

# 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

Junho, 1956

Número 14

NÃO PODE SER DE B. DE BIBLIOTECA

## 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 permuta com Revistas Médicas.

Rua Mariz e Barros, 775 — Tijuca  
(*Serviço Nacional de Câncer*)  
RIO DE JANEIRO  
BRASIL

---

---

## S U M Á R I O

---

---

Orientação Diagnóstica e Terapêutica nos Línfomas e Leucemias — <i>Dr. Antonio Pinto Vieira — Dr. Emmanuel Rebello e Dr. Jacyr Antonio Abbud</i> .....	5
Toracotomia Exploradora (experiência em 75 casos) — <i>Dr. Eg- berto Moreira Penido Burnier</i> .....	36
Câncer do Côto Uterino Restante — <i>Dr. Alberto Coutinho</i> .....	70
Diagnóstico Diferencial das Lesões da Bôca — Parte II — Lesões não Blastomatosas — <i>Dr. Ataliba Macieira Bellizzi</i> .....	79
Tumor “Em Ampulhêta” da Parede Anterior do Tórax. Apre- sentação de um caso — <i>Dr. João B. Vianna</i> .....	112
Quando devemos irradiar após cirurgia alargada no tratamento do câncer do colo uterino — <i>Dr. Turíbio Braz</i> .....	119
Perguntas e respostas — <i>Dr. Luiz Carlos de Oliveira Júnior</i> ....	121
Premios concedidos pela Sociedade Brasileira de Cancerologia ..	123

## ORIENTAÇÃO DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA NOS LINFOMAS E LEUCEMIAS (\*)

ANTONIO PINTO VIEIRA (\*\*)

EMMANUEL REBELLO (\*\*\*)

JACYR ANTONIO ABBUD (\*\*\*\*)

### INTRODUÇÃO

Denominamos linfomas, às doenças hiperplásicas e neoplásicas, com origem no mesênquima, constituídas por afecções sistêmicas, clinicamente semelhantes, tendo como elo comum, a característica de mutação.

As leucemias, são doenças sistematizadas e sistêmicas caracterizadas pelo lançamento no sangue periférico, de formas celulares precursoras.

São consideradas linfomas, as seguintes afecções: doença de Brill Symmers (linfoma macrofolicular), linfosarcoma, retículo-sarcoma, doença de Hodgkin e micose fungóide.

Sendo a mutação uma das características destas enfermidades, desde logo podemos compreender a frequên-

cia da transformação de uma afecção em outra. No dizer de Gall e Mallory (6) o linfosarcoma evolue para leucemia linfocítica em 40% dos casos. É menos freqüente a transformação de retículo-sarcoma em leucemia monocítica.

Consideramos muito difícil uma classificação de linfomas que se apoie ao mesmo tempo, em dados clínicos e em resultados histopatológicos. Adotamos entretanto, a de Gall-Mallory-Lever, que os divide em monomorfos e polimorfos.

Nos monomorfos a histologia restringe-se aos elementos próprios da linhagem celular dos linfomas; são êles: o linfosarcoma e o retículo-sarcoma. Os polimorfos são constituídos pela doença de Hodgkin e a micose fungóide, havendo além do tipo celular específico, elementos comuns a outras doenças.

Como classificação clínica, nos orientamos pela de Craver (3) que é a seguinte:

Classe I	—	Doença localizada.
Classe II	—	Doença regional.
Classe III	—	Doença generalizada.

(\*) Trabalho apresentado na V Jornada Brasileira de Radiologia. — Pôrto Alegre — Outubro 1955.

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

(\*\*\*) Chefe do Laboratório de Patologia Clínica do Instituto de Câncer.

(\*\*\*\*) Internista do Instituto de Câncer.

Para as leucemias, as classificações isoladas não têm valor próprio. Julgamos indispensável fazer um arranjo em que apareça o tipo celular, o número de células e os dados clínicos.

I	II	III
Aguda	Leucêmica	Células indiferenciadas
Sub aguda	Sub-leucêmica	Granulocítica
Crônica	Aleucêmica	Linfocítica
		Monocítica
		Plasmacítica

Não usamos os estados sub clínicos, pois não têm interesse neste arranjo.

Estas três variedades de classificação devem ser usadas em conjunto, precedidas da palavra leucemia. Como por exemplo, leucemia linfocítica sub-leucêmica crônica. Quando temos uma leucemia leucêmica, desprezamos o segundo termo e dizemos só leucemia, evitando redundância, pois fica subentendido que é leucêmica.

As leucemias têm achados citológicos característicos. No entanto, uma ressalva deve ser feita quando estamos diante de uma leucemia aguda, pois aí, apesar dos dados clínicos, técnicos e colorações, torna-se difícil saber o tipo citológico. Como nestes casos a terapêutica é idêntica, iniciamos o tratamento, deixando a identificação do tipo citológico para quando houver amadurecimento.

