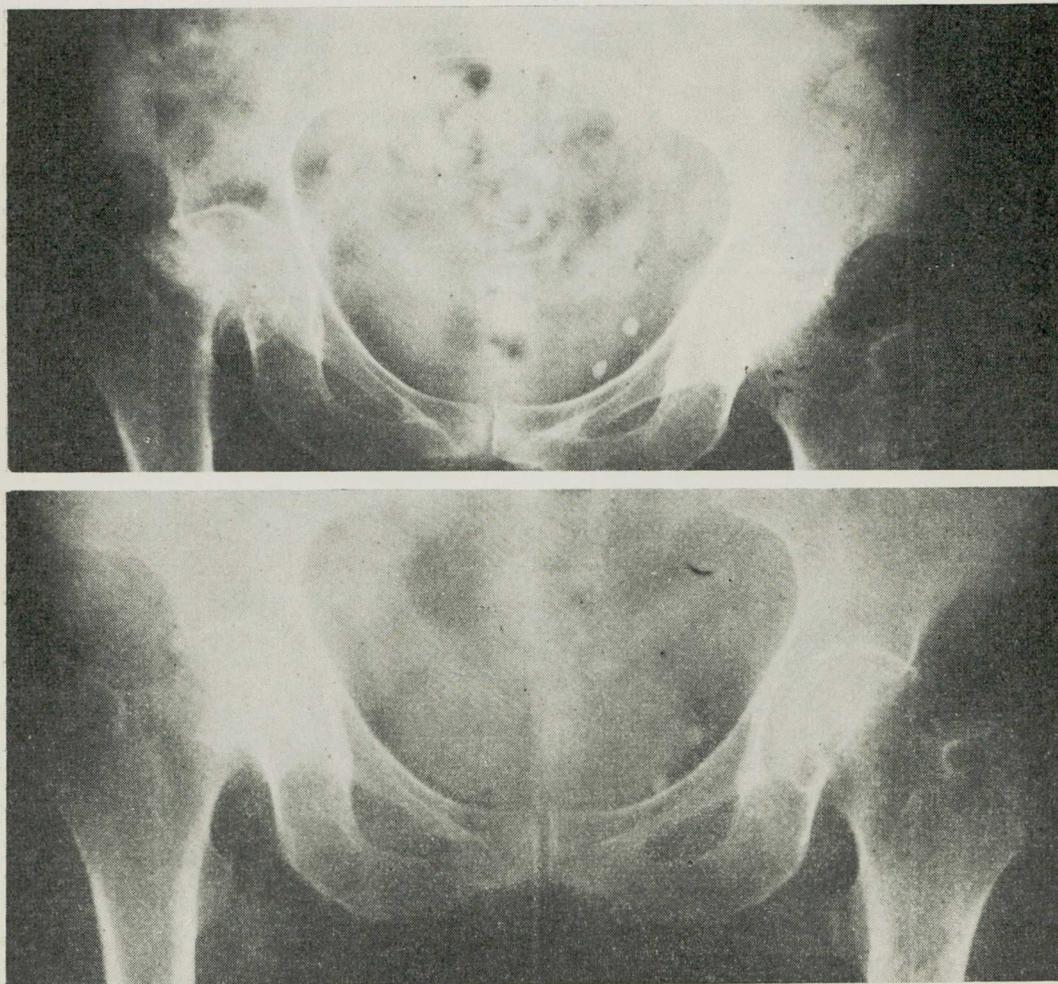


Fig. 3

Ótimo estado local. Ausência de infiltração parametrial. Em 7-12-50: Infiltração parametrial, à esquerda e, à direita, livre. Em 23-10-51: 4-12-51 e 7-11-52: Ausência de recidiva. Paramétrios infiltrados até o plano ósseo, dolorosos. Em 23-10-51: Foi iniciado o tratamento pela polivacinação. Em 13-3-53 e 15-3-54: Ausência de recidiva. Endurecimento pétreo dos paramétrios direitos até as proximidades do plano ósseo. Em 13-6-55: Infiltração pélvica de ambos os lados, sem progressão em relação ao exame feito há 1 ano.

Em 23-2-56: Vagina atresuada. Paramétrios livres.

CASO XI — Reg. 10.220, do S. N. *Câncer*. 54 anos, feminino, preta.

Em 28-11-47: Blastoma do colo uterino, estágio 2, paramétrios. Histo-patológico: Carcinoma espino-celular, grau 3. Tratamento: Rádio e raios X, de 28-11-47 a 15-1-48. Devido ao afunilamento da vagina, não foi feita a irradiação vaginal. Em 23-3-48; Grande infiltração dos ligamentos útero-sacro, notadamente do lado direito, onde há uma tumoração nodular, de cerca de 3 cm. de diâmetro. Em 14-7-48: Extensa infiltração dos paramétrios. Persiste a tumoração do ligamento útero-sacro direito. Foi iniciada a polivacinação.

Em 21-9-48: Diminuição da tumoração acima referida. Engordou 5 quilos. Em 20-12-48 a 6-11-53: Paramétrios fibrosados. Desapareceu o tumor do ligamento útero-sacro direito.

Em 24-1-56: Ausência de recidiva e metástase. Tempo de sobrevivência depois de considerava incurável: 8 anos.

CASO XII — Reg. 24.250, do S. N. *Câncer*, 60 anos, preto, masculino.

Em 3-1-53: Blastoma do laringe com adenopatia cervical esquerda, fixa. Histo-pat.: Carcinoma epidermoide grau 3. Foi iniciada a polivacinação. Em 16-7-53: A adenopatia cervical está menos fixa. Foi feita a extirpação da mesma, verificando-se que havia, também comprometimento dos gânglios de Gillette. Histopat.: (adenopatia) — Carcinoma ep. anaplástico, grau 4. Raios X complementar. Óbito em Março de 1956.

Em 16-6-54: (1 1/2 anos depois de considerado incurável): A lesão do laringe continua estacionária, não se percebendo adenopatias.

Em 20-6-55: (2 1/2 anos depois de considerado incurável): A lesão do laringe está progredindo, não se notando adenopatias.

CASO XIII — Reg. 23.176, do S. N. *Câncer*. 70 anos, feminina, branca.

Em 12-9-52: Blastoma do colo uterino, estágio 2, vagina-paramétrio. Histo-patológico: Carcinoma epidermoide, grau 3. Tratamento: Rádio e raios X, de 24-9-52 a 5-11-52.

Em 3-2-53: Ausência de recidiva. Paramétrios livres. Radiografia em 8-10-53: Fratura sub capital de fêmur direito (patológica). Em 18-3-54: Massas palpáveis na altura das fossas obturadoras. Paramétrios empastados, não parecendo atingir os planos ósseos. Foi iniciado o tratamento pela polivacinação associada à testosterona.

Em 7-5-54: Consolidação da fratura. (Fig. 3). Em 10-6-54: Ausência de recidiva e metástases.

CASO XIV. Rg. 9.353, do S. N. *Câncer*, 76 anos, feminina, branca.

Em 12-5-47: Blastoma da mama esquerda com metástases cutâneas. O tumor destruiu toda a mama. Histo-patológico: Adenocarcinoma, grau 4. Foi iniciado o tratamento pela polivacinação, somente.

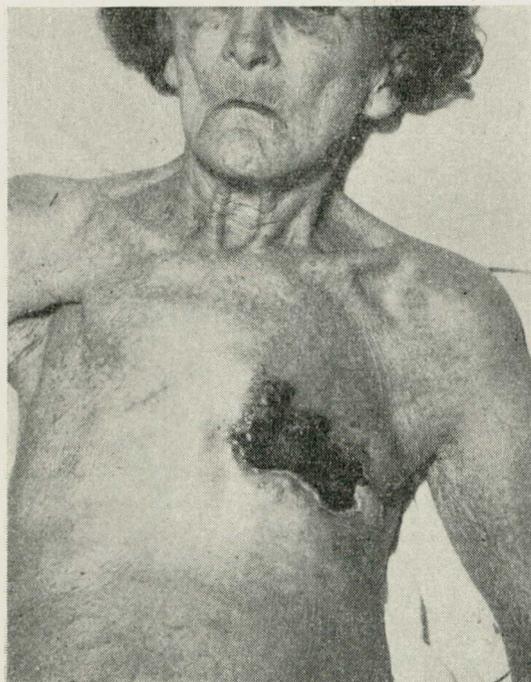
Em 27-8-47: Cicatrização completa da ferida do hemi-tórax esquerdo. As nodosidades ao longe da cicatriz foram removidas. Histo-patológico (nódulo): Carcinoma anaplástico, grau 4. O caso tornou-se curável, sendo feita a roentgenterapia curativa. Óbito em 9-3-49.

#### RESULTADOS FAVORÁVEIS DA ASSOCIAÇÃO DA POLIVACINAÇÃO E DOS HORMÔNIOS SEXUAIS, NO TRATAMENTO DO CÂNCER DA MAMA.

CASO XV — Reg. 10.982, do S. N. *Câncer*. 60 anos, feminina, branca.

Em 12-5-48: Mastectomia esquerda por blastoma. R. X. complementar. Em 9-2-49: Exérese ganglionar supra-clavicular esquerda R. X. complementar. Histo-pat.: Carcinoma metastático, grau 3.

Em 11-10-49 e 9-1-50: Ótimas condições locais e gerais. Em 24-7-50: Massa tumoral imóvel, parecendo calcificada, na região



2-5-47.

CASO XIV. Fig. 4.



9-12-47.

supra-clavicular esquerda. Foi iniciada a polivacinação associada ao estilbestrol.

Em 19-2-51: Não se sente mais a massa tumerosa. Cordão fibroso na fossa supra-clavicular esquerda. Em 12-6-56: Mesmas condições anteriores.

Tempo de sobrevivência depois de considerada incurável: 6 anos.

CASO XVI — Reg. 13.879, do S. N. Câncer. 67 anos, feminina preta.

Em 9-5-49: Blastoma da mama direita com adenopatia axilar homóloga. Feita a mastectomia. R. X. complementar. Histo-pat.: Adeno-carcinoma, grau 3. Em 13-8-52: Nódulo sub-cutâneo, suspeito de recidiva, ao nível do 6.º arco costal direito. Na axila direita, palpa-se nódulo idêntico. Adenopatias inguinais. Histo-pat.: (nódulo) — Diagnóstico de possibilidade: Carcinoma. Em 13-8-52: Iniciada a polivacinação associada à testosterona.

Em 11-2-54: Foi constatada a regressão das metástases anteriormente referidas (Fig. 5). Não se soube mais notícias da paciente.

CASO XVII — Reg. 28.290, do S. N. Câncer. 50 anos, feminina, branca.

Em 14-12-53: Blastoma da mama direita com adenopatia axilar homóloga. Histo-pat.: Carcinoma. R. X. pré-operatório. A lesão mamária regrediu bastante com o R. X. Há, entretanto, adenopatias supra-claviculares à direita, que contra-indicam a cirurgia. Em 18-3-54: Foi iniciada a polivacinação associada à testosterona.

Em 28-4-54: Foi constatada a regressão das adenopatias das regiões supra-clavicular e axilar direita. O caso tornou-se operável, mas a paciente não permitiu a mastectomia e abandonou o tratamento. Óbito.

CASO XVIII — Reg. 20.853, do S. N. Câncer. 65 anos, feminina, preta.

Em 8-2-54: Blastoma ulcerado da mama direita com adenopatias axilar e supra-clavicular direita e metástase no pulmão direito. As adenopatias da fossa supra-clavicular direita são volumosas e fixas. Histo-pat.: (mama) — Carcinoma indiferenciado. Em



13-8-52.



11-2-54.

CASO XVI. Fig. 5.



11-2-54.



20-7-54.

CASO XVIII. Fig. 6.

8-2-54: Foi iniciada a polivacinação associada à testosterona.

Em 7-6-54: As adenopatias supra-claviculares direitas desapareceram por completo. O aspecto do tumor melhorou consideravelmente, sendo, agora, móvel e menor. (Fig. 6)

Em 10-3-55: Óbito, em consequência de metástase hepática.

CASO XIX — Reg. 28.843, do *S. N. Câncer*. 66 anos, feminina, preta.

Em 8-3-54: Mastectomia esquerda, feita no I.A.P.E.T.C. Roentgenterapia complementar. Histo-pat.: Adeno-carcinoma. Em 8-2-54: Foi matriculada no *S. N. Câncer*, apresentando adenopatia axilar direita e metástases pulmonares. A adenopatia é volumosa, de consistência dura, móvel e indolor. Foi iniciada a polivacinação associada à testosterona. Nada foi obtido pela punção da adenopatia.

Em 13-5-54: Foi constatada a regressão da adenopatia. A metástase pulmonar está com o mesmo aspecto de 6 meses passados.

Óbito em 20-8-56.

CASO XX — Reg. 24.610, do *S. N. Câncer*. 47 anos, feminina, preta.

Em 29-7-52: Mastectomia esquerda, no *Hospital Getúlio Vargas*. Raios X complementar. Histo-pat: (mama) — Adeno-carcinoma (*Hosp. G. Vargas*). Em 6-1-53: Radiografia do tórax: Pequeno nódulo junto ao arco anterior da 2.<sup>a</sup> costela direita, contornos regulares, pouco denso e homogêneo. Em 4-2-53, após ter tomado testosterona: Aumento da referida condensação, além de sombreado pouco denso, não homogêneo, na união do terço superior com o terço médio. (*Hosp. G. Vargas*).

Em 10-2-53: Foi matriculada no *S. N. Câncer*, apresentando metástase supraclavicular direita. Radiografia do tórax: Em 10-2-53, 18-6-53 e 24-3-54: Presença de metástase no pulmão direito. Foi iniciada a polivacinação associada testosterona.

Em 15-6-54: Não é mais notada a metástase pulmonar (Fig. 7). Foi constatada, também, a regressão da adenopatia supra-clavicular direita.



29-3-54.



CASO XIX. Fig. 7.

23-6-54.

Em 25-1-56: Bom estado geral. Ausência de recidiva e metástases. Rad. do tórax: Trajes fibrosas na região inter-clido hilar direita.

CASO XXI — Reg. 30.103, do S. N. *Câncer*. 40 anos, feminina preta.

Em 1-6-54: Blastoma ulcerado da mama esquerda e metástases no pulmão direito. Histo-pat.: Carcinoma. Iniciada a polivacinação associada ao estilbestrol.

Em 20-7-54: Foi constatada a regressão de grande parte do tumor da mama.

Em 13-10-54: O tumor da mama está completamente cicatrizado (Fig. 10). Foi feita dose única de raios X, em 20-10-54.

Em 13-4-54: O tumor está novamente ulcerado. Óbito.

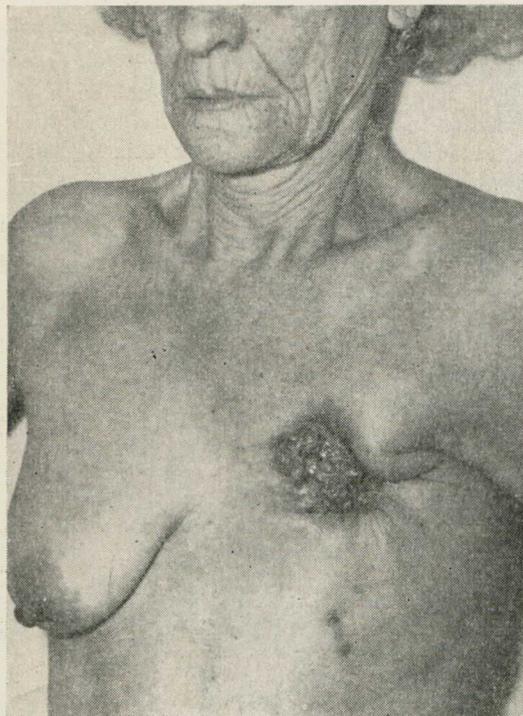
atriz da mastectomia. Em 2-12-53: Foi iniciada a polivacinação associada à testosterona.

Em 4-3-54: Radiografia — Consolidação da fratura do colo de fêmur dir. Alguns dos nódulos cutâneos regrediram, mas apareceram outros. Óbito em março de 1955.

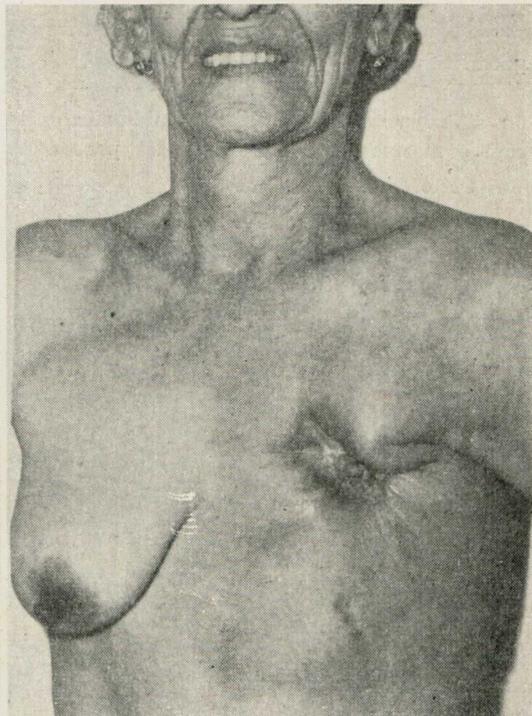
#### RESULTADOS FAVORÁVEIS DO TRATAMENTO VERIFICADOS DE AGÔSTO DE 1954 ATÉ JULHO DE 1956.

CASO XXIII — Reg. 30.292, do S. N. *Câncer*. 64 anos, fem., branca.

Em 18-6-54: Blastoma ulc. da mama esquerda, fixo ao gradil costal, com adenopatia supra-clavicular homóloga. Histo-pat.:



7-754.



CASO XXI. Fig. 8.

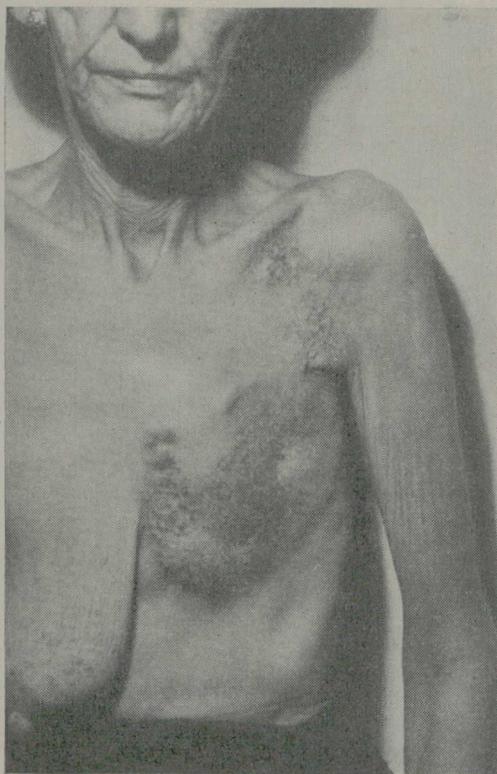
16-8-54

CASO XXII — Reg. 20.813, do S. N. *Câncer*. 40 anos, fem., branca.