Os linfomas e as leucemias, têm origem no "mesênquima totipotente", que se diferencia, ora para formar linfoma, "mesênquima linfopotente", ora para formar leucemia, "mesênquima hemopotente". A diferenciação das células ao quadro histológico fixo, sofre gradações sucessivas nas diversas

Conseguiremos dêste modo, uma classificação satisfatória que bem entrelace o terapeuta, o clínico e o hematologista, trazendo de uma só vez tôdas as características da leucemia.

modalidades de linfomas, bem como, no mesmo tipo de linfoma. Esta não fixidez histológica, é que dá a característica de mutação que possui êste grupo de doenças.

Temos que abandonar certos graus de diferenciação histológica, que possibilitam diagnósticos diferentes, conforme seja o corte histológico estudado. Também não usamos as denominações de granuloma e paragruloma de Hodgkin, e sim, doença de Hodgkin, para as diferentes modalidades, pois estudos de cortes em série do mesmo gânglio podem apresentar os diversos tipos.

Quando o linfosarcoma evolue para leucemia homóloga, verificamos ainda o caráter mutante. A leucemia resultante, que mantém via de regra o mesmo aspecto histológico no gânglio, difere do linfoma antecessor pelas seguintes características: achado hematológico, sinais clínicos, orientação terapêutica e prognóstico.

#### SINONÍMIA

*Linfoma*: linfoma maligno, linfoblastoma, doença linfomatosa, linfosarcoma.

*Linfosarcoma*: linfoma linfoblástico, linfosarcoma de células linfoblásticas, linfocitoma maligno, linfoma linfocítico.

*Doença de Brill Symmers*: hiperplasia folicular gigante, linfoma folicular, linfoma macrolinfocítico, linfadenopatia folicular gigante, linfoblastoma folicular, linfosarcoma nodular.

*Retículo-sarcoma*: linfosarcoma de células reticulares, linfoma reticular.

*Doença de Hodgkin*: linfogranulomatose maligna, granuloma maligno, linfadenoma, linfoma esclerosante, linfogranuloma, linfoma de Hodgkin, adenia.

*Micose fungóide*: linfoma fungóide, granuloma fungóide. Pian fungóide, eczema tuberculatum, linfoblastoma, sarcoma múltiplo da pele, fibroma fungóide, linfoderma pernicioso.

*Leucemia granulocítica crônica*: leucemia mielóide, leucemia mielógena, leucose mielógena.

*Leucemia linfocítica crônica*: leucemia linfática, leucemia linfóide, linfadenopatia generalizada, leucose linfógena.

*Leucemia de células indiferenciadas*: Stem Cell, leucemia aguda, leucemia de células blásticas, leucemia de hemocitoblastos.

#### DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico definitivo dessas hiperplasias e neoplasias, além dos meios semióticos clássicos, tem o clínico que recorrer à anatomia patológica, aos exames hematológicos e ao exame radiológico.

#### DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Neste grupo de doenças, o sintoma predominante é o enfartamento ganglionar. Apesar de qualquer cadeia ganglionar ser acometida pela doença, existe uma acentuada predileção para os gânglios cervicais (figs. 1, 2 e 3).

As adenopatias apresentam-se geralmente com consistência menos endurecida do que nas metástases carcinomatosas.

Os outros sintomas são: suores, febre tipo Pel-Ebstein, astenia, cefaléia, dores generalizadas, emagrecimento e prurido.

O exame físico deverá ser realizado por segmentos em ordem decrescente, como em todo doente de clínica médica. Merecem cuidados especiais os

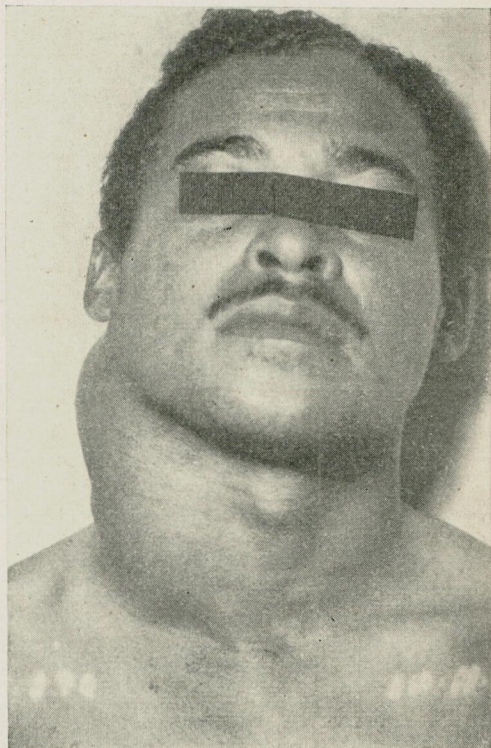


Fig. 1 — Paciente portador de doença de Hodgkin, com extensa massa na região cervical direita (Reg. S.N.C. 20.396).



Fig. 2 — Doença de Hodgkin localizada nos gânglios da região cervical direita. (Reg. S.N.C. 24.162).

seguintes setores: gânglios, baço, fígado, pele, bôca e fundo de olho.