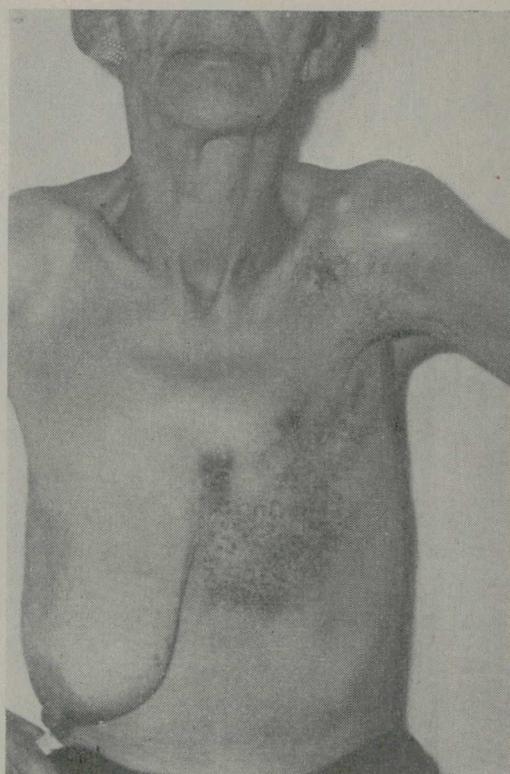
Em 10-11-51: Mastectomia dir. por adenocarcinoma, feita fora do Serviço. Em 1-12-53: Fratura patológica do colo de fêmur dir. Nódulos cutâneos em tórno da ci-

(mama) — Em 19-10-54: Êmbolos linfáticos da natureza neoplástica. Em 2-2-55: Carcinoma de tipo ductal. Tratamento: Polivacinação associada à testosterona.

Em 15-8-54: Regressão quase total do tumor da mama, que não é mais ulcerado,

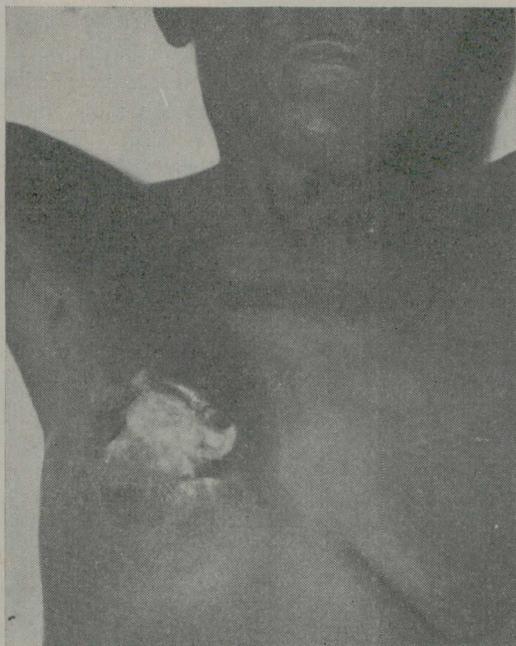


7-7-54.



15-7-55.

CÁSO XXIV. Fig. 9.



8-6-54



13-10-54.

CASO XXI. Fig. 10.

não sendo mais percebida, também, a adenopatia supra-clavicular. (Fig. 8). Em 7-6-55: Mesmas condições anteriores. Foi iniciada a roentgenterapia, que terminou em 5-7-55. Em 23-6-56: Ausência de recidiva e metástase.

CASO XXIV — Reg. 30.327, do S. N. *Câncer*. 64 anos, fem., branca.

Em 1942, a paciente sofreu mastectomia esquerda por blastoma maligno e roentgenterapia complementar.

Em 21-6-54, foi matriculada no S. N. *Câncer*, com metástases esternal, cutânea da região costal) — Carcinoma metastático. Trata-se à blastoma da mama. Histo-patológico: (região costal) — Carcinoma metastático. Tratamento: Polivacinação associada à testosterona.

Em 15-9-54: Regressão de grande parte da metástase esternal (Fig. 9). Em 2-8-56: Bom estado geral. Metástases cutâneas com pouca evolução. Radiografias de 4-5-56: Pulmão esquerdo com o mesmo aspecto do exame de 4-10-54; quanto ao esterno, nota-se progressivo desaparecimento das peças que o compõem.

CASO XXVI — Reg. 28.482, do S. N. *Câncer*. 36 anos, fem., branca.

Em 5-1-54: Blastoma do colo uterino, estágio 2, vagina-paramétrio. Histo-pat.: Carcinoma epid. grau 1: 2. Tratamento: De 22-1-54 a 27-1-54: Radiumterapia; de 3-2-54 a 4-3-54: Roentgenterapia.

Em 20-5-54 e 10-12-54: Bom estado local e geral. Paramétrios livres.

Em 17-3-55: Extensa tumoração invadindo a bacia pelo lado direito, aderindo ao plano ósseo. Foi iniciada a polivacinação associada à testosterona.

Em 28-7-55: Pelo toque retal, não foi sentido mais a tumoração constatada no exame anterior.

CASO XXVI — Reg. 25.872, do S. N. *Câncer*. 66 anos, masc., preto.

Em 12-6-53: Blastoma do maxilar, lado esquerdo, com adenopatias sub-mandibulares. Histo-pat. (maxilar) — Adeno-carcinoma, grau 3. Radiografias: Em 12-6-53: Ausência de sinais evidentes de lesão dos seios maxilares. Alteração de estrutura, por lesão osteolítica, da apófise alveolar do maxilar sup. esquerdo, parecendo não comprometer ainda, o seio maxilar. Em 23-7-56: Mesmo aspecto

do exame anterior. Em 12-8-53, foi iniciada a polivacinação associada ao estilbestrol.

Em 24-5-54: Não se percebe mais as adenopatias sub-mandibulares. A lesão do maxilar continua estacionária.

Em 26-6-54: Foi feita dose única paliativa de 1.500 r., no tumor do maxilar. Em 26-6-56: Estado geral bom. O tumor do maxilar continua estacionário.

CASO XXV — Reg. 28.821, do S. N. *Câncer*. 40 anos, feminina, branca.

Em 4-2-54: Blastoma do colo uterino, estágio III, paramétrios-vagina. Histo-pat. Carcinoma espino-celular, grau 2. Tratamento: Radium e raios X, de 8-2 a 17-3-54.

Em 6-4-54: Boas condições locais e gerais. Em 29-3- e 23-4-55: Massas tumorosas junto às paredes pélvicas. Em 26-4-55: Iniciado o tratamento pela polivacinação associada à testosterona. Em 7-4-56: Não foram mais encontradas as metástases pélvicas anteriormente verificadas.

CASO XXVI — Reg. 34.668, do S. N. *Câncer*. 69 anos, feminina, branca.

Em 6-1-55: Operação de Meigs, no Hosp. Miguel Couto, por blastoma do colo uterino, estágio II. Histo-pat. Carcinoma epidermóide, grau 3 (Hosp. Miguel Couto).

Em 5-8-55: Foi matriculada no S. N. *Câncer*. O exame revelou invasão neoplásica dos tecidos parametriaes e retais, até o plano ósseo, constituindo-se num só bloco. Foi iniciado o tratamento pela polivacinação associada à testosterona. Em 2-1-56: Extensa tumoração pélvica, endurecida, indolor e aderente à pelvis. Em 6-4-56: Ausência de recidiva ou metástase.

CASO XXVIII — Reg. 35.360, do S. N. *Câncer*. 50 anos, feminina, preta.

Em agosto de 1955, tratamento pelo radium, de blastoma do colo uterino, estágio III, paramétrio-vagina, no Hosp. da Gamboa. Histo-pat. Carcinoma epidermóide, grau III (Hosp. da Gamboa).

Em 4-10-55: Foi matriculada no S. N. *Câncer*. Roentgenterapia, de 5-10-55 a 3-11-55.

Em 1-12-55: Tumoração parametrial direita. Iniciada a polivacinação associada à testosterona. Em 15-3-56: Extensa tumoração ocupando toda a pelvis, atingindo o plano ós-

seo e comprimindo o reto. Em 7-6-56: Formação em arco envolvendo o reto, de consistência endurecida como se fôsse calcificada. Não se sente mais a tumoração da pelvis.

CASO XXIX — Reg. 25.887, do *S. N. Câncer*. 53 anos, masculino, branco.

Em 10-5-1953: Toracotomia, na Policlínica Geral do Rio de Janeiro, sendo constatado o seguinte: "Câncer brônquico esquerdo, localizado no segmento apical anterior, inoperável devido a metástases e aderências com os órgãos do mediastino".

Em 13-6-53, foi matriculado no *S. N. Câncer*. Adenopatias supra-claviculares, em ambos os lados, duras móveis e indolores, sendo a mais volumosa delas à esquerda, medindo cerca de 2 x 1 1/2 cm. de diâmetro. Palpam-se gânglios inguinais em ambos os lados. Iniciada a polivacinação, associada ao estilbestrol de 5 mg., 3 comprimidos por dia.

Exames do escarro: — Em 23-11-55: Células e agrupamentos celulares com características de malignidade, sugestivo de carcinoma epidermoide Classe V. Em 5-3-56: Frequentes elementos celulares e agrupamentos celulares com características de malignidade.

Em 21-6-56: O paciente está emagrecido, porém relativamente bem disposto. Ausência de adenopatias palpáveis, cervicais, axilares e inguinais.

A última radiografia, feita em 27-2-56, revelou opacidade não homogênea de todo o hemitórax esq. com elevação da cúpula frênica, que parece estar alcançando o terço médio. Imagens areolares na metade superior e sinais de espessamento pleural. Aspiração para êste lado dos órgãos do mediastino. Óbito em 6-8-56. Tempo de sobrevivência depois de considerado incurável: 3 anos.

CASO XXX — Reg. 25.142, do *S. N. Câncer*. 43 anos, feminina, preta.

Em 8-4-53: Blastoma do colo uterino, estágio IV, com invasão da vagina e paramétrio. (Tumor ulcerado, crateriforme, destruindo completamente o colo uterino e invadindo o fundo de sacos. Brida circular estreitando a vagina, dificultando o exame especular. Paramétrios infiltrados até o plano ósseo, em ambos os lados. Massas tumorosas em ambos os paramétrios, duras e aderentes às bordas laterais do útero). Histo-pat. (co-

lo ut.) — Adeno-carcinoma grau 3. Foi iniciado o tratamento pela polivacinação associada à testosterona.

Em 27-5-54: Estado geral, bom, tendo engordado 4 quilos. Exame ginecológico — Lesão ulcerada anular da vagina, terço médio, deixando passar dificilmente o dedo explorador, pela reação fibrótica. Massa tumoral dura, indolor, fixa ao septo reto-vaginal. Infiltração da pelve até os planos ósseos.

Em 23-6-55: Lesão ulcerada crateriforme na parede vaginal posterior e respectivo septo. Pelo toque retal, volumosa massa tumoral enchendo toda a pelve e estrangulando mesmo a luz retal.

Óbito em 9-6-56, 3 anos depois do diagnóstico de blastoma do colo uterino, estágio IV.

CASO XXXI — Reg. 23.354, do *S. N. Câncer*, 41 anos, feminina, preta.

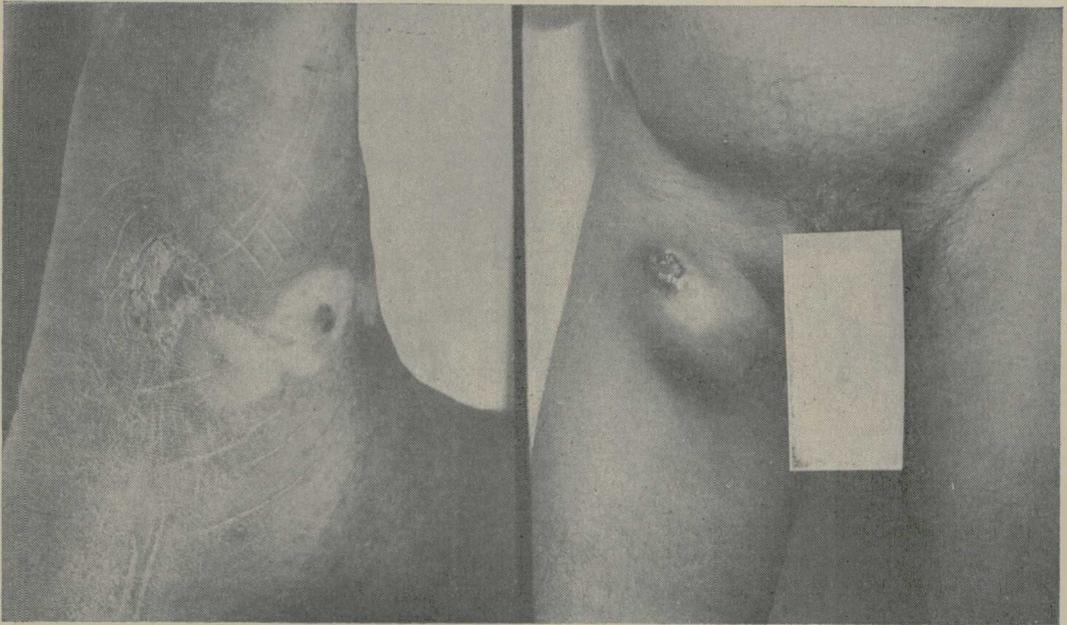
Em 27-12-52: Foi operada de bócio tóxico, na Policlínica de Botafogo. Nos exames efetuados no *S. N. Câncer*, foi constatado o seguinte: Em 8-6-53: Adenopatias duras e fixas, na região cervical e supra-clavicular direito. Histo-pat. (adenopatia) — Adenoma maligno metastático. Foi iniciada a polivacinação.

Em 12-4-54: Foi retirado um fragmento de gânglio cervical, na Policlínica de Botafogo, cujo exame revelou tecido fibroso. Em 3-6-54: Tumoração cervical direita, constituída provavelmente por tecido fibroso. Gânglio aumentado de volume, móvel e indolor, na região supra-clavicular esquerda e massa tumoral pouco móvel e indolor, sub ângulo mandibular direito. Na fossa supra-clavicular direita, intensa fibrose. Foi associada à polivacinação a testosterona. Em 3-3-56, foi extirpada uma adenopatia cervical direita, na Policlínica de Botafogo.

Em 27-7-55: Lesão osteolítica redonda, de cerca de 3 1/2 cm. de diâmetro, acima da cavidade cotiloide direita. Em 23-8-56: Volumoso tumor destrutivo do ilíaco direito, junto ao acetábulo.

Em 8-10-56: Estado geral melhorado, alimentando-se bem. Os nódulos cervicais regressaram completamente. Palpa-se apenas pequeno gânglio sub-mandibular direito, amolecido e ligeiramente doloroso, de 1 1/2 x 1 x 1 cm.

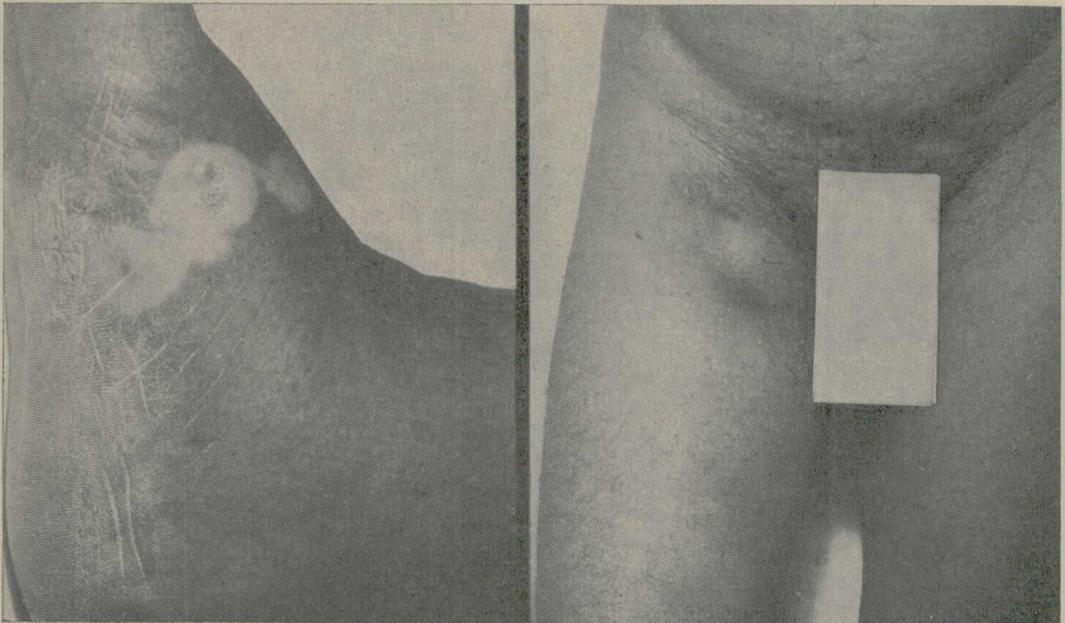
Tempo de sobrevivência depois de considerada incurável: 3 anos.



10-6-49.

CASO XXXII. Fig. 11.

10-6-49.



16-11-49.

CASO XXXII. Fig. 12.

16-11-49.

CASO XXXII — Reg. 8.935, do S. N. *Câncer*, 64 anos, masculino, branco.

Em 4-2-47: Foi matriculado no S. N. *Câncer*, com lesão ulcerosa da planta do pé direito, resultante de electrocoagulação de tumor efetuada no Pavilhão Miguel Couto. Histo-pat. Nevo-câncer (Pavilhão S. Miguel).

Em 25-2-49: Nas proximidades da antiga lesão, existem 2 nódulos de coloração escura, que surgiram há 1 ano. Na região inguino-crural direita, volumosa massa tumoral medindo cerca de 12 x 8 cm., de consistência bem firme, móvel em relação à pele e aos planos profundos.

Em 12-6-49, foi iniciado o tratamento pela polivacinação. Obs. A vacina anti-rábica, já empregada no melanoma maligno, não foi aplicada neste caso.

Em 17-11-49: Houve regressão de cerca de 60% da massa tumoral da região inguino-crural, tornando-se extirpável, e cicatrização da ulceração que existia na mesma. Os nódulos da planta do pé, assim como outros palpáveis na fossa ilíaca esquerda não evoluíram. (Fig. 11 e 12).

Óbito em fevereiro de 1951, alguns dias depois de ter ficado hemiplégico. Metástase cerebral? Hemorragia cerebral?

Tempo de sobrevivência depois de constatadas as metástases no S. N. *Câncer*: 2 anos.

CASO XXXIII — Reg. 33.400, do S. N. *Câncer*. 75 anos, feminina, branca.

Em 11-4-55: Melanoma maligno da região malar direita. Histo-pat. Melanoma maligno. Em 29-6-55: Extirpação do melanoma maligno recidivante das regiões masseterina geniana direita, com exérese ganglionar supra-hioidéa à direita. Histo-pat. Melanoma maligno.

Em 10-10-56: Volumoso nódulo duro, móvel, na fossa supra-clavicular direita, medindo mais ou menos 3 x 3 cms. Histo-pat. do nódulo (punção). Além de substância amorfa, encontramos grupos celulares epidermoides e outros de células altas. Foi iniciada a polivacinação. Obs. Não foi aplicada a vacina anti-rábica nesta paciente.

Em 29-12-55: A metástase da região supra-clavicular direita referida em 10-10-55, regrediu, existindo apenas um pequeno nódulo de 2 a 3 milímetros.

A paciente foi para fora da cidade, falecendo em maio de 1956, de causa que ignoramos.

CASO XXXIV — Reg. 23.543, do S. N. *Câncer*, 50 anos, feminina, branca.

Em 24-10-52: Blastoma sub-glótico. Histo-pat. Carcinoma espinocelular, grau 3 (Fig. 13). Foi praticada a traqueotomia de urgência, sendo feita a biópsia por laringoscopia indireta.

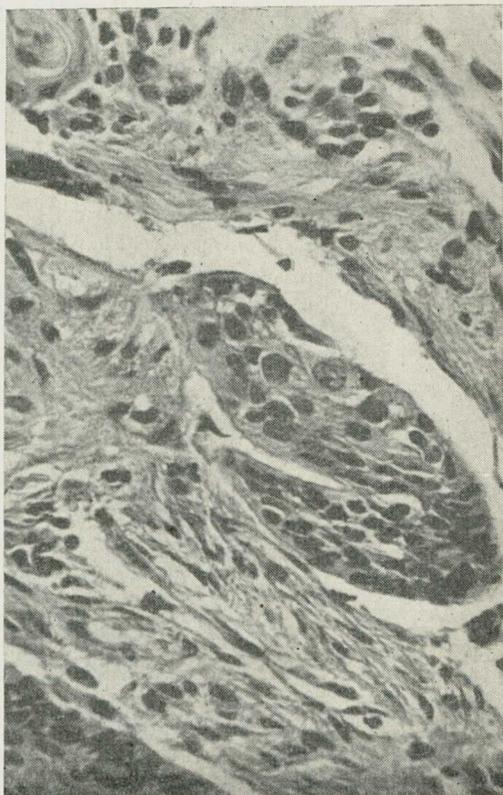


Fig. 13 — CASO XXXV

Em 8-2-53: A paciente compareceu ao Serviço, tendo o exame revelado obstrução total da luz glótica e empastamento cervical com predominância à esquerda. Foi iniciado o tratamento pela polivacinação.

Em 26-11-54: Obstrução total do vestíbulo laringeo. Adenopatia sub-ângulo mandibular esquerdo, dura, indolor, pouco móvel em relação aos planos profundos de mais ou menos 2 1/2 cm. de diâmetro.

Em 21-1-55, foi associado à polivacinação o estilbestrol, comprimidos de 5 mg. 3 vezes ao dia.

Em 13-7-56: Obstrução total do vestibulo laringeo. Não evidenciamos lesão. Ausência de adenopatias satélites palpáveis. Radiografias do laringe. (Fot. 14 e 15). Foi feita a laringectomia total. Não foi constatado nenhum tumor. Histo-patológico (em muitos cortes da P. C.): Hiperplasia do tecido glandular. Não foram encontradas lesões malignas.

## SEM REFERÊNCIA NO TEXTO

1. MONTPELLIER, J. e M. — Le Cancer d'Ou-tre Mer — Alger. 1947.
2. BAINBRIDGE, W. — Le Probleme du Cancer — Paris. 1922.
3. BULLETIN Algérien de Cancerologie —N. 1-2-3-7-8-9-12 e 17.
4. NICOLE, C. — Destin des Maladies infec-tieuses — Paris. 1937.

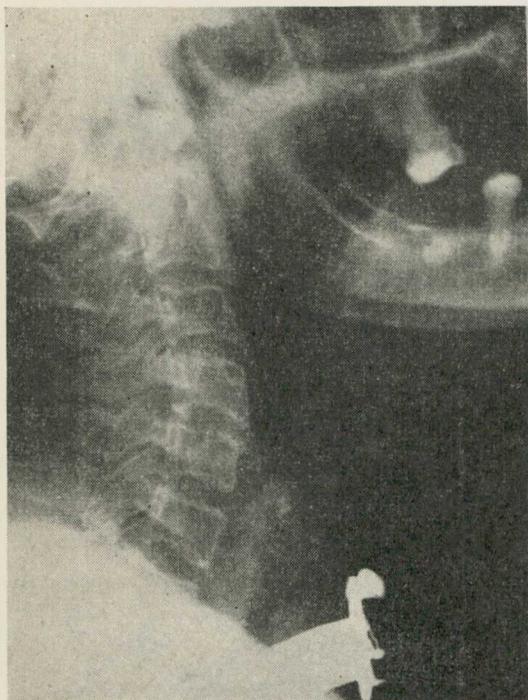


Fig. 14. 26-11-54.

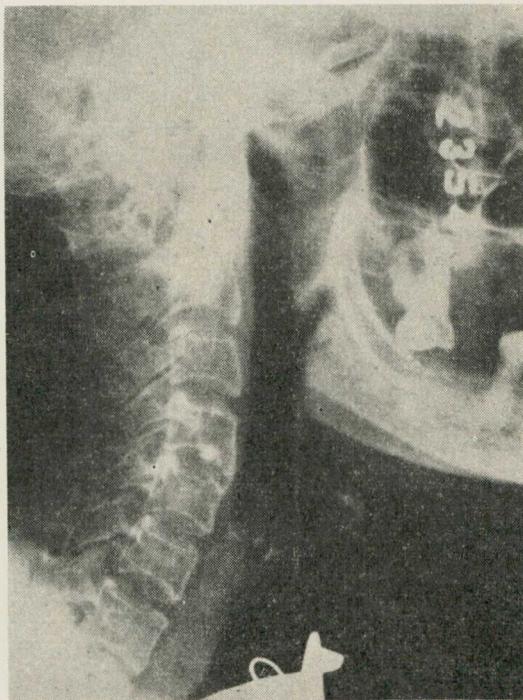


Fig. 15. 13-7-56.

CASO XXXV

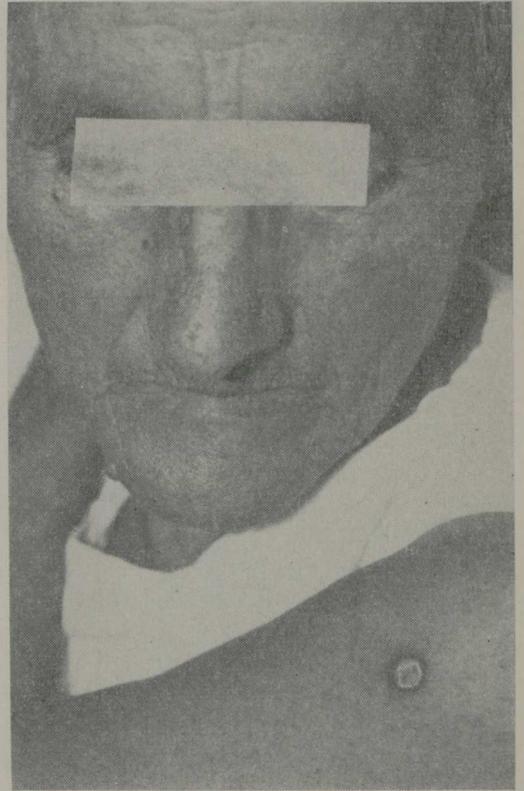
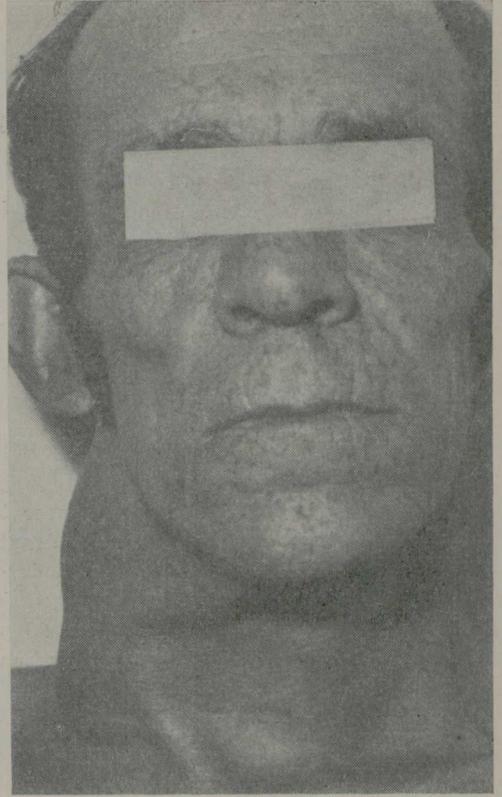
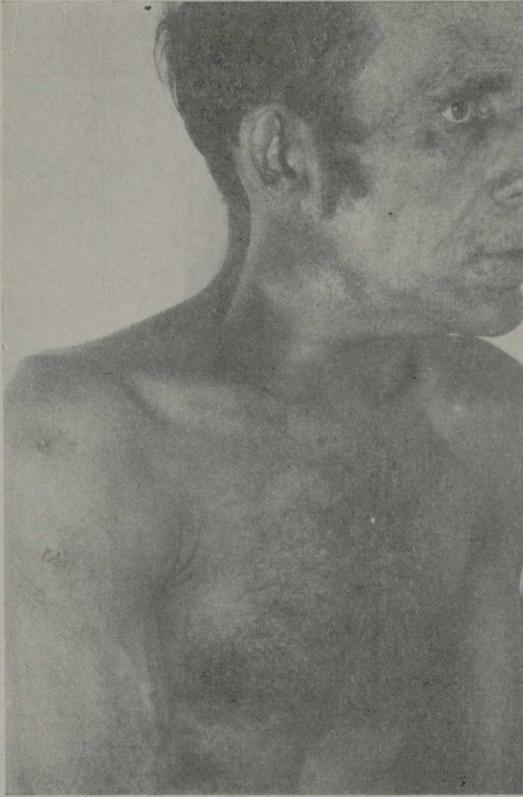
## CITAÇÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. CAMPOS, S. SILVA — Hipóteses Sobre o Câncer. Imprensa Médica 1942. N.º 337. 97-102.
2. CAMPOS, S. SILVA — A Polivacinação no Tratamento do Câncer. Resultado Obtidos. Rev. Bras. Cancerologia — 1950. Vol. 3. N.º 5. 17-26.
3. GÓES, PAULO — Estudo Sobre a Imunidade Cruzada — R. Janeiro. 1947. 1-30.
4. BERARDINELLI, W. Biotipologia. R. Janeiro. 1936.
5. CIARANFI — apud. Berardinelli (4).
6. BENEDETTI — apud. Berardinelli (4).
7. PÓVOA, HELION — apud Berardinelli (4).
5. HIRSZFELD, H. — Rôle de la constitution dans les maladies infectieuses des enfants — Paris. 1939.

## SUMMARY

*POLYVACCINATION AS A PROPHYLACTIC AND AUXILIARY TREATMENT FOR MALIGNANT TUMORS.*

On August 1942, the A. read a paper at the Sociedade de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro, explaining the reasons he believed that polyvaccination against several infections and parasitic diseases could make



Fotografias de 3 cancerosos, mostrando as cicatrizes da varíola e a vacina anti-variolíca positiva.

patients more resistant towards cancer. He also admitted the possibility that such method associated or not to antiinfectious sera or other substances with known anticancer activity could give place to total or partial regression of malignant tumor.

Since March, 1943 polyvaccination has been employed by the A. at the Serviço Nacional de Câncer do Brasil in far advanced cancer cases.

This paper is based on results since 1943 using polyvaccination alone or this associated to sexual hormones.

A total of 840 patients with cancer too far advanced to be treated with any advantage by surgery or by irradiation were submitted to polyvaccination. There was regression of tumors in 20 cases. Among these 20 patients 8 are still living with no signs of can-

cer for over 5 years since the time such cases were considered beyond hope of cure and when polyvaccination was initiated.

Favorable results were obtained against pain in 20% of the cases. The A. believes that such results may be obtained by crossed reactions.

The vaccines used were mostly antitetanic, antidiphtheria, anticholera, antismall pox, antityphoid, antiparatyphoid, antidysenteric, antiplague, yellow fever, brucellosis, rabie, gripp, whooping cough, pneumonia, typhus fever, leishmanioses, gonorrhoea, pyogenic infections and mycosis.

The A. believes that polyvaccination may have a preventive action against cancer.

In a recent inquiry he realized among brazilian indians he found out that cancer was not known.

## DETERMINAÇÃO DE DECLÍNIO DA RADIOATIVIDADE (\*)

CHARALAMBOS D. STAMOPOULOS (\*\*)

O problema da determinação de declínio da atividade dos isótopos radioativos nas suas aplicações médicas, é geralmente, apresentado da seguinte maneira:

A atividade de um isótopo é conhecida em determinada data. Essa atividade pode ser indicada pelo fornecedor, ou medida pelo próprio interessado, em curies (valor absoluto) ou em impulsos por minuto (valor relativo).

O momento da medida acima é arbitrariamente indicado como tempo zero. Além disso a meia vida do elemento deve ser conhecida.

Nosso propósito, consiste, geralmente, em calcular uma tabela de fatores pelos quais devemos multiplicar a radioatividade no tempo zero, para obter a radioatividade num momento qualquer desejado.

A determinação destes fatores pode ser feita por cálculo ou gráficamente.

(\*) Trabalho realizado com auxílio do S.N.C. e do C.N.Pq.

(\*\*) M. Sc. — A.M. Brit. I.R.E. — Senior Member I.R.E. — Assistente junto ao Laboratório de Isótopos da Faculdade de Medicina da U.S.P., São Paulo, Brasil.

*Método de cálculo.*

Este método baseia-se na relação

$$\frac{I_t}{I_0} = e^{-\lambda t} = \frac{1}{e^{\lambda t}}$$

onde

$I_t$  = radioatividade no tempo  $t$

$I_0$  = radioatividade no tempo zero arbitrário

$e$  = 2,718...

$\lambda$  = constante de radioatividade

$t$  = tempo

Sendo, praticamente sempre, a meia vida "T" dada, podemos substituir na relação acima

$$\lambda = \frac{0,693}{T}$$

donde teremos

$$\frac{I_t}{I_0} = e^{-\frac{0,693 t}{T}}$$

Aplicando logaritmos obteremos

$$\log \frac{I_t}{I_0} = - \frac{0,693 t}{T} \log e =$$

$$- \frac{0,693 t}{T} \times 0,4343 = - 0,3010 \frac{t}{T}$$

$$e \frac{I_t}{I_0} = \text{antilog} \left( -0,3010 \frac{t}{T} \right)$$

Note-se que  $0,3010 = \log 2$ .

Note-se também que a relação  $\log$

$$\frac{I_t}{I_0} = -0,3010 \frac{t}{T} \text{ é linear não con-}$$

t	t/T	-0,3010 t/T	(I <sub>t</sub> /I <sub>0</sub> ) = antilog(-0,3010 t/T)
0	0,0000	0,0000	1,0000
1	0,3704	-0,1115 = 1,8885	0,7736
2	0,7407	-0,2230 = 1,7770	0,5984
3	1,111	-0,3344 = 1,6656	0,4630
4	1,481	-0,4458 = 1,5542	0,3583
5	1,852	-0,5575 = 1,4425	0,2770

Estes fatores são exatos até o terceiro número significativo, o último número sendo o resultado de aproximação pelos métodos usuais.

Note-se que, na maioria das aplicações médicas, 3 algarismos significativos são mais do que suficientes.

Dessa tabela podemos observar certos aspectos interessantes da estrutura desses fatores.

Assim, na segunda e terceira colunas (t/T) e (-0,3010 t/T), nota-se que qualquer fator pode ser obtido adicionando-se ao fator anterior aquele correspondente a t = 1. Assim, o fator -0,3010 t/T, correspondente a

tendo potências. Isto é, esta relação pode ser representada por uma linha reta.

Esta relação permite calcular I<sub>t</sub>/I<sub>0</sub> que é o fator desejado.

Como demonstração do método calcularemos os fatores do Au<sup>198</sup> (T = 2,7 dias), para cada dia, durante 5 dias. Tabelas de antilogaritmos de quatro algarismos foram usadas.

$$\frac{t}{T} \quad \frac{t}{T} \quad -0,3010 \frac{t}{T}$$

dias

$$(I_t/I_0) = \text{antilog}(-0,3010 t/T)$$

t = 3, é dado na tabela como sendo

-0,3344 = 1,6656. Este mesmo fator pode ser obtido do fator correspondente a t = 2 adicionando-se o fator correspondente a t = 1, ou seja: -0,2230 + (-0,1115) = -0,3345 = -0,3344 ou 1,7770 + 1,8885 = 1,6655 = 1,6656, desprezando-se a diferença no último algarismo. Esta pequena diferença deriva do fato de serem os fatores usados somente aproximações dos valores reais.

O símbolo = significa "aproximadamente igual a". Um número como 1,7770 significa que a parte inteira é

negativa, e a parte decimal é positiva. Esta forma de escrever números é muito útil nos logaritmos.

Note-se que na 3a coluna a soma do primeiro número tomado como positivo e do segundo número deve ser igual a zero. Assim,  $0,2230 + 1,777 = 0,0000$ .

Note-se ainda que na 4a coluna ( $I_t/I_0$ ), cada fator pode ser obtido multiplicando-se o fator anterior pelo fator correspondente a  $t = 1$ .

Por exemplo:

$$0,5984 \times 0,7736 = 0,4629 = 0,4630$$

$$0,4630 \times 0,7736 = 0,3582 = 0,3583$$

e assim por diante.

Assim, usando estas relações entre os fatores, podemos controlar os re-

0	0,0000	0,0000		1,0000	
1	0,01543	- 0,004644	= 1,995356	= 1,9954	0,9895
2	0,03086	- 0,009289	= 1,990711	= 1,9907	0,9788
3	0,04630	- 0,01394	= 1,98606	= 1,9861	0,9685

Assim, se quisermos encontrar a atividade após 4 dias e 3 horas, multiplicamos a atividade no tempo zero pelos dois fatores correspondentes a 4 dias e 3 horas, isto é, por  $0,3584 \times 0,9685$ .

#### MÉTODO GRÁFICO.

Na maioria dos casos práticos é mais fácil e rápido determinar os fatores das tabelas acima pelo método gráfico.

A construção deste gráfico de declínio de atividade é simples e deve, de

sultados obtidos diretamente pelo cálculo, através da fórmula dada acima.

Às vezes, como no exemplo dado do  $Au^{198}$ , em que a meia vida é curta, torna-se necessário conhecer a atividade em intervalos de horas. Neste caso, o melhor meio de evitar tabelas longas e cálculos desnecessários consiste em usar 2 tabelas: uma, dando a atividade para cada dia e, a outra dando a variação para cada hora durante 24 horas. O cálculo desta última é feito exatamente do mesmo modo como no exemplo acima.

Para melhor compreensão, mostraremos os primeiros passos da construção da 2a tabela usando  $T = 2,7$  dias = 64,8 horas.

$$t \quad t/T \quad -0,3010 \ t/T$$

horas

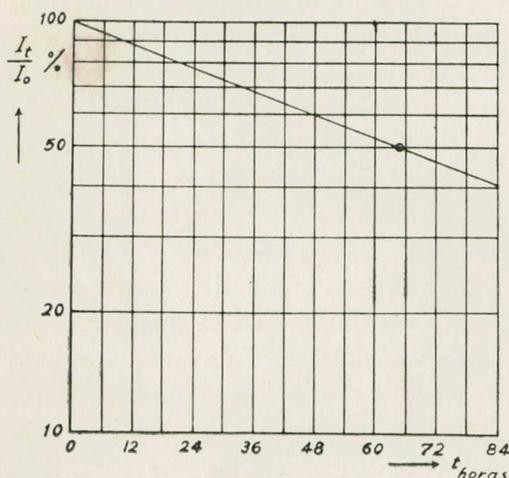
$$(I_t/I_0 = \text{antilog}(-0,3010 \ t/T))$$

preferência, ser feito em papel semilogarítmico de um ciclo, isto é, em que a divisão logarítmica é repetida uma só vez.