No grupo dos linfomas e leucemias, temos observado no Instituto de Câncer, que a doença de Hodgkin ocupa o primeiro lugar, vindo em segundo lugar o retículo-sarcoma; aparecendo com menos freqüência os casos de linfossarcoma e de leucemia.

O sexo mais atingido tem sido o masculino, numa proporção de 2,5 para 1.

Apesar destas afecções aparecerem em qualquer idade, temos observado predileção especial para o período de 11 a 20 anos.

Nunca é demais chamar a atenção, que os achados clínicos só podem

levar ao diagnóstico de suspeita. Somente com o auxílio dos exames subsidiários, estaremos em condições de fazer o diagnóstico definitivo.

A sintomatologia, guarda relação direta com a evolução da doença. O agravamento desta, é diretamente proporcional à intensidade do sintoma. Quando há febre tipo intermitente, na maioria das vezes significa doença abdominal em evolução (16). Também dores ósseas seguidas, significa doença em evolução, embora não haja lesão radiologicamente visível.

Em tal grupo de doenças, muitos sintomas ligados à própria patologia, podem conduzir-nos a outros diagnósticos. Devemos pois, em casos clinicamente suspeitos, pensar sempre em linfoma, até que o erro seja posteriormente corrigido.

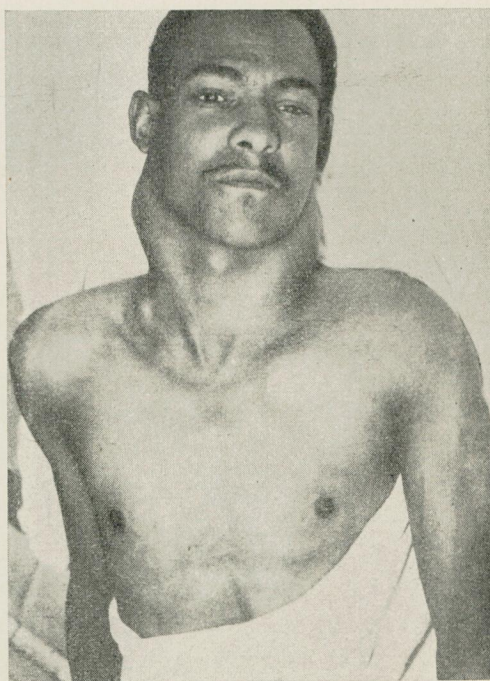


Fig. 3 — Caso de retículo-sarcoma generalizado. Massas volumosas nas regiões cervicais e peitoral esquerda (Reg. S.N.C. 14.328).

## DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO

A Anatomia Patológica constitui meio auxiliar de valor decisivo, neste capítulo da cancerologia. O estudo microscópico, deve ser feito, sistematicamente, em gânglios extirpados a céu aberto. Abandonamos completamente a biópsia punção pelos inúmeros erros inerentes ao método, excetuando-se no entanto, quando o órgão afetado é interno, como é o caso do baço e do fígado.

As doenças anteriormente citadas de um modo geral, possuem achados histopatológicos típicos, de maneira a assegurar um diagnóstico definitivo.

Transcrevemos abaixo, sucintamente, as características histopatológicas dessas doenças no gânglio linfático. Fazemos um apanhado só das lesões ganglionares, porque nosso trabalho é em primeiro lugar, de divulgação. Ainda que, as mais variadas localizações do mesênquima em todo organis-

mo possam evolver para doença, para simplicidade da descrição, restringimos ao tecido linfopoético.

*Brill Symmers*: Conservação da estrutura do gânglio. Aumento em volume e em número dos folículos, com apagamento do seio do órgão.

*Linfosarcoma*: Constituído por células de núcleos densos, hipercromáticos, escasso protoplasma, anisocitose, células volumosas e mitoses variadas. Homogeneização da estrutura ganglionar (fig. 4).

*Doença de Hodgkin*: Substituição da estrutura normal do gânglio por tecido granulomatoso, formado por células reticulares com nucléolos. Células de Sternberg, células de Doroty Reed e eosinófilos (fig. 5).

*Reticulo-sarcoma*: Formado de células polimorfas com citoplasma abundante, com núcleos grandes e claros, mostrando às vezes nucléolos. Produção de reticulina (. . . fig. 6).

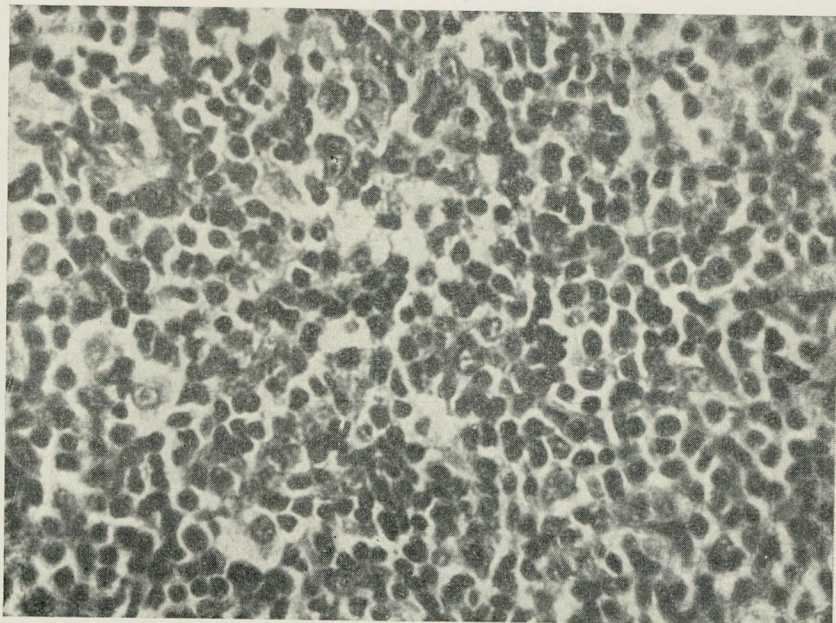


Fig. 4 — Gânglio. Linfosarcoma. Com grande aumento, verificam-se elementos da série linfóide e algumas células reticulares (Oc. 8. Obj. 40).



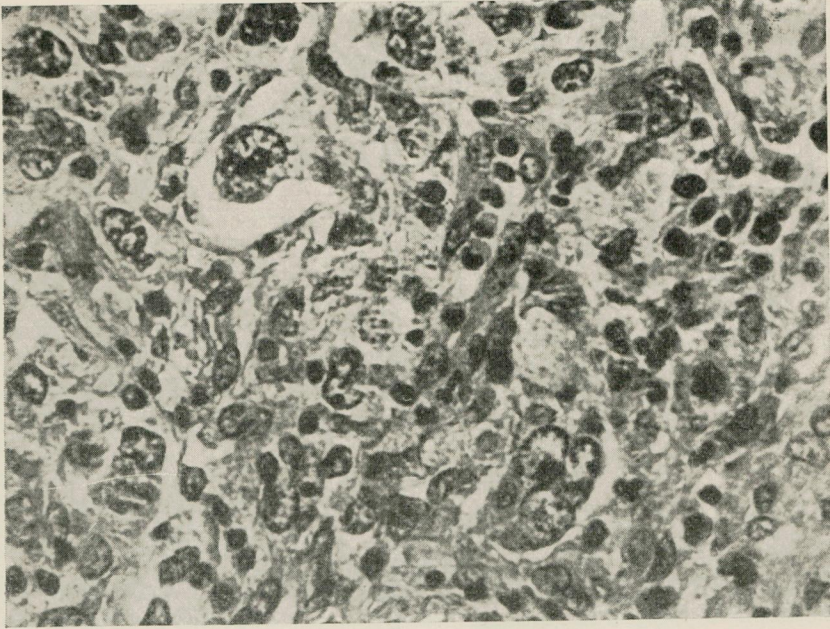


Fig. 5 — Doença de Hodgkin. A microfotografia revela o complexo celular com elementos reticulares, volumosos, tipo célula de Sternberg e numerosos eosinófilos. (Oc. 8. Obj. 45).

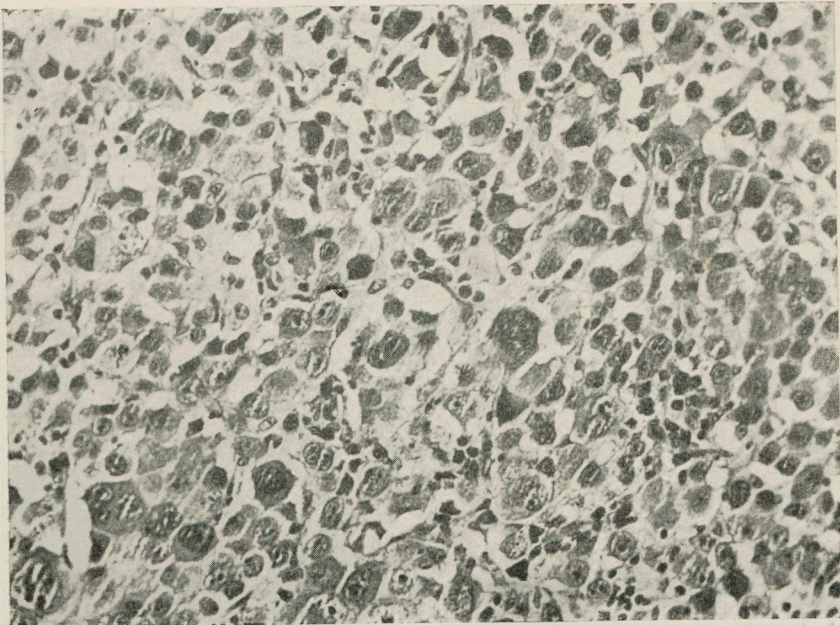


Fig. 6 — Retículo-sarcoma. Neoplasia constituída por células volumosas desiguais com núcleos agigantados. (Oc. 8. Obj. 45).