A Fig. 1, demonstra um destes gráficos, onde a escala linear representa o tempo  $t$  e, a escala logarítmica dá  $I_t/I_0$  diretamente ou em porcentagem.

O processo pode ser resumido como segue:

- (1) Escolhe-se uma divisão de tempo adequada no eixo  $x$ , de modo que a meia vida  $t_T$  esteja contida na escala.

FIG. 1. — Gráfico de declínio do  $Au^{198}$ .

(2) Marca-se o ponto onde a vertical correspondente a  $t = T$  intercepta a horizontal que corresponde ao fator 0,5 ou 50%.

(3) Uma linha reta é então traçada passando por êste ponto e o ponto sobre o eixo  $y$  que corresponde ao fator 1 ou 100% ( $x = 0$ ). Esta linha reta é o gráfico do declínio de atividade desejado.

Se necessário, os fatores correspondentes a intervalos de tempo desejados (anos, meses, dias, horas etc.) podem ser escritos sob forma de tabela.

O processo acima exposto fornecerá um gráfico que dá os fatores de declínio de atividade para os períodos de tempo menores do que a meia-vida.

Se quisermos saber os fatores de declínio da atividade para qualquer tempo remoto  $t$ , além da meia-vida  $T$ , usa-se qualquer um dos métodos seguintes:

O 1.º método pode ser resumido como segue:

(1) Escolhe-se, sobre o eixo  $x$ , uma divisão de tempo adequada, de

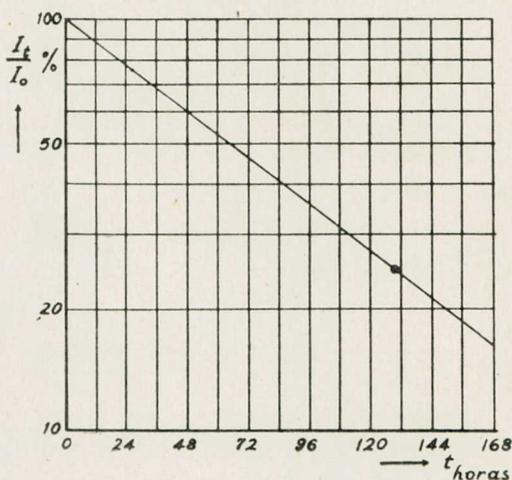
modo que 2 ou 3 meias vidas ( $2T$ ,  $3T$ ) estejam contidas na escala.

(2) Marca-se o ponto onde a vertical correspondente a  $t = 2T$  intercepta a horizontal correspondente ao fator 0,25 ou 25%.

(3) Uma linha reta é então traçada, passando por êste ponto e o ponto sobre o eixo  $y$  que corresponde ao fator 1 ou 100% ( $x = 0$ ). Esta linha reta é o gráfico de declínio da atividade desejado.

Se necessário, os fatores correspondentes aos intervalos de tempo desejados poderão ser escritos sob forma de tabela.

A Fig. 2 dá um exemplo do gráfico resultante.

FIG. 2. — Gráfico de declínio do  $Au^{198}$ .

No 2.º método, o quadro da Fig. 1 é usado para determinar a radioatividade de qualquer ponto intermediário incluído no gráfico e, em seguida, usando êste ponto como novo zero arbitrário, determina-se a atividade do ponto desejado multiplicando a atividade deste novo zero pelo fator correspondente à diferença de tempo entre o último ponto e o ponto intermediário.

Assim, se quisermos conhecer o fator de declínio da atividade do  $Au^{198}$  em 96 horas (isto é, um intervalo de tempo maior que sua meia vida  $T = 64,8$  h.), o melhor meio será usar como zero arbitrário o ponto correspondente à meia-vida ( $t = T$ ) ou qualquer outro ponto próximo a êle.

Seja por exemplo escolhido o zero arbitrário no ponto  $T = 60$  horas. A diferença entre 96 h. e 60 h. será  $96 - 60 = 36$  h. Pelo gráfico da Fig. 1 segue-se que:

Fator de declínio de atividade para 60 h. = 0,53 aprox.

Fator de declínio de atividade para 36 h. = 0,68 aprox.

Portanto:

Fator de declínio de atividade para 96 h. =  $0,53 \times 0,68 = 0,36$  aprox. Outra possibilidade para a determinação gráfica dos fatores de declínio da atividade consiste no uso da curva universal, dada pela Fig. 3.

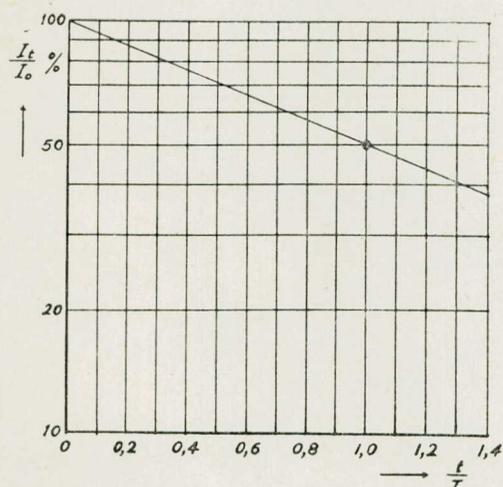


FIG. 3. — Gráfico universal de declínio da radioatividade.

Este gráfico é válido para qualquer elemento radioativo. A vantagem deste método é que um só gráfico serve para todos os elementos radioativos; a desvantagem é que o tempo é dado em frações de  $T$  e antes de ser usado deve ser transformado em unidades usuais de tempo (anos, dias, etc.)

Para resultados mais exatos, a escala a ser usada para a construção de tais gráficos deve ser relativamente grande. Escalas entre 15 a 20 cm. parecem ser adequadas para todos os casos.

Os cálculos acima baseam-se na suposição de tratar-se de um elemento radioativo único que segue exatamente a lei logarítmica dada no início, a substância em análise não contendo qualquer outro elemento radioativo em grande ou pequena porcentagem ao contrário do que poderia acontecer na prática.

Como resultado do exposto acima, devem-se esperar desvios entre as atividades reais e calculadas mas, em geral, os resultados dos cálculos, podem ser usados, no mínimo, como valores aproximados.

## RESUMO

Um estudo especial de diferentes métodos de determinação de declínio da radioatividade, por cálculo e por gráficos, é feito, acompanhado por exemplos práticos e permitindo aos médicos determinar e calcular com facilidade e certeza tabelas de fatores de declínio da radioatividade, para qualquer elemento radioativo, e para qualquer intervalo de tempo desejado. E' introduzida claramente a noção da curva universal de declínio da radioatividade.

## SUMMARY

Various methods of radioactive decay determination, by calculation and graphically,

are presented in a special study, with practical examples throughout the text in order to enable the physician to make an easy and secure determination of radiodecay factor tables, for any radiocative element and for any time interval desired.

The notion of the universal radioactive decay curve is clearly introduced.

#### BIBLIOGRAFIA

1. GLASSTONE, S. — Sourcebook on Atomic Energy. D. Van Nostrand Company, Inc. New York. 1950.
2. SEABORG, G. T. and Perlman, I. — Table of Isotopes. Reprinted from Reviews of Modern Physics, vol. 20, n.º 4, pp. 585 — 667, October, 1948, Printed in U.S.A.

## VALOR DA PUNÇÃO BIÓPSIA NO DIAGNÓSTICO DOS LINFOMAS E LEUCEMIAS

EMMANUEL REBELLO \*\*

A punção biópsia neste grupo de afecções é realizada por nós, no SNC como rotina, obedecendo a seguinte ordem: medula óssea, gânglio e baço.

Em todo paciente clinicamente rotulado como linfomatoso ou leucêmico, realizamos em primeiro lugar uma punção de medula esternal (em adulto) ou ilíaca (em criança), para estudo de hematopoese, este estudo é feito em 3 fases diferentes. Inicialmente, estudamos uma preparação úmida sob microscopia de fase para em seguida estudar distensões coradas e por último o corte da inclusão do sedimento de células. São pois três métodos diferentes que nos darão uma orientação segura auxiliado por dados clínicos e achados do sangue circulante. Na maioria das vezes conseguimos um diagnóstico da entidade mórbida. Casos há em que nos prendemos a apreciar as modificações das séries hematopoéticas, sem no entanto chegar ao diagnóstico típico.

---

(\*) Simpósio sobre Linfoma e leucemia, realizada em 13.XI.1956 pelo Departamento de Cancerologia da Associação Paulista de Medicina.

(\*\*) Chefe do Laboratório de Patologia Clínica do Instituto de Cancer do Serviço Nacional de Cancer. M. S. — Rio de Janeiro — Brasil.

Nos linfomas os informes do mielograma são, na maioria, mais importantes para orientar a terapêutica e avaliar o prognóstico do que propriamente diagnóstico, pois aqui o estudo histopatológico do gânglio fornece resultados seguros.

Nas leucemias ao contrário, o diagnóstico é quase que exclusivamente feito pelo estudo da medula, não oferecendo a histopatologia do gânglio grandes informes. O histopatologista de uma maneira geral, só fornece o laudo após dados hematológicos. Também aqui a citologia hematológica orienta a terapêutica e avalia o prognóstico.

Em 90% de nossos casos o diagnóstico é firmado somente pelo mielograma. Nestes casos não precisamos lançar mão da punção biópsia do gânglio ou baço. Assim sendo, o mielograma é o meio mais empregado por nós. Só após esgotados seus recursos diagnósticos é que puncionamos o gânglio ou baço.

Nossa experiência com citologia ganglionar é pequena por dois motivos:

1.º) Na grande maioria o adenograma não é meio esclarecedor de valia. O material obtido por punção ganglio-

nar não fornece dados diagnósticos precisos para diferenciar os linfomas entre si, bem como êles duma hiperplasia benigna.

No ganglio só conseguimos bons resultados diagnósticos em casos de carcinoma metastático suspeitos clinicamente de linfomas. Há valor também em casos de metaplasia hemato-poéticas e outras afecções raras que não cabe aqui estudar.

Em nossas mãos, embora que contrariando alguns autores nacionais e estrangeiros, os achados citológicos dos gânglios são desanimadores, não tendo sido por nós incluído como elemento de rotina.

3.º) O outro motivo é de ordem técnica, pois funciona em nosso serviço um laboratório de Anatomia Patológica com capacidade de fornecer resultados histopatológicos de gânglios em 24 horas. A brevidade e a precisão do laudo desencorajam qualquer tentativa duma sistematização da punção biópsia como rotina diagnóstica.

O baço entra em terceiro lugar como elemento esclarecedor e só o puncionamos quando os meios anteriores foram ineficazes para o diagnóstico. Aqui os dados obtidos são mais auxiliares do que no gânglio, porém menos do que na medula. Temos obtido bons resultados usando a microscopia de fase, na identificação das células.

Para finalizar as considerações a respeito da punção biópsia, devemos dizer que um diagnóstico citológico é sempre acompanhado de informes que nos orientam no sentido exato do diagnóstico. Os informes a que recorreremos são: dados clínicos, exames do sangue circulante (hemograma completo, estudo do complexo de coagulação, testes

imunohematológicos, etc) e traçado eletroforetico. Casos há que prescindimos dos informes, pois o diagnóstico se mostra evidente.

A seguir passaremos ao relato de como se apresenta o mielograma nas diversas afecções:

*Doença de Brill Symmers:* Caracterizada por agrupamento de células com grande núcleo e diminuto protoplasma, assemelhando-se a linfócitos maduros. A natureza dessas células é ainda discutida, pois podem evoluir para o tipo reticular, dando em consequência doença de Hodgkin e leucemia monocítica, ou ainda evoluir para o tipo de células linfocíticas, originando — linfossarcoma e leucemia linfocítica. Dai Moeschlin, apropriadamente chama-las de "grandes células reticulares linfáticas". Há ainda, discreta hiperplasia de células reticulares, e normoplasia das outras séries.

*Retículo-sarcoma:* A medula óssea em casos iniciais mostra-se com discreta hiperplasia das células reticulares e normoplasia em tôdas as outras séries. Quando estudamos um caso de retículo-sarcoma já evoluído, os achados medulares são traduzidos por hiperplasia da série blástica com especial domínio das células reticulares primitivas e aparecimento de fina rede de reticulina. Há também, uma hipoplasia da série trombocítica, traduzida por raros megacariócitos com protoplasma vacuolado, e da série eritrocítica que conserva porém equilíbrio de maturação. Os plasmácitos acham-se aumentados. O sangue periférico revela anemia normocítica normocrômica, leucopenia e discreta monocitose de monócitos verdadeiros.

*Doença de Hodgkin:* A medula es-  
ternal mostra modificações gerais e  
arranjos específicos. Na maioria de  
nossos casos verificamos discreta hi-  
perplasia das células reticulares primi-  
tivas, desvio para a esquerda dos gra-  
nulócitos e reação eosinofílica. Nota-  
mos ainda, medula hipoplástica com  
acentuada depressão da série eritrocí-  
tica, que apresentam raros megacario-  
citos em fase de degeneração. Nos res-  
tantes, observamos medula normoplás-  
tica ou hiperplástica. Essa hiperpla-  
sia foi total ou eletiva. Quando eleti-  
va, observamos riqueza da série eritro-  
cítica com parada de maturação na fase  
do eritroblasto basófilo, em contraste  
com a anemia do sangue circulante. São  
nesses casos que encontramos con-  
comitância da doença com o hiperesple-  
nismo. No Hodgkin, mais do que nas  
outras doenças, observamos o apareci-  
mento dessa esplenomegalia funcio-  
nante.

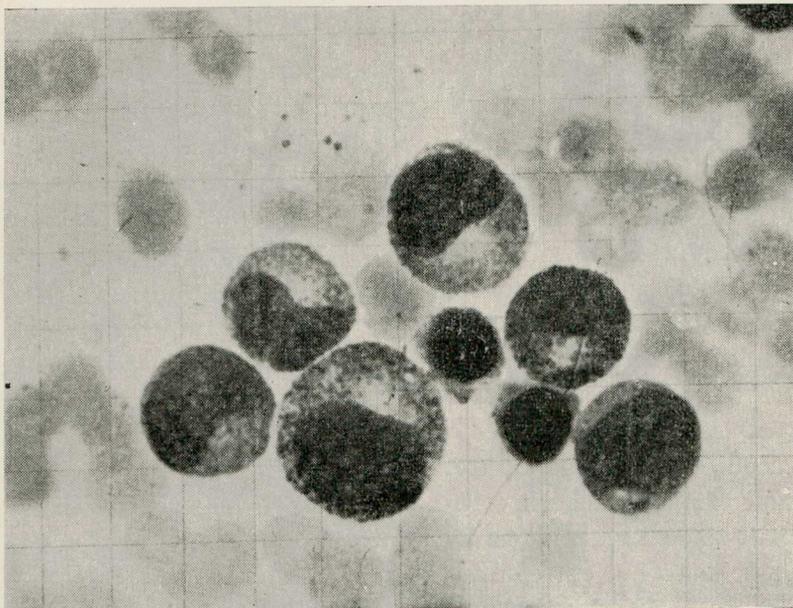
*Linfosarcoma:* Na medula óssea  
desses pacientes encontramos achados  
gerais e particulares. Nos gerais, no-  
tamos na maioria medula hipoplástica  
com acentuada deficiência da série eri-  
trócítica e trombocítica. Encontramos  
às vezes, medula hiperplástica total ou  
eletivamente, quando há associação com  
hiperesplenismo. Dos achados parti-  
culares, notamos aumento do número  
de linfócitos que se apresentam ati-  
picos, pequenos, arredondados, com  
núcleo grande e às vezes lobulados, po-  
dendo o protoplasma apresentar-se di-  
minuto e basófilo. Há também um dis-  
creto aumento do número de plasmá-  
cios maduros.

*Leucemia aguda ou Leucemia de  
células indiferenciadas:* Os achados

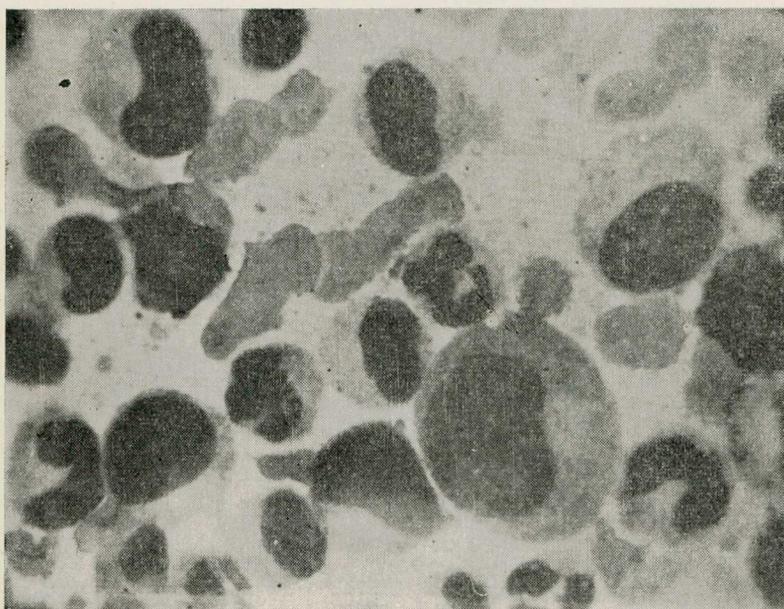
medulares são constituídos por intensa  
hiperplasia de células indiferenciadas,  
caracterizadas por diminuto protoplas-  
ma sem granulações, núcleos grandes,  
cromatina finamente distribuída e dois  
a três grandes nucléolos. As outras  
séries encontram-se deprimidas. No  
sangue circulante, encontramos o mes-  
mo tipo celular, porém muitas vezes  
destituídos de protoplasma ou com dis-  
creta faixa de protoplasma. Anemia  
normocítica e trombocitopenia, acom-  
panham essa modalidade.

*Leucemia granulocítica:* Encon-  
tramos acentuada hiperplasia das sé-  
ries blástica e granulocítica, com desvio  
para a esquerda. Índice cariocinético  
dos granulócitos aumentado e relação  
eritro-granulocítica muito acima do  
normal, chegando às vezes a 1:10. As  
séries linfocítica, monocítica e plasmó-  
cítica, estavam na maioria das vezes  
dentro dos limites normais. A série  
trombocítica nos casos recentes ou de  
exacerbação mostra intensa hiperplasia  
constituída de megacariócitos funcio-  
nantes em todas as fases de evolução.  
Nos estados crônicos antigos, bem como  
nos agudos, há ao contrário, deficiência  
acentuada da série trombocítica. A  
série eritrocítica mostra-se quase sem-  
pre hipoplástica conservando equilíbrio  
de maturação. O índice cariocinético  
dos eritrócitos é deficiente e poucas  
vezes observamos mitoses de eritroblas-  
tos.

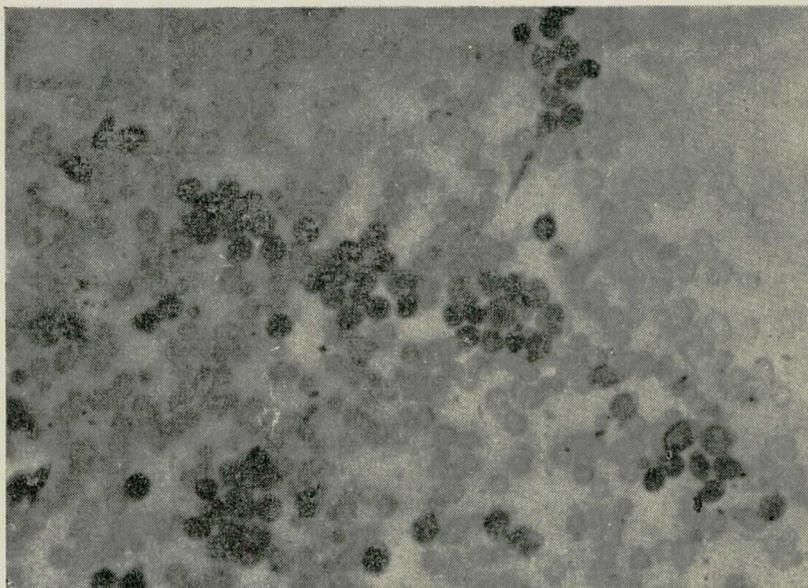
*Leucemia Linfocítica:* Encontra-  
mos linfócitos em número variável e  
em diversos graus de maturação. Ca-  
sos há em que vemos grupos de linfó-  
citos guardando relação entre si, se-  
melhante ao que se observaria numa



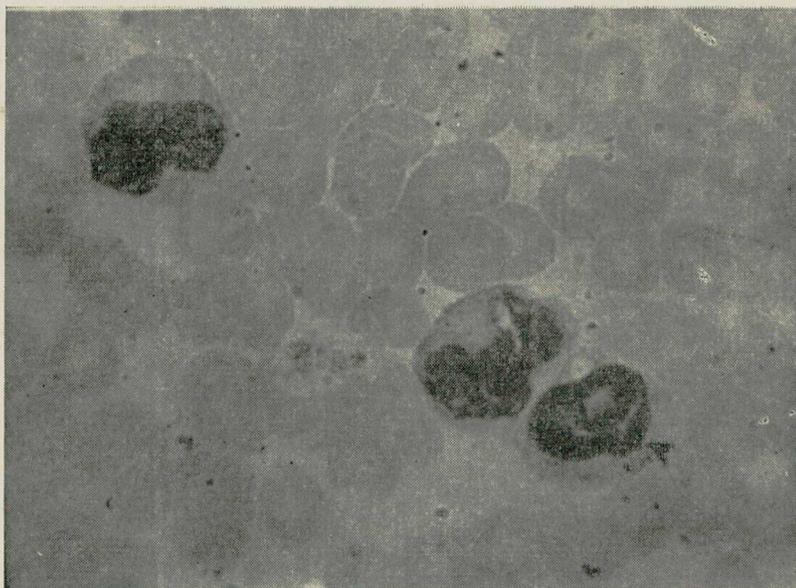
Leucemia granulocítica crônica. Medula óssea. Grupamento constituído mielócito metamielócitos e dois eritroblastos. Fase inicial onde observamos acentuada hiperplasia da medula constituída por êstes glóbulos (Obj. 100. oc. 10).



Leucemia Granulocítica crônica. Medula óssea. Presença de metamielócitos atípicos. Medula dum paciente submetido a terapêutica depressora da hematopoese (no presente caso RX). (Obj. 100. oc. 10).



Leucemia linfocítica crônica. Medula óssea. Grupos de linfócitos guardando relação de maturação entre si o que nos faz lembrar da hiperplasia dos núcleos de Askanazi. No centro vemos linfoblastos e na periferia linfócitos menos indiferenciados. (Obj. 45. oc. 10).



Leucemia monocítica. Sangue circulante. Grupo de monócitos. Na medula observamos o mesmo tipo de células (Obj. 100. oc. 10).

hiperplasia dos folículos linfóides da medula, descrito por Askanazy. Notamos em nossas observações um elevado número de linfócitos, embora alguns autores tenham descrito quadros desta doença, sem comprometimento medular. Casos há, em que no sangue periférico vimos em concordância com a medula, acentuado aumento dos trombócitos. Na maioria porém encontramos trombocitopenia como responsável pelas manifestações hemorrágicas.

*Leucemia Monocítica:* Nos casos por nós estudados notamos presença de 80% de células blásticas monocitóides, de grande parte com 2 ou 3 nucléolos nítidos, protoplasma reduzido e basófilo. Deficiência acentuada das séries eritrocítica e trombocítica. Havia in-

teira concordância morfológica das células encontradas na medula e no sangue periférico.

Neste tipo de leucemia, os poucos casos que vimos foram todos de evolução e hematológica aguda.

*Leucemia eosinofílica, basofílica e trombocítica:* Os 2 primeiros tipos de leucemia constituem achados raros, deixamos de mencioná-las.

O terceiro tipo, isto é, a chamada leucemia trombocítica, não é por nós considerada como entidade mórbida definida, e sim uma fase de evolução (geralmente a fase inicial) da leucemia granulocítica crônica, quando o estímulo leucêmico ainda não é totalmente específico atingindo também aos megacariócitos.

# CÂNCER, COMO CAUSA DE MORTE

ACHILLES SCORZELLI JUNIOR

## INTRODUÇÃO

Os dados de muitos países, inclusive o Brasil, vêm revelando a importância crescente do câncer na mortalidade, situando-o entre os mais destacados aspectos médico-sociais da nosologia atual.

O fato de que ainda não tenha sido desvendada sua etiologia coloca-o entre as mais sérias apreensões da espécie humana, que se vê ameaçada, avassaladoramente, por doença, ou, provavelmente, grupo de doenças cuja origem é desconhecida e para a qual não se obtive ainda tratamento específico e radical.

Na realidade, o câncer vem se apresentando como fenômeno apavorante, sobretudo para as coletividades humanas mais adiantadas, justamente aquelas que, por outros motivos, alcançaram as melhores condições de vida e bem estar.

Os esforços da investigação científica têm, não obstante, conduzido a expressivos sucessos, possibilitando, cada vez mais, o diagnóstico precoce e a utilização benéfica de recursos terapêuticos.

A obtenção de dados amplos e adequados constitui um subsídio essencialmente importante a essa investigação, permitindo a comparação, no espaço e no tempo, das várias formas e localizações do câncer.

Principalmente com relação a suas mais graves expressões, o câncer pode ser aferido pelos dados de mortalidade, que, de certo modo, prestam informação sobre a marcha da morbidade, re-

presentando, fundamental para os rumos a serem seguidos em seu combate.

A bioestatística, "bússola da Saúde Pública", no dizer de Osvaldo Cruz, quando empreendeu profícua luta contra doenças pestilenciais, sagra-se, para o câncer, como recurso de não menor significação.

## MORTALIDADE DE CÂNCER

Mostra-se, em vários países do mundo, ascendente a mortalidade de câncer, conforme se pode verificar no Quadro I, em que são fornecidos dados relativos a longo período de tempo, divulgados pela Organização Mundial de Saúde (1).

Em que pese a circunstância de que, em tão dilatado período de tempo, possam, de certo modo, ter variado a conceituação e o descobrimento dos casos e, por conseguinte, a frequência aparente do câncer, esses dados revelam notável acréscimo, que caracteriza tendência extremamente desalentadora.

Os exemplos poderiam ser mais numerosos, mas os dados selecionados são bastante elucidativos, abrangendo adiantados países de diversos continentes.

Alguns deles, como a Itália, os Estados Unidos, a Austrália e a Nova Zelândia mostram coeficientes menos elevados do que os demais países incluídos no Quadro, talvez por se acharem atravessando uma fase menos avançada no progresso da doença.

Para os Estados Unidos, cabe, ademais, atender a que, só a partir de 1933, os dados se referem a todo território continental, quando a área de registro, caracterizada pela inscrição de 90% ou

mais dos óbitos ocorridos, passou a compreendê-lo completamente.

Tomados os anos inicial e final do período considerado, verifica-se que a mortalidade de câncer mostrou um

acréscimo de 122.3% na Inglaterra e Gales, 126.5% na Escócia, 95.4% na Itália, 41.0% na Suíça, 108.9% nos Estados Unidos, 98.3% na Austrália e 111.2% na Nova Zelândia.

## QUADRO I

## COEFICIENTES DE MORTALIDADE DE CÂNCER POR 100.000 HABITANTES EM DIVERSOS PAÍSES

ANOS	Inglaterra e Gales	Escoécia	Itália	Suíça	Estados Unidos	Austrália	Nova Zelândia
1901	84,2	81,8	52,7	127,9	66,4	63,3	66,2
1902	84,6	82,3	53,9	125,8	66,3	64,1	67,2
1903	87,4	83,7	54,1	129,7	70,0	65,7	71,0
1904	87,9	85,9	57,1	128,5	71,5	65,1	67,6
1905	88,9	90,0	58,3	129,6	73,4	68,5	65,1
1906	92,2	97,6	62,0	129,0	69,3	68,3	69,6
1907	91,5	97,9	61,7	122,4	71,4	71,3	73,3
1908	93,1	98,5	64,5	128,0	71,5	69,6	69,5
1909	96,2	101,5	64,2	126,7	74,0	72,8	73,2
1910	96,7	102,6	65,6	123,5	76,2	73,3	74,7
1911	99,4	104,1	66,8	123,8	74,2	73,9	79,7
1912	102,7	109,6	64,7	127,7	77,0	76,0	78,2
1913	106,5	110,2	67,2	127,1	78,5	74,7	80,1
1914	106,9	113,5	67,1	128,0	78,7	74,3	82,9
1915	112,1	110,9	66,6	125,9	80,7	74,3	81,9
1916	116,6	113,3	66,4	127,2	81,0	80,4	82,7
1917	121,0	115,3	67,5	132,1	80,8	81,3	87,1
1918	121,8	113,7	68,4	133,4	80,8	84,4	84,9
1919	114,5	117,4	65,3	134,3	81,0	85,1	90,2
1920	116,1	118,5	68,9	133,8	83,4	84,2	86,3
1921	121,5	122,1	68,6	137,4	85,5	87,4	85,3
1922	122,8	125,2	71,0	138,5	86,2	90,7	85,2
1923	126,6	130,4	73,2	137,9	88,4	89,1	87,5
1924	129,9	133,6	66,3	147,2	90,4	93,3	95,9
1925	133,4	137,1	58,1	144,6	92,0	92,2	90,8
1926	136,1	136,5	57,1	143,9	94,6	94,1	99,1
1927	137,7	142,6	59,8	150,1	95,2	93,1	96,4
1928	142,5	142,4	64,0	145,0	95,7	95,3	98,9
1929	143,7	147,1	65,4	149,3	95,8	97,8	104,4
1930	145,4	147,5	70,1	146,7	97,4	94,6	102,0
1931	144,0	147,8	73,6	146,5	99,0	101,0	103,5
1932	146,6	152,7	72,6	151,6	102,3	104,5	101,3
1933	148,0	153,1	77,2	149,7	102,3	105,1	111,0
1934	151,7	153,2	81,0	159,4	106,4	106,0	115,3
1935	154,0	157,4	82,0	161,7	108,2	108,7	111,8
1936	157,5	159,3	84,0	160,7	111,4	111,4	118,1
1937	158,3	156,9	85,5	164,8	112,4	112,5	118,2
1938	161,6	161,7	86,7	176,7	114,9	114,9	117,6
1939	162,8	160,7	86,4	172,3	117,5	116,1	117,9
1940	172,3	163,7	86,6	176,0	120,0	116,7	120,2
1941	178,0	164,5	88,3	173,6	120,2	119,2	131,8
1942	183,4	166,3	89,6	174,0	122,1	118,3	131,3
1943	189,9	167,9	87,3	182,9	124,5	122,6	138,5
1944	189,7	168,5	84,2	178,2	129,1	117,3	140,2
1945	193,3	175,4	90,1	181,3	134,4	120,9	138,8
1946	185,1	172,8	93,4	179,2	130,1	122,1	136,7
1947	185,8	176,5	97,6	177,9	132,4	124,9	136,5
1948	185,8	181,1	99,8	180,9	134,9	125,4	141,7
1949	187,2	185,3	103,0	180,3	138,7	125,5	139,8



Por sua vez, os dados relativos a nossas capitais mostram que nelas também se vem registrando tendência ascendente da mortalidade devida ao câncer, conforme se verifica no Quadro II, com valores apresentados por Lincoln de Freitas Filho (2), e completados pelo Serviço Federal de Bioestatística, à exceção dos do Distrito Federal, tomados de Achilles Scorzelli Junior (3) e de São Paulo, obtidos a partir de informações diretamente prestadas pelo Departamento de Estatística do Estado de São Paulo.

Algumas das capitais apresentam valores, com altos e baixos, um tanto bruscos e injustificados para uma doença, como o câncer, com o que denotam falham em seus dados, como adiante se demonstrará. Os valores dos coeficientes são, por vezes, muito pequenos, sem que, entretanto, se possa admitir que representem perfeita medicação da mortalidade de câncer.

Várias capitais mostram, contudo, coeficientes que ascendem regularmente, segundo as linhas observadas em outros países.

#### RESSALVAS AOS DADOS DE NOSSAS CAPITAIS

Os dados de várias de nossas capitais apresentam elevado percentual de óbitos de causas ignoradas.

Entre êsses óbitos estão incluídos, em número indeterminado, os das diversas causas, sem que, por ausência ou deficiência da assistência médica, tenha sido possível identificá-las.

Para corrigir essa precariedade, vale recurso à autópsia, permitindo a

anatomia patológica estabelecer, para a grande maioria das afeções, o diagnóstico post-mortem.

Trata-se, entretanto, de prática efetuada, por serviço de verificação de óbitos dos indivíduos falecidos sem assistência médica, em apenas poucas capitais: Teresina, Recife, Salvador, Niterói, Rio de Janeiro e São Paulo.

Em algumas delas, os dados são aparentemente bons, mostrando baixos percentuais de óbitos de causas ignoradas, como resultado, porém, de investigação verbal, port-mortem, dos sintomas, partindo-se daí para um diagnóstico presuntivo da causa determinante. Prática, como se vê, sem base científica, arbitrária e deturpadora da realidade dos fatos

Os percentuais de óbitos de causas ignoradas em relação ao total são apresentados no Quadro III, estruturado segundo as mesmas fontes utilizadas para confecção daquele em que foram mostrados os coeficientes de mortalidade de câncer.

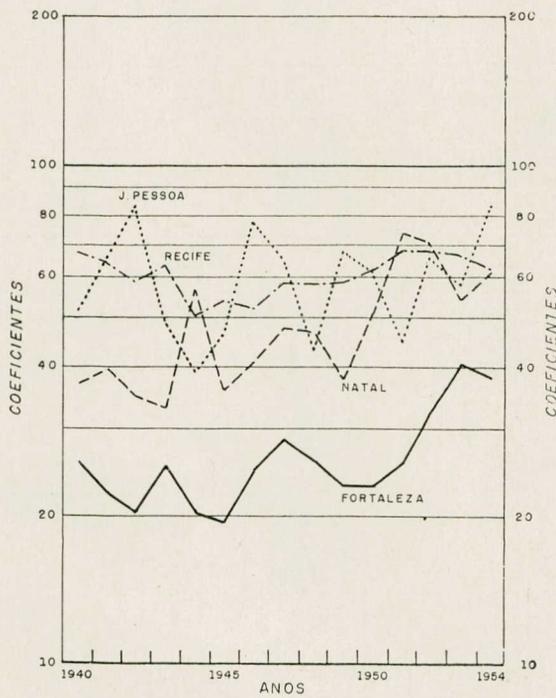
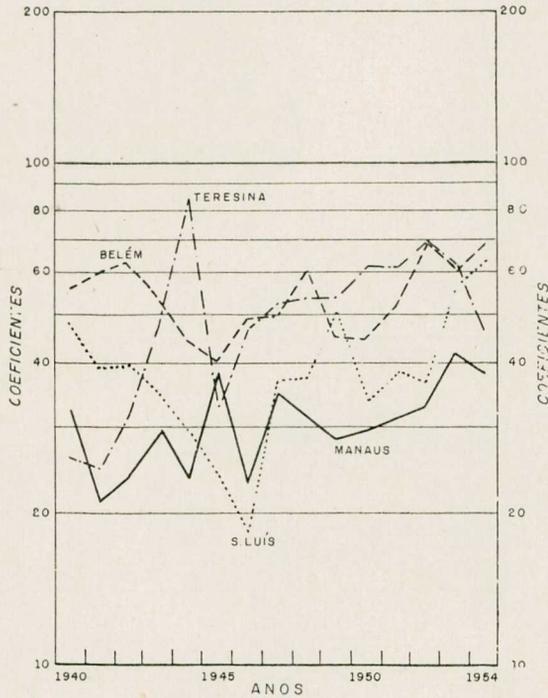
Como se vê, algumas capitais, como S. Luís, Aracaju, Florianópolis e Goiânia exibem altos percentuais de óbitos sem diagnóstico de causa. Os valores sobem bruscamente em São Luís, a partir de 1943 e em João Pessoa, a partir de 1952, enquanto que, em Cuiabá, mostram acentuadas oscilações, o que sugere modificação de critério na classificação do obituário.

Releva considerar que, a partir de 1950, o grupo das causas ignoradas, passou a incluir a senilidade, havendo, assim, motivo para que apareça um tanto majorado em relação a anos anteriores.