*Leucemia linfocítica:* Homogeneização da estrutura do gânglio, desaparecimento dos seios e dos folículos, que são substituídos completamente por células de linhagem linfocítica. Quadro muito semelhante ao do linfossarcoma, do qual, às vezes torna-se impossível diferenciar no ponto de vista da microscopia.

*Leucemia granulocítica:* Transformação da estrutura do gânglio, com o aparecimento de verdadeiro processo de metaplasia mielóide, constituída de mieloblastos, mielócitos, metamielócitos, células indiferenciadas e ainda células volumosas do tipo gigantocitário semelhantes aos megacariócitos.

#### DIAGNÓSTICO HEMATOLÓGICO

A hematologia desempenha papel de primordial importância no diagnóstico dos linfomas e leucemias. Os principais exames realizados são: mielograma; traçado electroforético; complexo de coagulação e outros testes.

#### MIELOGRAMA

O material para êsse estudo é obtido por punção da medula esternal ao nível do 3.<sup>o</sup> espaço intercostal ou na crista iliaca. Empregamos nessa colheita agulha especial tipo Osgood.

O estudo da citologia medular é realizado, fazendo-se em primeiro lugar a microscopia de fase. Posteriormente estudamos — distensões e cortes histológicos do material usando-se colorações especiais. Como rotina fazemos um hemograma completo do sangue circulante a fim de ser comparado com os achados medulares.

A seguir passaremos ao relato de como se apresenta o mielograma nas diversas afecções (15):

*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 reticular, dando em consequência doença de Hodgkin e leucemia monocítica, ou ainda evoluir para o tipo de células linfocíticas, originando linfossarcoma e leucemia linfocítica. Daí Moeschlin (13), apropriadamente chamá-las de "grandes células reticulares linfáticas". Há ainda, discreta hiperplasia de células reticulares, e normoplasia das outras séries. (4).

*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 rêde 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 plasmócitos acham-se aumentados. O sangue periférico revela anemia normocítica normocrômica, leucopenia e discreta monocitose de monócitos verdadeiros.

*Doença de Hodgkin:* A medula esternal mostra modificações gerais e

arranjos específicos. Na maioria de nossos casos verificamos discreta hiperplasia das células reticulares primitivas, desvio para a esquerda dos granulócitos e reação eosinofílica. Notamos ainda, medula hipoplástica com acentuada depressão da série eritrocítica e trombocítica, que apresentam raros megacariócitos em fase de degeneração. Nos restantes, observamos medula normoplástica ou hiperplástica.

Essa hiperplasia foi total ou eletiva. Quando eletiva, observamos riqueza da série eritrocítica com parada de maturação na fase do eritroblasto basófilo, em contraste com a anemia do sangue circulante. É nesses casos que encontramos concomitância da doença com o hiperesplenismo. No Hodgkin, mais do que nas outras doenças, observamos o aparecimento dessa esplenomegalia funcionante.

*Linfosarcoma:* Na medula óssea desses pacientes encontramos achados gerais e particulares. Nos gerais, notamos que na maioria há medula hipoplástica com acentuada deficiência da série eritrocítica e trombocítica. Encontramos também medula hiperplástica total ou eletivamente, quando há associação com hiperesplenismo. Dos achados particulares, notamos aumento de número de linfócitos que se apresentam atípicos, pequenos, arredondados, com núcleo grande e às vezes lobulados, podendo o protoplasma apresentar-se diminuto e basófilo. Há também um discreto aumento do número de plasmócitos maduros.

*Leucemia aguda ou leucemia de células indiferenciadas:* Os achados medulares são constituídos por intensa hiperplasia de células indiferenciadas,

caracterizadas por diminuto protoplasma sem granulações, núcleos grandes, cromatina finamente distribuída e dois a três grandes nucléolos. As outras séries encontram-se deprimidas. No sangue circulante, encontramos o mesmo tipo celular, porém — muitas vezes destituídos de protoplasma ou com discreta faixa de protoplasma. Anemia normocítica normocrômica e trombocitopenia, acompanham essa modalidade.

*Leucemia granulocítica:* Encontramos acentuada hiperplasia das séries 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 plasmocítica, estavam na maioria das vezes dentro dos limites normais. A série trombocítica nos casos recentes ou de exacerbação mostra intensa hiperplasia constituída de megariócitos funcionantes em tôdas as fases de evolução (fig. 7). Nos estados crônicos antigos bem como nos agudos, há ao contrário, deficiência acentuada da série trombocítica. A série eritrocítica mostra-se quase sempre hipoplástica conservando equilíbrio de maturação (fig. 8). O índice cariocinético dos eritrócitos é deficiente e poucas vezes observamos mitoses de eritroblastos (8).