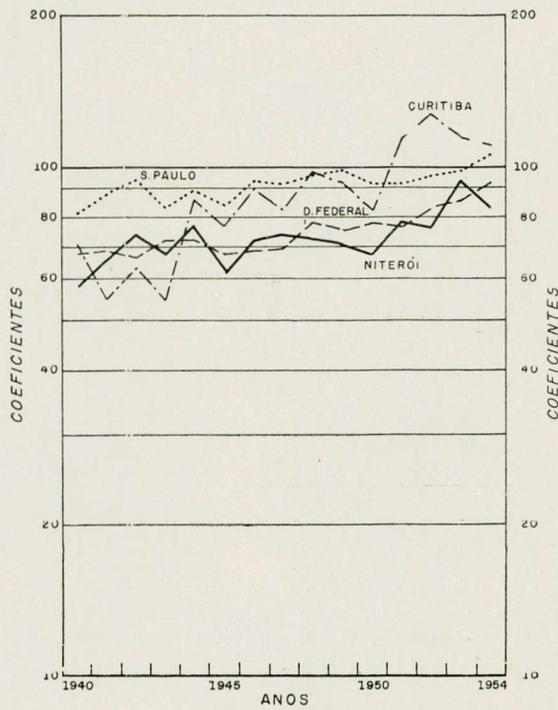
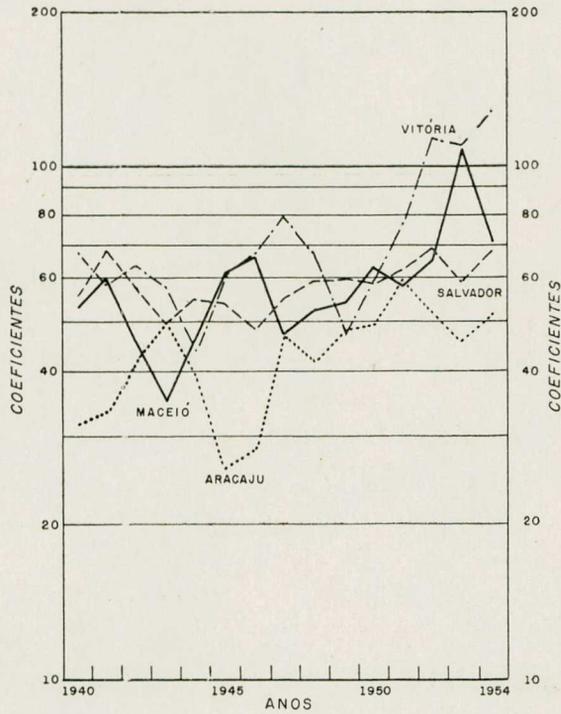
QUADRO II  
 COEFICIENTES DE MORTALIDADE DE CANCER POR 100.000 HABITANTES,  
 EM CAPITAIS BRASILEIRAS

CAPITAIS	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954
Manaus .....	32,1	21,1	24,0	28,3	23,5	38,3	23,0	34,8	31,6	27,9	29,4	30,8	32,8	41,4	38,5
Belém .....	55,6	61,2	63,1	53,8	44,6	40,1	49,4	49,8	61,5	44,7	44,8	51,4	68,2	60,3	69,2
São Luís .....	48,0	39,7	39,9	35,5	29,9	23,8	18,3	36,8	37,1	50,3	33,9	37,9	36,9	56,9	63,4
Teresina .....	26,1	24,9	31,7	48,1	84,9	32,6	47,1	51,8	54,1	54,3	62,2	62,1	69,3	61,9	44,6
Fortaleza .....	26,3	22,4	20,3	25,2	20,4	19,6	25,3	28,8	26,2	23,0	22,9	25,4	33,3	40,3	39,4
Natal .....	37,4	39,9	35,8	32,8	57,0	35,7	41,5	47,8	46,5	38,7	50,6	72,6	71,4	54,6	61,4
João Pessoa .....	52,2	67,4	83,1	49,7	39,6	47,4	76,8	65,5	44,3	67,3	61,4	46,0	65,4	58,9	83,5
Recife .....	67,2	65,2	59,0	63,1	50,3	54,2	51,7	56,7	57,9	58,2	61,2	68,7	67,4	66,7	62,4
Maceió .....	52,7	60,0	45,5	35,1	46,9	62,6	64,6	47,2	52,5	54,6	63,6	58,8	64,5	104,9	71,1
Aracaju .....	30,7	33,0	41,5	49,5	39,1	26,3	28,4	46,9	41,6	48,4	49,8	59,8	52,3	46,3	51,0
Salvador .....	56,5	67,7	57,9	49,9	55,6	53,3	48,7	55,5	59,0	59,6	58,5	61,8	69,5	59,6	68,9
Vitória .....	68,7	59,1	62,7	57,6	44,3	62,5	65,8	79,3	66,3	47,4	58,9	77,7	111,4	110,1	124,0
Niterói .....	59,0	67,0	73,6	68,9	77,1	61,8	71,7	73,4	71,9	70,4	67,3	78,0	77,7	93,0	84,3
Distrito Federal..	67,9	88,6	67,4	71,4	71,6	66,9	68,7	69,9	76,9	75,9	77,4	76,1	82,6	85,2	91,6
São Paulo .....	82,1	88,1	93,9	85,3	89,7	83,9	93,3	91,2	94,1	98,3	92,4	92,0	94,4	97,6	103,6
Curitiba .....	70,9	55,6	64,0	54,6	87,1	78,2	90,0	83,4	97,2	90,8	82,0	112,9	126,4	114,3	109,8
Florianópolis .....	40,7	35,8	51,9	46,9	50,2	55,8	40,8	81,9	59,4	54,0	76,5	72,9	73,3	62,4	58,7
Pôrto Alegre .....	99,2	101,2	1105,1	95,0	103,8	107,5	89,4	103,1	135,3	106,9	118,5	112,4	113,9	116,6	123,7
Belo Horizonte .....	67,5	82,4	65,6	69,0	76,2	69,8	74,9	74,9	84,3	80,1	86,8	87,3	95,6	105,4	101,4
Ciãnia .....	27,5	35,2	51,0	13,6	24,3	29,4	16,8	21,7	8,6	24,1	55,2	51,9	71,2	63,2	76,0
Cuiabá .....	31,9	67,4	75,8	39,5	43,3	65,1	64,3	62,9	101,1	60,2	59,0	107,3	56,6	91,2	108,8

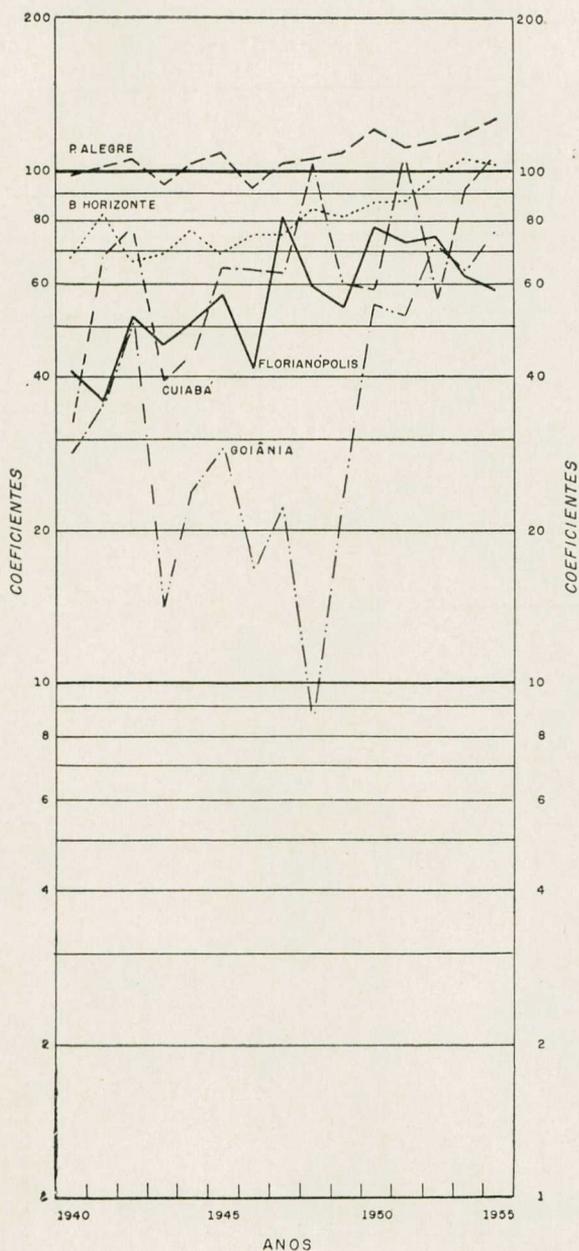
MORTALIDADE DE CÂNCER POR 100 000 HABITANTES  
EM CAPITAIS BRASILEIRAS 1940-1954



MORTALIDADE DE CÂNCER POR 100 000 HABITANTES  
EM CAPITAIS BRASILEIRAS 1940-1954



MORTALIDADE DE CÂNCER POR 100 000 HABITANTES  
EM CAPITAIS BRASILEIRAS  
1940-1954



QUADRO III  
 PERCENTUAL DE ÓBITOS DE CAUSAS IGNORADAS EM RELAÇÃO  
 AO TOTAL

C A P I T A I S	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954
Manaus .....	0,4	0,6	0,2	0,6	1,1	1,1	0,9	1,1	0,7	0,6	..	...	1,3	1,5	0,9
Belém .....	0,8	0,9	0,8	0,3	0,8	3,6	2,4	3,3	3,7	2,7	1,7	2,2	3,2	1,8	2,0
São Luís .....	2,2	1,3	0,6	22,7	29,3	23,7	25,6	20,3	22,4	19,3	19,1	21,4	22,1	25,5	27,2
Teresina .....	0,8	0,8	2,1	0,6	1,1	1,7	1,5	3,3	2,9	2,2	5,1	4,7	5,0	5,9	5,1
Fortaleza .....	9,1	6,4	17,0	29,4	23,8	24,0	23,2	24,6	20,1	28,9	...	...	25,6	29,4	29,2
Natal .....	9,0	9,4	6,2	5,2	4,4	3,3	6,2	2,9	3,4	4,0	6,7	6,4	4,4	10,0	12,4
João Pessoa .....	1,7	2,9	4,9	5,0	3,5	2,9	1,0	0,2	0,5	3,0	6,8	17,1	34,8	37,0	50,7
Recife .....	2,4	1,5	1,7	1,7	1,7	1,4	1,4	1,8	2,0	1,9	6,2	6,5	4,3	6,4	7,3
Maceió .....	3,4	4,3	1,0	0,3	0,7	4,1	4,9	4,5	2,3	3,0	2,9	3,4	...	3,0	3,4
Aracaju .....	35,5	34,6	27,8	38,9	45,1	38,2	37,0	35,1	35,1	33,8	39,7	39,8	...	37,8	38,0
Salvador .....	8,2	7,1	6,2	5,2	4,6	5,3	5,2	4,6	6,4	6,4	6,6	6,9	5,2	5,1	5,7
Vitória .....	13,4	14,3	8,4	9,0	7,1	7,5	8,8	7,1	7,4	5,2	5,0	4,5	4,9	4,0	5,6
Niterói .....	0,2	2,7	2,2	0,6	0,5	1,1	1,3	1,1	1,5	1,0	2,2	3,4	3,6	2,2	1,8
Distrito Federal .....	1,0	1,1	1,0	0,8	0,7	0,7	0,9	0,9	0,9	0,8	0,8	1,0	1,1	1,2	1,2
São Paulo .....	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,6	0,7	0,4	0,6	4,6	2,4	2,2	1,4	1,7	...
Curitiba .....	12,6	17,8	16,7	15,5	8,8	7,5	8,2	8,9	8,8	10,3	13,1	9,2	7,7	8,7	4,8
Florianópolis .....	40,7	41,2	37,0	26,8	33,8	32,9	28,1	31,6	31,8	28,4	...	...	25,8	23,6	20,2
Pôrto Alegre .....	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,3	0,1	0,2	0,3	0,3	0,0	2,4	2,5	7,0	6,9
Belo Horizonte .....	6,7	6,2	7,9	8,3	7,7	7,6	7,2	7,9	10,6	10,4	9,4	10,2	10,4	8,7	6,7
Goânia .....	30,0	33,6	25,8	23,0	36,3	37,8	...	42,8	10,8	50,8	35,5	34,8	32,1	26,5	20,0
Cuiabá .....	10,5	18,6	15,6	9,2	5,9	6,7	11,0	19,2	15,4	...	...	...	26,8	18,6	0,4

Outro fator de restrição, para a interpretação dos dados de mortalidade por câncer, decorre de variação da estrutura da Classificação Estatística Internacional de Doenças, Lesões e Causas de Morte.

Anteriormente denominado Nomenclatura Internacional de Causas de Morte, esse código nosológico destinava-se apenas à classificação do obituario, sofrendo, a intervalos de cerca de 10 anos, revisão para sua atualização de acordo com a evolução dos conhecimentos médicos.

Em sua última Revisão, a 6a. delas, passou a Nomenclatura, como se verifica por sua designação mesma, a ser destinada também para classificação de doenças, com o que adquiriu maior extensão.

"O câncer, como, aliás, outras rubricas da Nomenclatura, tem passado por modificações decorrentes de maior detalhe de localização ou, além disso, como se verificou na 6a. Revisão, de conceituação, com a inclusão de certas afecções do sangue e órgãos hematópoéticos.

Assim, entre outras alterações deve-se assinalar o destaque do câncer do útero, efetuado a partir da 4a. Revisão, o do fígado e vias biliares a partir da 4a. Revisão e o dos brônquios e pulmão a partir da 5a. Revisão. Na 6a. Revisão, as localizações cancerosas linfáticas, que foram destacadas, formam ao lado de outras afecções, como a doença de Hodgkin, a leucemia, a aleucemia e a micose fungóide, que anteriormente não eram destacadas ou tinham outra subordinação anátomo-clínica. A doença de Hodgkin figurava na 5a. Revisão

em outras doenças infecciosas e parasitárias, a leucemia e a aleucemia nas doenças do sangue e dos órgãos hematópoéticos. Na 4a. Revisão, a leucemia e a aleucemia incluíam a doença de Hodgkin, ao passo que não era mencionada a aleucemia. A micose fungóide só veio a ser destacada na 6a. Revisão, figurando anteriormente como devida a etiologia micótica". (3).

Outras modificações a serem assinaladas dizem respeito ao destaque do câncer dos órgãos genitais do homem, o do sistema nervoso e o do aparelho urinário, efetuados a partir da 5a. Revisão.

Em nosso país, vigoraram as 4a., 5a. e 6a. Revisões, as mais próximas, nos períodos 1931-1939, 1940-1949 e 1950 em diante.

As modificações, por que tem passado a Nomenclatura afetam a comparação dos dados de mortalidade de câncer relativos a determinadas localizações, que anteriormente não eram individualizadas. Não obstante, em seu conjunto, o câncer não foi substancialmente alterado em seus valores numéricos, visto que as novas inclusões não foram, quanto a êste respeito, apreciáveis.

Por outro lado, a seleção da causa principal não constitui para o câncer, em conjunto, problema de relevância.

Constituindo a única causa declarada ou a principal dentre múltiplas que tenham sido atestadas, o câncer não apresenta dificuldade na seleção da causa de morte. Assim, nos dados do Distrito Federal, fornecidos pelo Serviço Federal de Bioestatística, o câncer

figura como causa de morte na quase totalidade das vezes em que foi atestado.

#### QUADRO IV

CÂNCER COMO CAUSA DE MORTE NO DISTRITO FEDERAL

ANOS	Total de vezes em que foi atestado	N.º de vezes em que foi a causa principal
1953	2.199	2.186
1954	2.431	2.405
1955	2.672	2.654

Outro fator importante, que pode contribuir para a elevação dos coeficientes de mortalidade de câncer é a possibilidade de serem aprimorados os recursos de diagnóstico, assim como mais amplamente empregados.

A ascensão das curvas de mortalidade relativas ao câncer pode, assim, decorrer não só de melhor classificação do obituário, mas, também, de aperfeiçoamento dos meios de diagnóstico e de seu maior emprego.

No que se relaciona aos coeficientes brutos de mortalidade de câncer, deve-se ainda considerar que a composição de população pode concorrer para variação das respectivas curvas. O câncer é afeção cuja incidência depende do sexo e da idade e, assim, obviamente, a proporção de pessoas com relação a esses atributos influi sobre o resultado global, que é o coeficiente bruto.

Outros fatores concorrem para a freqüência do câncer, notadamente a raça e a ocupação.

Assim, o câncer da pele parece ser menos freqüente nos indivíduos de cor negra e o do útero mais numeroso do que nas mulheres brancas.

Por outro lado, o câncer profissional é um capítulo relevante na patologia do trabalho.

Os dados de obituário não proporcionam, entretanto, informações que permitam o estudo desses fatores.

A cor é sabidamente dado precariamente estabelecido, ao passo que a ocupação não é, via de regra, informada, limitando-se as declarações de óbito apenas ao grupo profissional.

A multiplicidade de ocupações e o exercício sucessivo de diversas ocupações são outras dificuldades a serem consideradas na relação entre causa de morte e profissão.

Foram, por isto, deixadas à margem as indagações pertinentes a esses fatores.

#### CÂNCER E LONGEVIDADE

Em diversos países do mundo, correlatamente à ascensão da mortalidade de câncer, vem se observando o aumento da proporção de pessoas das idades mais altas.

No Quadro V, com dados da Organização Mundial da Saúde (1) são mostradas as percentagens de pessoas de 60 + anos, para os anos em torno do de 1900 e do de 1949:

QUADRO V

PAÍSES	Cêrca de 1949	Cêrca de 1900
Inglaterra e Gales	7,5	15,9
Itália .....	7,6	14,4
Escócia .....	9,6	11,8
Suíça .....	9,3	13,8
Estados Unidos .	6,4	11,6
Austrália .....	6,8	12,5
Nova Zelândia ..	6,2	13,7

Nesses países, o obituário passou a ter uma contribuição mais alta do câncer, conforme se verifica no Quadro seguinte (1), em que são apresentados os percentuais de óbitos de câncer em relação ao total de óbitos:

QUADRO VI

PAÍSES	1901	1920	1947
Inglaterra e Gales	4,4	9,4	15,1
Escócia . . . . .	4,6	8,5	13,7
Itália . . . . .	2,4	3,7	8,5
Suíça . . . . .	7,1	9,3	15,7
Estados Unidos .	4,1	6,4	13,1
Austrália . . . . .	5,2	8,0	12,9
Nova Zelândia ..	6,8	8,5	14,6

Nas capitais brasileiras que possuem dados de melhor qualidade, o câncer vem representando percentagem ascendente em relação ao total de óbitos (2), embora Recife o faça mais discretamente do que as demais e São

Paulo se destaque por seus mais elevados valores.

A relação entre a mortalidade de câncer e a idade torna-se explícita quando são tomados os respectivos coeficientes específicos.

Êsses coeficientes são fornecidos para duas de nossas capitais, o Rio de Janeiro e S. Paulo, em que o câncer apresenta destacada relevância e se referem aos triênios 1939-41 e 1949-51, que correspondem aos anos centrais de 1949 e 1950, nos quais se realizaram os mais recentes censos demográficos.

Conquanto se pudesse, por algum processo de estimativa, efetuar o cálculo para anos mais próximos, os dados censitários constituem uma expressão mais segura da distribuição da população.

Por outro lado, visa-se, fundamentalmente, a corroborar uma afirmação, o que é suficiente alcançado por êsse meio.

QUADRO VII

PERCENTUAL DOS ÓBITOS DE CÂNCER EM RELAÇÃO AO TOTAL

CAPITAIS	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954
Teresina . . . . .	1,2	1,1	1,2	1,8	3,1	1,2	1,9	2,3	2,6	2,6	3,1	2,8	3,8	3,0	2,1
Recife . . . . .	2,8	2,2	2,1	2,2	1,8	2,0	1,9	2,2	2,3	2,3	2,6	2,8	3,1	3,0	2,9
Salvador . . . . .	2,1	2,5	2,1	1,9	2,0	2,2	2,1	2,6	2,9	3,0	3,0	3,3	3,9	3,5	4,0
Niterói . . . . .	2,9	3,1	3,6	3,4	3,7	3,3	4,1	4,4	3,9	4,3	4,4	4,9	5,7	6,6	5,4
Distrito Federal .	3,7	3,7	3,7	4,0	3,9	3,7	4,3	4,6	5,2	5,6	5,9	5,9	6,8	7,1	7,5
São Paulo . . . . .	6,1	6,1	6,9	6,8	7,0	6,9	8,6	8,4	8,5	9,5	9,1	9,0	10,2	10,4	2,6

Para São Paulo ,os coeficientes quanto que para o Distrito Federal foram especialmente calculados, en- foram tomados de Scorzelli (3).

## QUADRO VIII

## COEFICIENTES DE MORTALIDADE DE CÂNCER POR IDADE, POR 100.000 HABITANTES

Idade (anos)	Distrito Federal		São Paulo	
	1939-41	1949-51	1939-41	1949-51
— 1	3,3	1,6	4,6	5,8
1 — 4	5,2	8,1	9,6	13,2
5 — 9	2,7	3,9	4,6	7,8
10 — 14	3,2	4,8	5,5	5,4
15 — 19	6,1	6,5	4,7	7,5
20 — 29	10,1	10,7	12,6	13,7
30 — 39	33,9	37,0	44,8	45,5
40 — 49	119,6	113,9	149,3	139,3
50 — 59	261,8	280,2	327,2	363,0
60 — 69	473,2	490,2	655,0	650,9
70 +	648,5	750,1	904,5	1.069,2

Com baixos valores na infância, puberdade e adolescência, a mortalidade se eleva nos adultos, assumindo na maturidade e na velhice valores que constituem um ramo notavelmente ascendente.

De modo geral, os coeficientes são mais altos em 1949-51 do que no triênio 1939-41. Em São Paulo são mais acentuados do que no Distrito Federal.

A variação da mortalidade de câncer em função da idade é uma característica marcante, concorrendo para explicação da subida das curvas de mortalidade nas regiões onde se verifica o envelhecimento da população.

## CÂNCER E SEXO

A preponderância de cada um dos sexos com relação à mortalidade de câncer depende do vulto com que se apresentem as localizações da doença, como se verá adiante.

Nos dados do Distrito Federal predomina, nos triênios considerados, o sexo feminino, ao passo que em São Paulo a primasia cabe ao sexo masculino, como se verifica no Quadro seguinte:

## QUADRO IX

## COEFICIENTES DE MORTALIDADE DE CÂNCER, POR SEXO, POR 100.000 HABITANTES

Sexo	Distrito Federal		São Paulo	
	1939-41	1949-51	1939-41	1949-51
Masculino .....	61,7	74,5	92,6	101,1
Feminino .....	71,0	78,5	77,6	87,5

A composição de população por sexo pode influir acentuadamente sobre os valores dos coeficientes brutos, o que poderia ser eliminado calculando-se os coeficientes ajustados (ou padronizados).

Os dados das duas capitais revelam, entretanto, a seguinte distribuição percentual, por sexo, nos censos efetuados em 1/9/40 e 1/7/50:

QUADRO X

Sexo	Distrito Federal		São Paulo	
	1-9-40	1-7-50	1-9-40	1-7-50
Masculino .....	49,8	49,0	49,4	49,4
Feminino .....	50,2	51,0	50,6	50,6

As populações das duas capitais não só apresentam composição por sexo muito parecidas, como estáveis, dispensando aquele cálculo.

não se afasta do aspecto já visto a propósito daquele atributo.

No Quadro XI, são apresentados os coeficientes de mortalidade, por idade e sexo, no Distrito Federal e em São Paulo, para os triênios 1939-41 e 1949-51.

A curva de mortalidade por idade, quando considerada em face do sexo,

QUADRO XI

COEFICIENTES DE MORTALIDADE DE CÂNCER, POR IDADE E SEXO, POR 100.000 HABITANTES

1949/51

Idade (anos)	DISTRITO FEDERAL		SÃO PAULO	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
— 1	2,1	1,1	4,6	7,1
1 — 4	8,7	7,5	14,6	11,8
5 — 9	4,5	3,2	9,0	6,5
10 — 14	6,3	3,4	7,6	3,3
15 — 19	6,4	6,6	7,1	7,9
20 — 29	10,1	11,3	17,0	10,6
30 — 39	31,4	42,6	39,6	51,4
40 — 49	102,5	125,4	136,2	142,6
50 — 59	290,8	270,2	393,0	333,4
60 — 69	582,6	416,4	794,1	528,9
70 +	911,1	669,5	1.365,5	860,0

## LOCALIZAÇÕES DO CÂNCER

As localizações do câncer, sobretudo se consideradas com relação às formas anátomo-clínicas com que se apresenta a doença, são essencialmente importantes para os dados de mortalidade.

Esta importância se acha fundamentalmente relacionada ao número e à malignidade dos casos que lhes são correspondentes, de que resultam condições que concorrem para vulto, mais ou menos acentuado, dos coeficientes.

Os óbitos são, em princípio, mais numerosos para as formas e localizações mais frequentemente encontradas, mas também dependem da gravidade que estas assumam.

A gravidade dos casos pode, entretanto, ser modificada, na dependência de ser o diagnóstico efetuado em tempo oportuno, de modo a serem aplicados os recursos terapêuticos que se fizerem indicados.

O câncer da pele, por exemplo, não obstante apresentar formas de alta malignidade, pode ser diagnosticado mais cedo do que se verifica para outras localizações internas, por se situar em local de mais fácil evidência. Em consequência, seu prognóstico, de certo modo, se suaviza, rebaixando-se a letalidade e, por conseguinte, a mortalidade.

Seria extremamente importante que a mortalidade de câncer pudesse ser apreciada com relação às suas várias expressões histopatológicas, mas os dados usuais de obituário não proporcionam essas informações.

As localizações, entretanto, ressalvadas as dificuldades decorrentes das

variações de estrutura da Nomenclatura Internacional, já mencionadas, podem ser devidamente confrontadas.

Nos dados do Distrito Federal, a localização digestiva é a mais importante na mortalidade devida ao câncer, para a qual contribui em 39,2 a 47,6% dos óbitos, no período 1940-1954.

Nos de São Paulo, o aparelho digestivo representa, também, o mais forte contingente, com percentuais mais altos do que no Distrito Federal, compreendidos entre 45,3 e 55,6 do obituário do câncer. Esses percentuais são, todavia, mais elevados nos primeiros do que nos últimos anos do período considerado.

Considerada em relação ao sexo, a localização apresenta mais destacada significação.

Assim, nos dados do Distrito Federal, a predominância do aparelho digestivo se faz sentir mais nitidamente no sexo masculino do que no feminino.

"As localizações do aparelho digestivo são as de maior importância na mortalidade de câncer do sexo masculino. No sexo feminino, esta primazia cabe aos órgãos genitais, que só vêm a ser continuamente ultrapassados pelo aparelho digestivo a partir de 1943." (Scorzelli). (3).

O câncer do seio mostra mortalidade ascendente, embora menos acentuadamente a partir de 1944.

O do aparelho respiratório, mais alto no sexo masculino, revela ascensão nos dois sexos.

Para o triênio 1949-51, foram os seguintes os coeficientes de mortalidade de câncer, conforme localização e sexo, no Distrito Federal, por 100.000 habitantes.

## QUADRO XII

COEFICIENTES DE MORTALIDADE DE CÂNCER, DE TÓDAS AS LOCALIZAÇÕES E DO APARÉLHO DIGESTIVO, POR 100.000 HABITANTES E PERCENTUAIS DÊSTES EM RELAÇÃO ÀQUELES

ANOS	DISTRITO FEDERAL			SÃO PAULO		
	Total	Aparelho digestivo		Total	Aparelho digestivo	
		Coef.	Perc.		Coef.	Perc.
1940	67,9	30,1	44,4	82,1	44,8	53,2
1941	68,6	30,3	43,2	88,1	47,7	53,0
1942	67,4	30,0	44,6	93,9	51,2	54,6
1943	71,4	30,7	43,0	85,3	46,6	54,6
1944	71,6	32,9	45,9	89,7	46,4	51,7
1945	68,7	31,9	47,6	83,9	46,6	55,6
1946	66,9	31,0	45,0	93,3	49,7	53,2
1947	69,9	29,1	41,6	91,2	49,5	54,2
1948	76,9	34,1	44,4	94,1	48,2	53,2
1949	75,9	33,6	44,3	98,3	52,3	51,2
1950	77,4	33,4	43,2	92,4	45,2	49,0
1951	76,1	32,4	42,5	92,0	41,9	45,5
1952	82,6	36,4	44,0	94,4	45,3	48,0
1953	85,2	37,0	43,4	97,6	44,2	45,3
1954	91,6	38,7	39,2	103,6	47,1	46,4
1955	98,8	41,5	42,0	103,2	48,6	47,1

Consideradas as principais localizações, verifica-se que o aparelho digestivo vem em primeiro lugar, num e noutra sexo, porém, mais acentuadamente no masculino. Para o sexo feminino,

é seguido de perto pelo aparelho genital, enquanto que no masculino, bastante distanciado, vem o respiratório.

Em São Paulo, também nos dados do triênio 1949-51, o aparelho diges-

## QUADRO XIII

Localização	Masculino	Feminino
Aparelho digestivo . . . .	37,3	29,1
Aparelho genital . . . . .	4,1	22,4
Mama . . . . .	0,1	9,8
Aparelho respiratório .	11,8	2,9
Aparelho urinário . . . .	3,8	2,1
Pele . . . . .	0,5	0,4

tivo é a localização predominante, com valores mais elevados, tanto no sexo masculino, como no feminino do que no Distrito Federal.

É o que nos mostra o Quadro seguinte, em que são apresentados os coeficientes respectivos, por 100.000 habitantes:

#### QUADRO XIV

COEFICIENTES DE MORTALIDADE DE CÂNCER, POR 100.000 HABITANTES, EM S. PAULO, 1949-51

Localização	Masculino	Feminino
Aparelho digestivo .....	55,1	37,7
Órgãos genitais femininos ..	—	20,2
Outras localizações .....	46,0	29,6

#### CÂNCER E DURAÇÃO DE VIDA

O câncer, sem ser evitável no mesmo sentido que outras doenças cujos aspectos técnicos se acham plenamente resolvidos e podem ter solução direta, como se verifica para a grande maioria das doenças transmissíveis, cabe, entretanto, ser, de certo modo, compreendido no alcance da medicina preventiva, que lhe pode impedir o aparecimento, pela eliminação dos estados pré-cancerosos ou encontrar meios para impedir o efeito nocivo da utilização de substâncias cancerígenas.

A incidência do câncer pode ser reduzida, não obstante o fato de que o prolongamento da vida, como se vem observando nos países que atingiram melhores condições de progresso social, tenha criado situação favorável para seu aparecimento, dado que se trata de doença que ocorre principalmente na maturidade e na velhice.

A idade não constitui, todavia, a única explicação conhecida para o câncer, como, de resto, para as chamadas doenças degenerativas, entre as quais

se inscreve, assim como a arterioesclerose, certas cárdio e nefropatias, o diabetes, a gota, o reumatismo crônico, cuja freqüência a ela relacionada, é também dominada por fatores coadjuvantes.

O câncer, êle mesmo, surge como um acontecimento no qual à infraestrutura da idade se acrescem outras circunstâncias, para lhe completar a configuração.

Por outro lado, os recursos de diagnóstico se vêm aprimorando e, assim, permitindo descobrir mais cedo o câncer, com melhor sucesso terapêutico e, por conseguinte, menor letalidade.

Dêste modo, sem se chegar, no estado atual de nossos conhecimentos, a, precisamente, prevenir o câncer, pode-se, contudo, não só rebaixar sua incidência, como, também, sua mortalidade.

Torna-se, assim, natural a pergunta acêrca de qual deveria ser o ganho de vida se o câncer pudesse ser eliminado como causa de morte, mormente em se considerando sua importância ascendente, explicável, apenas em parte, por melhor registro de casos e, portanto, de óbitos.

Nos dados de 1955, relativos às duas maiores capitais de nosso país, o câncer figura em terceiro lugar no obituário, vindo abaixo somente das doenças do coração e da gastro-enterite, com 8,3% e 10,6% do total de óbitos, respectivamente no Distrito Federal e em São Paulo.

A resposta àquela pergunta é tecnicamente dada pelo cálculo da vida média e do respectivo aumento se efetuada a eliminação da causa de morte em questão.

A vida média é expressa pelo número médio de anos de vida, esperado para cada idade, se uma geração hipotética fôsse submetida às condições de mortalidade observadas na população considerada em dada ocasião.

Seu valor mais frequentemente utilizado é a vida média ao nascer.

Da eliminação de uma dada causa de morte resulta correspondente elevação da vida média, o que, entretanto, se admite de modo a que a mortalidade devida à causa eliminada seja levada à conta das demais causas.

A vida média, ao nascer, no Distrito Federal e em São Paulo, de 43,33 anos e 49,10 anos, respectivamente, no triênio 1939-41, conforme dados do Gabinete Técnico do Serviço Nacional de Recenseamento (4), passou a 52,81 e 57,52 anos, respectivamente, no triênio 1949-51 (5), (6).

Estão êstes valores ainda distanciados dos que são observados nos países mais adiantados e de baixa mortalidade, como se pode ter impressão em dados divulgados pelo Laboratório de Estatística do Conselho Nacional de Estatística (7):

Inglaterra e Gales . . . . .	68,78	1950
Austrália . . . . .	68,28	1946-48
Estados Unidos . . . . .	67,20	1948
Suiça . . . . .	64,76	1939-44

Calculamos os valores da vida média, ao nascer, para o Distrito Federal e São Paulo, usando o método de Greville (8), para construção de tábuas condensadas de mortalidade e encontramos os seguintes resultados para o triênio 1949-51:

Capitais	Masculino	Feminino	Ambos os sexos
Distrito Federal .	50,36	56,56	53,34
São Paulo . . . . .	54,98	60,20	57,39

Ainda por processo de Greville (9), calculamos a vida média, ao nas-

cer, com exclusão do câncer (tôdas as localizações), para o triênio 1949-51:

Capitais	Masculino		Feminino		Ambos os sexos	
	V.Média	Ganho	V.média	Ganho	V.média	Ganho
Distrito Federal .	51,26	0,90	57,94	1,38	54,52	1,18
São Paulo . . . . .	56,72	1,74	62,17	1,97	59,23	1,84

Como se verifica, em São Paulo, onde é maior a mortalidade de câncer, o ganho de vida seria mais elevado.

#### REFERÊNCIAS

1. RAPPORT ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET DÉMOGRAPHIQUE. Organisation Mondiale de la Santé. Janvier-Février 1952. Vol. V, No. 1-2.
2. VIDA E MORTE NAS CAPITAIS BRASILEIRAS. Lincoln de Freitas Filho. Conselho Nacional de Estatística. IBGE. 1956.
3. MORTALIDADE DO DISTRITO FEDERAL (1924-1953). Achilles Scorzelli Junior. 1954.
4. ESTUDOS SÔBRE A MORTALIDADE NO DISTRITO FEDERAL E NO MUNICÍPIO DE SÃO PAULO. Gabinete Técnico do Serviço Nacional de Recenseamento. Revista Brasileira de Estatística. Outubro-Dezembro 1945. Ano VI No. 24.
5. PESQUISAS SÔBRE A MORTALIDADE NO BRASIL. Giorgio Mortara, Elígio Alves, Orêncio L.A. Gomes e Moisés I. Kessel. Estudos de Estatística Teórica e Aplicada. Estatística Demográfica n. 18. Conselho Nacional de Estatística. 1954.
6. PESQUISAS SÔBRE A MORTALIDADE NO BRASIL. Moisés I. Kessel. Estudos de Estatística Teórica e Aplicada. Estatística Demográfica n. 19. Conselho Nacional de Estatística. 1954.
7. DURAÇÃO DA VIDA MÉDIA ECONOMICAMENTE ATIVA. Laboratório de Estatística do Conselho Nacional de Estatística. Revista Brasileira de Estatística. Abril-Junho 1954. Ano XV, n. 58.
8. FUNDAMENTOS MATEMÁTICOS DA ESTATÍSTICA E TÁBUAS DE MORTALIDADE. Thomas N. E. Greville. Curso ministrado na Fundação Getúlio Vargas. 1953.,
9. MORTALITY TABLES ANALYZED BY CAUSE OF DEATH. T.N.E. Greville. The Record. American Institute of Actuaries. October 1948. Vol. XXXVII, Part II, No. 76.

## RETINOBLASTOMAS

### Craniotomia frontal com secção pré-quiasmática do nervo óptico e exenteração orbitária.

(NOVA CONDUTA CIRURGICA: OPERAÇÃO COMBINADA EM UMA SÓ SESSÃO OPERATÓRIA)

DR. FELICIANO PINTO

DRA. AVELINA PINTO

Recidiva néoplasica do coto do nervo óptico tem sido frequentemente observada nos casos de retinoblastomas submetidos à enucleação ou exenteração orbitária. Este fato, torna o prognóstico dos casos operados muito reservado.

A forma mais frequente de propagação do glioma da retina, deve-se ao comprometimento do nervo óptico. A néoplasia estende-se através a bainha ou fibras do nervo, invadindo o quiasma (Fig. 1), daí se propagando ao nervo do lado oposto. Secundariamente, a órbita e os ossos do crânio são atingidos (H. Elwin) (1).

Reese (2), em 119 casos estudados histologicamente, observou comprometimento do nervo óptico além da lamina crivosa em 63 casos, ou seja 52. Em 51 casos submetidos à enucleação, o exame histológico revelou que a secção do nervo óptico se fez em plena massa tumoral, falhando portanto este tipo de cirurgia na extirpação do tumor. Esta falha, compreende 43 por cento dos casos de Reese estudados na época. Esse autor constatou a existência de glioma

bilateral em uma criança de 15 meses, na qual a necropsia revelou o blastoma inicial localizado no olho esquerdo, pro-

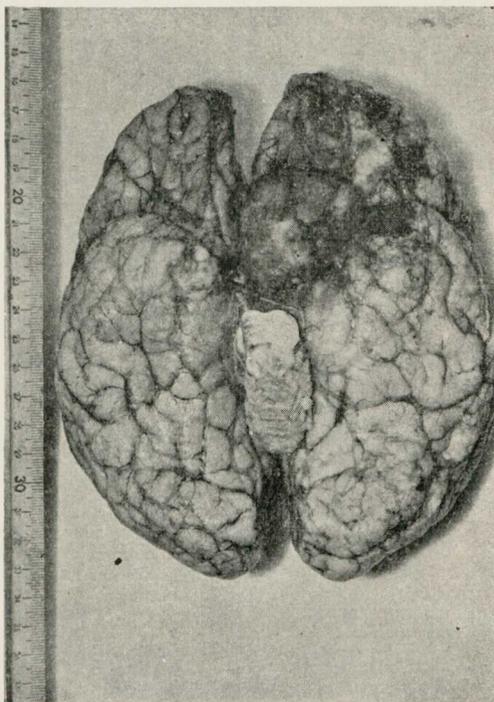


Fig. 1 — Retinoblastoma com propagação ao quiasma óptico. Criança de dois anos de idade, submetida à exenteração orbitária.  
(T.S. — Reg. geral 29.727)

pagando-se pelo nervo óptico homólogo até o espaço subdural, quiasma e nervo óptico do lado oposto.

A consulta da literatura médica relativa aos retinoblastomas, revela que a mortalidade nestes casos se deve à extensão intracraniana por via do nervo óptico. Nos casos de Merriam (3), dentre 17 pacientes portadores de retinoblastomas, a necropsia revelou que nove casos apresentavam extensão intracraniana através o nervo óptico.