*Leucemia linfocítica:* Encontramos linfócitos em número variável e em diversos graus de maturação. Casos há em que vemos grupos de linfócitos guardando relação entre si, semelhante ao que se observaria numa hiperplasia dos folículos linfóides da medula, descrito por Askanazy (fig. 9). Notamos em nossas observações um

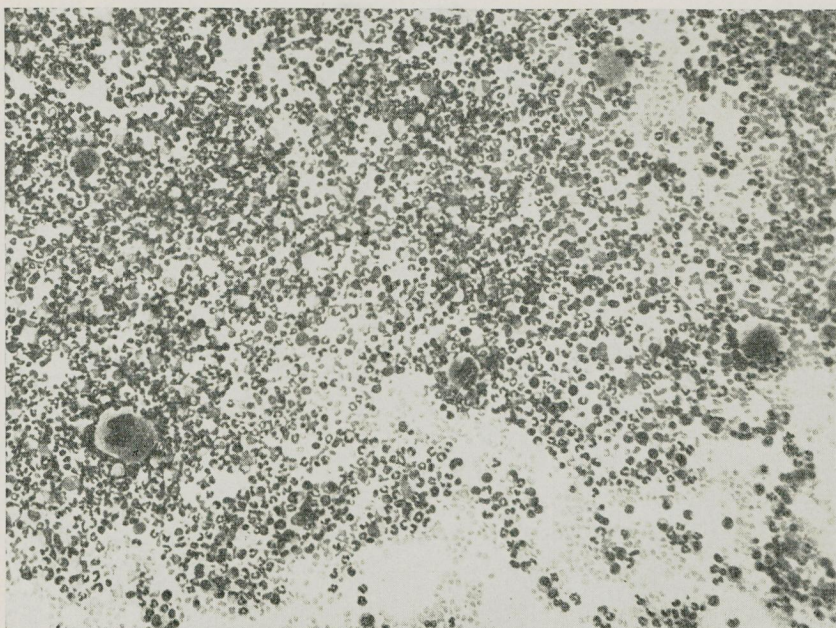


Fig. 7 — Punção esternal, mostrando uma medula hiperplástica. Notamos aumento de todos elementos e principalmente da série megacariocítica. (Oc. 10. Obj. 45).

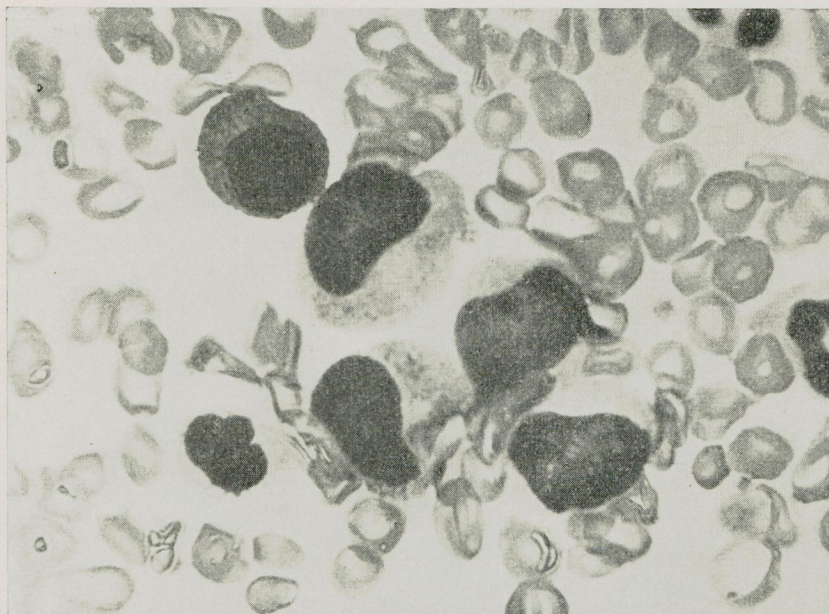


Fig. 8 — Punção esternal de um caso de leucemia granulocítica crônica. Vemos mielócitos e metamielócitos com morfologia atípica e poucas granulações. Medula pobre de elementos. Trata-se de caso no curso da terapêutica pelos R.X. (Oc. 10. Obj. 100).