Na cirurgia do glioma da retina, o cirurgião deve ter em mira a secção do nervo óptico o mais distante possível do globo ocular afetado. As dificuldades oferecidas à esta secção nas operações comumente empregadas (enucleação e exenteração orbitária), fez com que fosse tentada a secção pré-quiasmática através craniotomia frontal. A primeira tentativa de tratamento dos retinoblastomas mediante secção intracraniana do nervo óptico, deve-se à Dott e Meighan, (4) em 1933. A maneira pela qual a terapêutica foi conduzida neste caso, não foi satisfatória. Inicialmente, a paciente (idade?) fôra submetida à enucleação por apresentar retinoblastoma. O exame histológico mostrou que a secção do nervo óptico invadido se fez em plena néoplasia, ficando portanto a operação incompleta. Sete dias mais tarde foi tentada extirpação do restante do nervo óptico por via orbitária. Como isto resultasse infrutífero, os autores tentaram a roentgenoterapia, também sem resultado. Posteriormente o nervo foi ressecado por via intracraniana, juntamente com a massa tumoral recidivada.

Rand (5), em 1934, realizou a enucleação em uma criança de 4 anos e sete meses. Como houvesse recidiva

orbitária do retinoblastoma, foi praticada a secção do nervo óptico ao nível do quiasma e extirpação da massa tumoral recidivada por via craniana. Neste caso, instalou-se fistula liquórica, infecção e morte.

Em 1943, Ray e Mc Lean (6), realizaram a operação combinada praticando a ressecção do nervo óptico entre o quiasma e o buraco óptico em dois casos. Depois de ressecar a porção do nervo, obstruíam o buraco óptico com um fragmento de musculo. Isto visa impedir a comunicação com o espaço subaracnoideu. Doze a treze dias mais tarde, realizavam o tempo orbitário enucleando o globo ocular e retirando a porção orbitária do nervo óptico.

No primeiro dos pacientes operados por Ray e Mc Lean, tratava-se de uma criança de 6 meses de idade que apresentava convulsões recentes. O exame de fundo de olho revelou pequeno nódulo arredondado de côr acinzentada na metade temporal da papila direita. Foi feito o diagnóstico de retinoblastoma com provavel extensão intracraniana. A paciente foi submetida à operação com 13 dias de intervalo entre o tempo craniano e o tempo orbitário. O diagnóstico histológico foi de esclerose tuberosa (Enfermidade de Bourneville). As convulsões foram atribuídas então à esta afecção do sistema nervoso central. No segundo caso, tratava-se de uma menina de 11 semanas, com quadro oftalmológico provavel de retinoblastoma, na fase de glaucoma secundario moderado (moderate secondary glaucoma). Neste caso, após secção do nervo óptico entre o quiasma e coma). Neste caso após a ressecção do nervo óptico os autores coagularam a extremidade distal do nervo e os con-

tornos do buraco óptico com bisturi elétrico.

O exame histológico foi positivo para retinoblastoma.

O primeiro caso de Ray e Mc Lean, em que pese o erro diagnóstico, serviu para mostrar a viabilidade da operação proposta por estes autores. O segundo caso, bem sucedido, revelou que a neoplasia ainda se achava em fase inicial. Nós pensamos, que nesta etapa do desenvolvimento dos retinoblastomas, seja mais prudente a enucleação seguida de protese ocular e roentgenterapia. As intervenções amplas devem ser reservadas para os casos em que não haja possibilidade de erro no diagnóstico ou então, que esta possibilidade seja muito diminuta.

Reese (7), tecendo considerações sobre os que advogam a operação combinada, afirma que ela foi determinada pela concepção de que os retinoblastomas se propagam através o nervo óptico. Si a propagação si estender até 10 milímetros além do globo ocular, o espaço subaracnoideu pode ser atingido e a difusão metastática se generalisa ao longo das vias líquóricas. No Instituto Nacional de Câncer, o Prof. E. Fialho observou extensa difusão das células neoplásicas ao longo do espaço subaracnoideu do nerraxe, com formação inclusive, de embolos neoplásicos no canal central da medula.

Acreditamos ser melhor indicada a dupla operação em uma só sessão operatória.

A enucleação ou exenteração orbitária praticada como tempo inicial, traz a nosso ver, o inconveniente de facilitar a disseminação neoplásica no fundo da cavidade, por ocasião da secção do nervo óptico, no caso de já existir compro-

metimento do mesmo. A experiência nos tem mostrado, que o alto índice de recidivas nos deve alertar para esta possibilidade. Por outro lado, parecem-nos mais de acôrdo com os preceitos da moderna cancerologia, a retirada em bloco das lesões malignas de natureza neoplásica, juntamente com os tecidos suspeitos de comprometimento. Este raciocínio pode ser aplicado em relação ao nervo óptico, uma das vias preferenciais de propagação do chamado glioma da retina. Nestas neoplasias, caracterizadas do ponto de vista biológico, por sua elevada malignade, o cirurgião deve praticar a intervenção o mais amplamente possível. O problema cosmético fica relegado, nestes casos, a um plano secundário.

A craniotomia prévia, permite avaliar o estado do nervo óptico, da região quiasmática e torna possível a secção do nervo logo após sua emergência do quiasma, ou seja, o mais distante possível do globo ocular. Da mesma forma, permite a ligadura prévia da artéria oftálmica antes da penetração no buraco óptico. Esta medida facilita o tempo orbitário, evitando o sangramento abundante tão comum nas exenterações.

#### DESCRIÇÃO DA TÉCNICA EMPREGADA:

I) — Craniotomia frontal ampla, osteoplastica Fig. 2: incisão semicircular do couro cabeludo desde a glabella até a parte média do zigoma, acompanhando a linha mediana até a altura aproximada do bregma. Trepanação craniana com trepano manual e rebatimento do retalho ósseo com a base pre-

sa ao musculo temporal. Incisão da dura mater e rebatimento do retalho meningeo, com a base voltada para o seio longitudinal superior. Afastamento cuidadoso do logó frontal, protegendo-se a superficie cerebral com laminas de algodão embebidas em sôro morno.

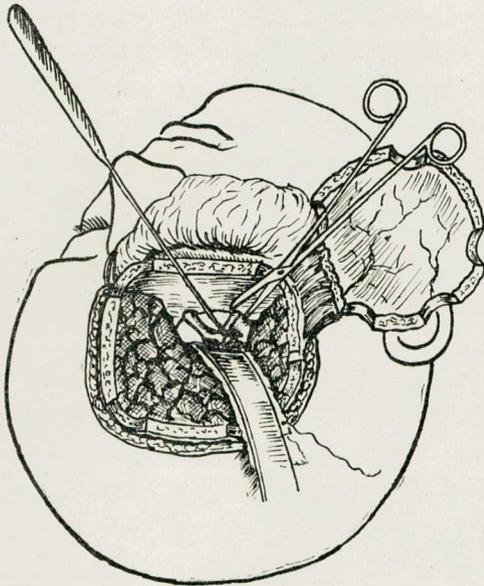


Fig. 2 — Craniotomia, frontal, isolamento com gancho rombo e secção pré-quiasmática do nervo óptico. A artéria oftálmica e ligada previamente com clipes de prata, coagulada e seccionada (primeiro tempo da operação combinada).

Abertura da cisterna quiasmatica e aspiração do liquido cefalo raquiano, acumulado nesta dilatação do espaço subaracnoideu. O nervo óptico aparece então com nitidês, nascendo do angulo anterior do quiasma.

Isolamento do nervo óptico com gancho rombo e ligadura da artéria oftálmica com dois clipes de prata. Em seguida, a artéria é coagulada e seccionada entre os clipes. O nervo óptico é levemente tracionado com gancho rombo e a seguir seccionado,

Após a secção, procede-se ao isolamento do nervo dos contornos do buraco óptico, deixando-o livre de qualquer conexão.

Hemostasia cuidadosa, fechamento da dura mater com pontos separados, reposição do retalho ósseo e sintese dos planos superficiais.

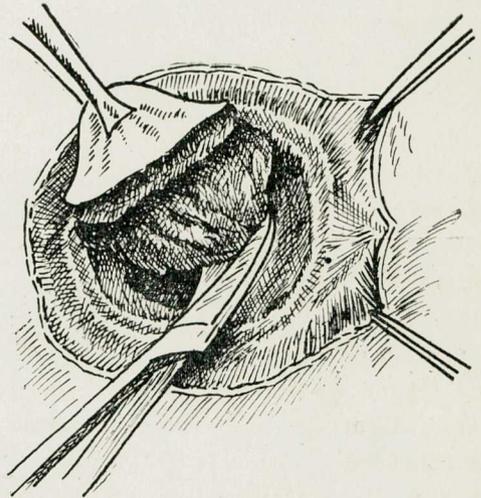


Fig. 3 — Exenteração orbitária: o nervo óptico é isolado das massas musculares próximo à inserção no apice orbitário e tracionado para o interior da cavidade. A seguir, pratica-se a secção da musculatura e retirada de todo o conteúdo da orbita.

2) Exenteração orbitária (Fig. 3): este segundo tempo é feito pela técnica habitual, preservando-se as palpebras. A unica particularidade de importancia, refere-se ao isolamento do nervo óptico das massas musculares, ao nivel do apice orbitario. Após isolamento, o nervo é puxado com leve tração, para o interior da cavidade orbitária. Secção dos musculos proximo da inserção e retirada em bloco da peça operatória. Hemostasia com tamponamento. Enxerto dermo-epidermico livre, revestindo as paredes da orbita.

Traumatismo ocular anterior ao aparecimento da doença, não sabendo informar a época exata.

CASO I — G.M., 3 anos, sexo feminino, branca.

H.D.A. — Exoftalmia unilateral direita, há um mês. Concomitantemente, a criança tornou-se facilmente irritável, chorando a todo momento. Anorexia e emagrecimento moderado. Epistaxes frequentes. Diminuição progressiva da visão.

A.P. — Ex. clínico: Volumosa tumoração da órbita direita dura e levemente dolorosa determinando protusão ocular e distensão da pálpebra superior (Fig. 4 e 5). Ul-



Fig. 4 — Caso I, G.M. 3 anos. Retinoblastoma do olho direito, com propagação pela bainha nervosa.

ceração da córnea direita. Ausência de adenopatias satélites. Estado geral em decadência. Radiografias de torax e crânio, normais.

Operada em 19.10.54 — Craniotomia frontal direita. Afastamento do lobo frontal, abertura da cisterna quiasmática e aspiração do líquido cefalo-raquiano. O nervo óptico



Fig. 5 — Mesma paciente, 30 dias após a operação combinada.

apresentava aspecto macroscópico normal. Secção préquiasmática do nervo, após o que, ocorreu sangramento abundante, por lesão da artéria oftálmica. Este acidente prolongou o ato operatório, razão pela qual o tempo orbitário foi realizado em intervenção posterior. Nesta ocasião, o nervo óptico foi retirado com facilidade em toda a extensão (Fig. 6).

Diagnóstico histopatológico: Retinoblastoma com propagação pela bainha nervosa.

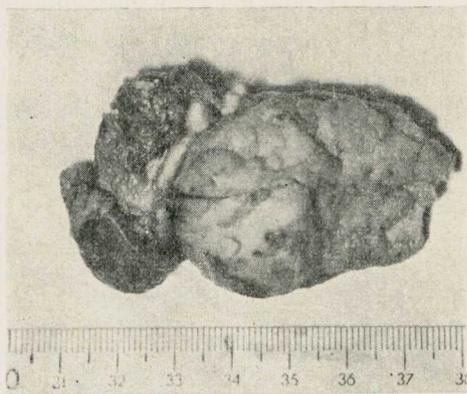


Fig. 6 — Caso I — Peça cirúrgica.

Caso 2 — M.V.S., 6 anos, sexo feminino, parda, brasileira.

H.D.A. — Há três meses passou a queixar-se de dor no globo ocular esquerdo e cefaléia de localização frontal. Ao mesmo tempo apresentou lacrimejamento abundante, emagrecimento acentuado anorexia e hipertermia.

Desde o início da doença, passou a queixar-se de diminuição da visão com o olho doente. De nada se queixa com relação ao olho direito.

A.P. Nada de importante a assinalar.

A.H. Quatro irmãos vivos e saudáveis. Não há referência a casos idênticos na família.

Ex. clínico: Palpebras semicerradas à esquerda. Conjuntivas hiperemiadas à esquerda. Aumento da tensão do globo ocular homólogo. A pupila esquerda apresenta-se dilatada, percebendo-se através o orifício pupilar, formação esbranquiçada, de aspecto leitoso. Ausência de adenopatias satélites visíveis ou palpáveis.

Operação combinada (craniotomia frontal esquerda e exenteração orbitária) em 12.3. 1955, pela técnica já descrita. A artéria oftálmica, foi ligada previamente à secção previamente à secção pré-quiasmática do nervo óptico.

Diagnóstico histopatológico: Retinoblastoma (fig. 7).

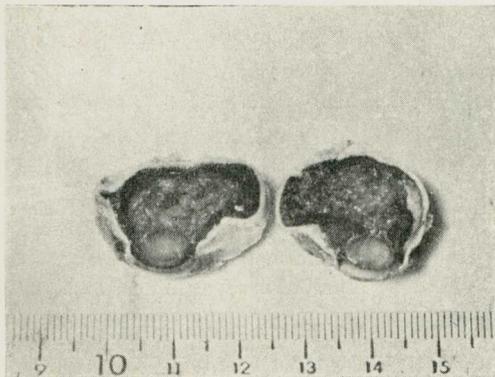


Fig. 7 — Caso 2 — Globo ocular mostrando retinoblastoma. A paciente apresentava-se no estágio de aumento da tensão intra-ocular. O nervo óptico estava invadido próximo à penetração no globo ocular.

Alta oito dias depois em boas condições gerais.

Em 19.12.56, foi submetida a rigoroso controle clínico, estando em magníficas condições gerais e locais. Ausência de sinais clínicos e radiológicos de recidivas ou metastases.

Atualmente, são decorridos 30 meses desde que foi operada. As condições gerais e locais são excelentes. Ausência de recidivas ou metastases.

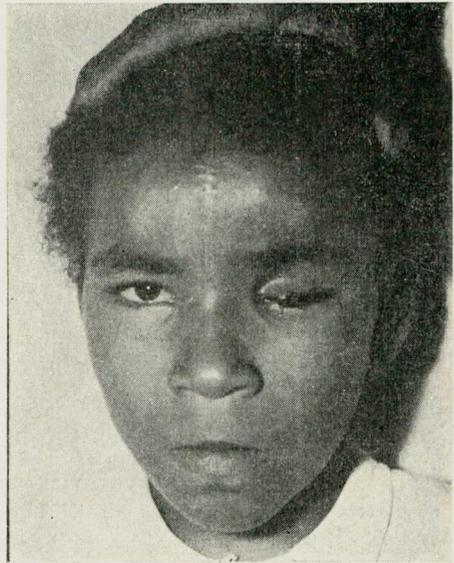


Fig. 8 — Caso 2 — Paciente 21 meses após a operação combinada. Atualmente, são decorridos 30 meses e a criança apresenta excelente estado geral, livre de recidivas ou metastases.

#### COMENTÁRIO

Os autores fazem breve análise sobre os retinoblastomas ou gliomas da retina, sob o ponto de vista das recidivas ao nível do coto do nervo óptico. Isto é devido, segundo constataram Elwin, e Reese e Merriam, ao fato de que a via preferencial de propagação da referida neoplasia, se faz ao longo da bainha ou das fibras do nervo óptico do lado doente. Partindo desta via, as células neoplásicas atingem a região quiasmática o espaço subaracnoideu, o

nervo óptico e globo ocular do lado oposto.

Consideram que um dos problemas mais importantes, na cirurgia do glioma da retina, é a secção do nervo óptico o mais distante possível do globo ocular lesado.

Citam os trabalhos de Dott e Meighan, Rand, Ray e Mc Lean, os quais praticaram a secção préquiasmática do nervo óptico.

Propõe uma nova conduta cirúrgica a que denominam "Operação combinada (craniotomia frontal e exenteração orbitária), em uma sessão operatória", na qual realizam o tempo crâniano inicialmente, seccionando o nervo óptico imediatamente adiante do quiasma óptico. A seguir, o nervo é isolado das conexões ao nível do buraco óptico. A artéria oftálmica é ligada previamente. No tempo orbitario, o nervo óptico é retirado em toda a extensão desde o globo ocular até o quiasma, em bloco, juntamente com os demais elementos contidos na cavidade orbitária.

Dois casos são apresentados. No primeiro (caso n. 1), a operação crâniana foi realizada e o nervo óptico seccionado. Durante a secção do nervo óptico, a artéria oftálmica foi lesada sangrando abundantemente. Este acidente, levou os autores a praticarem a ligadura deste vaso, previamente, antes da secção do nervo óptico. Esta paciente faleceu 4 meses após a intervenção, com metastases cranianas.

O segundo caso, não apresentou qualquer dificuldade do ponto de vista técnico. A operação foi realizada com

facilidade. A ligadura da artéria oftálmica, previamente, facilitou grandemente o ato operatório, permitindo a exenteração orbitária com sangramento diminuto. Esta paciente está atualmente com 30 meses decorridos desde que foi operada, livre de qualquer sintoma. Ausência de recidivas ou metastases.

Os autores preconizam o método, principalmente, no segundo e terceiro estadios do quadro clínico dos retinoblastomas, respectivamente, na fase de aumento da tensão intraocular e na fase de perfuração do globo e crescimento extraocular. Uma análise mais prolongada, em um grande numero de casos, se impõe antes de se chegar a uma conclusão definitiva sobre o valor da operação combinada em uma sessão operatória.

#### BIBLIOGRAFIA

1. HERMAN ELWIN, "Diseases of the retina", Blakston, Co. Toronto 1949.
2. REESE, A.B., "Extension of glioma (retinoblastoma) into the optic nerve", Arch. Ophth., 5:269, 1931.
3. MERRIAM, G.R. Jr. "Retinoblastomas" Analysis of 17 autopsies. Arch of Ophthalm. 44:71, 1950.
4. DOTT, N.M. and MEIGHAN, S. — "Intracranial Ressection of the optic nerve in glioma retinal" Am. J. Opht. 16:59, 1933.
5. RAND, C.W. — Arch. of Opht. 11:982, junho 1934 (citado por Ray e Mc Lean).
6. RAY, B.D. and J.M. MC. LEAN, "Combined intracranial and orbital operation for retinoblastoma", Arch. Ophth., 30:437, 1943.
7. REESE, A.B. "Tumors of the eye", Paul B. Hoeber, 1951, pag. 104-105.

## RESUMOS, CONDENSADOS E ANÁLISES

### ANÁLISES DE LIVROS

*Year Book of Cancer* — Randolph Lee Clark R. e Russel W. Chumbly — 572 pgs., 209 ilustrações. Preço 7,50 dólares. Edit. The Year Book Publishers, 200 East Illinois Street, Chicago — 1957.

Este é o primeiro livro sobre Câncer que é publicado pelos editores dos famosos Year Books.

Esta obra apresenta ao leitor a oportunidade de familiarizar-se com as últimas conquistas no terreno da Oncologia, através a leitura de 207 artigos.

Contem matéria variada, apresentando todos os aspectos da luta contra o câncer.

São apresentados artigos sobre diversos meios de diagnóstico e tratamento da doença.

Também, nele, não faltaram interessantes artigos sobre o problema experimental.

O livro termina com dois artigos deveras interessantes sobre aspectos psicológicos nos portadores de câncer.

Por todos estes motivos, recomendamos esta obra aos que se dedicam ao estudo da Cancerologia.

DR. ANTÔNIO PINTO VIEIRA.