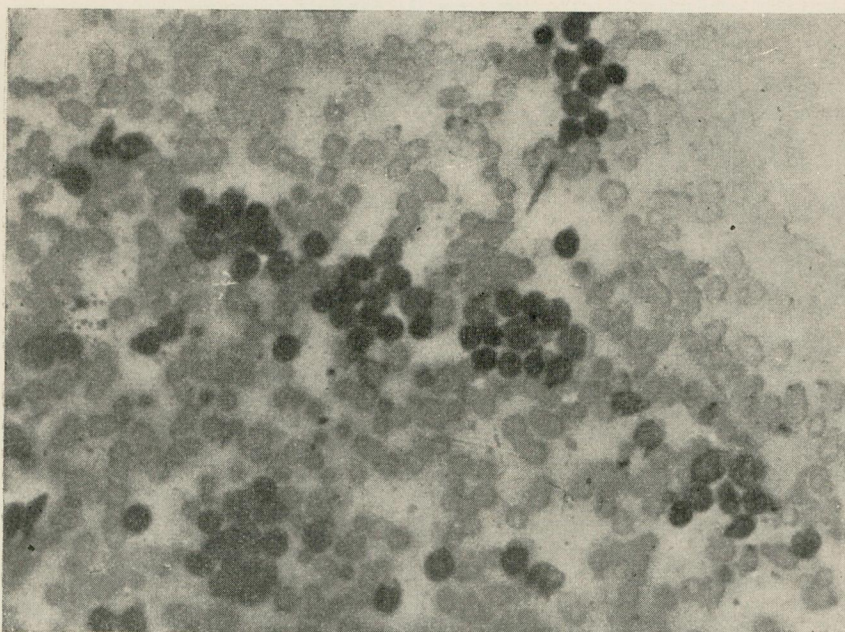


Fig. 9 — Leucemia linfocítica crônica. Medula esternal, distensão. Grupo de linfócitos guardando relação entre si, em diversos graus de amadurecimento. (Oc. 10. Obj. 45).

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.

#### TRAÇADO ELETROFORÉTICO

A eletroforese cujo princípio é a dissociação das proteínas em suas frações: albumina e globulina alfa, beta e gama, desempenha papel importante no diagnóstico destas doenças.

Em nosso trabalho, empregamos dois tipos de aparelhos: a) Kern L K

30, tipo Tiselius, que determina a eletroforese em mínimas quantidades de sôro; b) tipo Wieland-Fischer cuja migração faz-se em papel de filtro.

Constitui meio semiótico simples representado por migração das moléculas proteicas num campo elétrico banhado por solução tampão. Devido aos tamanhos diferentes das moléculas que compõem a proteína, a velocidade com que elas se locomovem também é diferente, resultando em dado momento que elas se apresentam dissociadas, é isto que denominamos de traçado eletroforético (fig. 10).

Nos linfomas e leucemias, conforme quadro I, os achados são característicos, podendo ser assim esquematizados (15):

1) Nos linfomas em geral há um aumento de globulina gama. Hipoal-

buminemia com inversão da relação serina globulina.

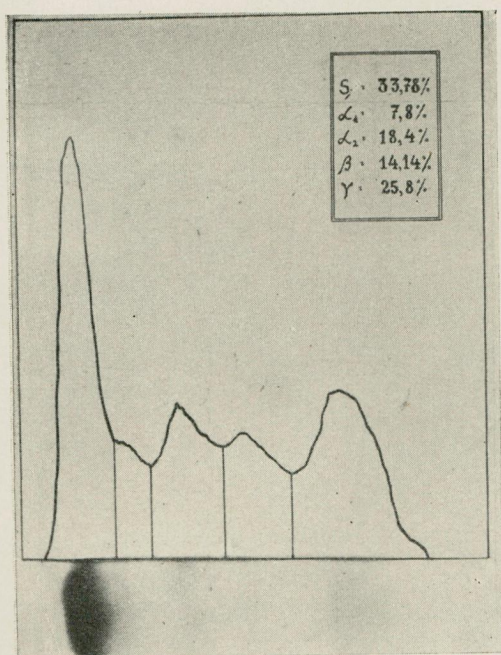


Fig. 10 — Traçado electroforético em papel, de um caso de reticulo-sarcoma, mostrando aumento da globulina gama e inversão da relação serina/globulina.

2) No Hodgkin e reticulosarcoma o resultado é idêntico para os linfomas em geral, porém mais atenuado. Explica-se esta identidade como proveniente de doenças da mesma linhagem reticular.

3) No linfosarcoma há hipoalbuminemia, com aumento da beta e gama globulina.

4) Na leucemia linfocítica há aumento de globulina beta e diminuição da globulina alfa (não havendo dissociação em alfa um e dois), o que é usual para os outros tipos. Há também hipoalbuminemia.

5) Na leucemia granulocítica há aumento de beta globulina. Ausência do desdobramento da globulina alfa. Albumina com taxa próxima do normal.

O quadro abaixo apresenta resultados eletroforéticos, nos linfomas e leucemias. As taxas normais são também descritas:

QUADRO I

	Normal	Linfomas	Hodgkin	Retículo Sarcoma	Linfo Sarcoma	Leuc. Linfocítica	Leuc. Granulocítica
Albumina	53,50%	34,90%	32,28%	37,50%	40,00%	32,25%	45,45%
G alfa <sup>1</sup>	9,80%	11,50%	11,61%	10,25%	8,00%		
L						12,25%	15,40%
O							
B alfa <sup>2</sup>	12,30%	12,00%	11,55%	12,50%	12,00%		
U							
L							
I beta	11,40%	19,30%	14,19%	14,75%	18,50%	34,50%	26,65%
N							
A							
S gama	13,00%	22,30%	29,38%	25,00%	21,50%	21,00%	12,50%

COMPLEXO DE COAGULAÇÃO

Consiste nas seguintes determinações: tempo de sangramento, tempo de

coagulação, tempo de protombina, contagem e morfologia dos trombócitos e retração do coágulo.

Este conjunto de testes que tem valor diagnóstico relativo, é contudo de real importância na orientação terapêutica, principalmente em relação aos trombócitos. Para demonstrar o valor desses exames, citaremos a ação depressora de certas substâncias sobre a série megacariocítica, causando a diminuição do número de plaquetas no sangue circulante. Também os Raios X, podem retardar o tempo de sangramento.

Para finalizar o diagnóstico hematológico, daremos a lista dos outros testes que geralmente são solicitados no decurso do tratamento; são os seguintes: provas de função hepática, fosfatase alcalina, prova do laço, teste de Coombs, esplenograma, adenograma e outros exames que vierem a ser necessários de acordo com o estado clínico do paciente.

#### DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

Os Raios X, desempenham importante papel no estudo dos linfomas, não só como elemento de diagnóstico, como também, na avaliação da extensão da doença, a fim de orientar a distribuição dos campos usados na roentgenterapia.

O exame radiológico do tórax, deve constituir rotina, com a finalidade de elucidar o comprometimento dos gânglios do mediastino (fig. 11).

Quando o doente queixar-se de dificuldade à deglutição é a radiologia que nos irá indicar se há compressão extrínseca do esôfago (fig. 12).

No caso de surgirem manifestações ósseas, a imagem radiológica pode apresentar-se sob aspectos variados.

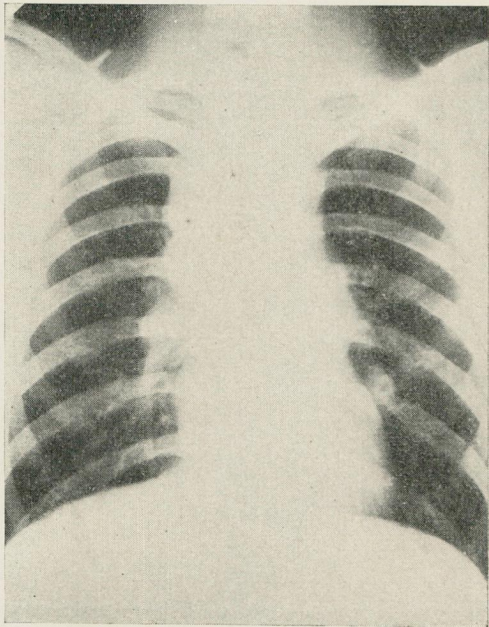


Fig. 11 — Radiografia de manifestação mediastínica de linfoma. Caso de doença Hodgkin (Reg. S.N.C. 19.777).

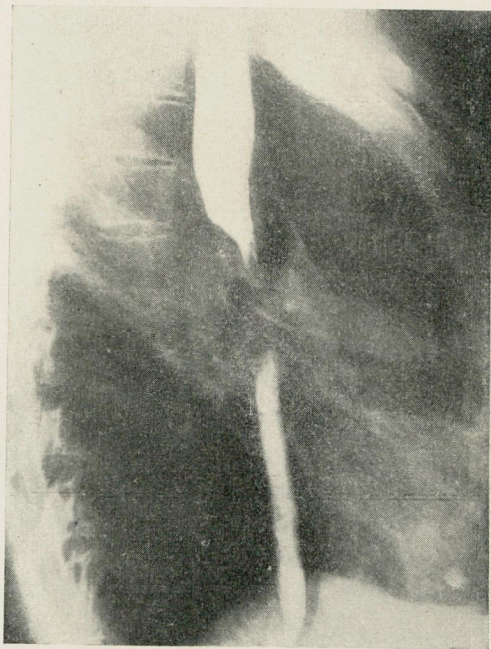


Fig. 12 — Radiografia do trânsito esofágico com contraste, mostrando acentuada compressão extrínseca, produzida por enfartamento ganglionar em doente com linfoma (Reg. C. P. 558).

Ora predomina o aspecto osteolítico (fig. 13). Ora predomina formação óssea do tipo de ósteo-esclerose localizada (fig. 14).

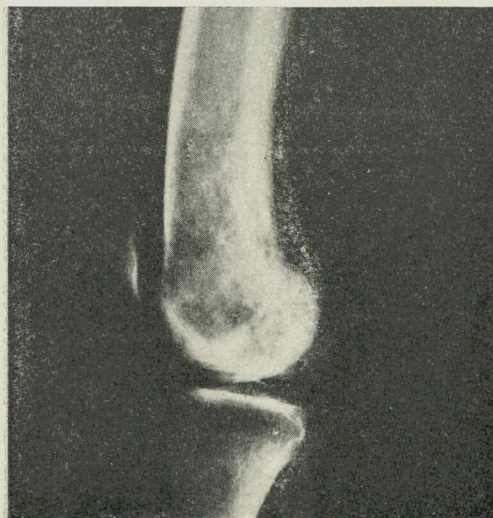


Fig. 13 — Linfossarcoma do terço inferior do fêmur. Invasão óssea, forma osteolítica. (Reg. S.N.C. 31.694).

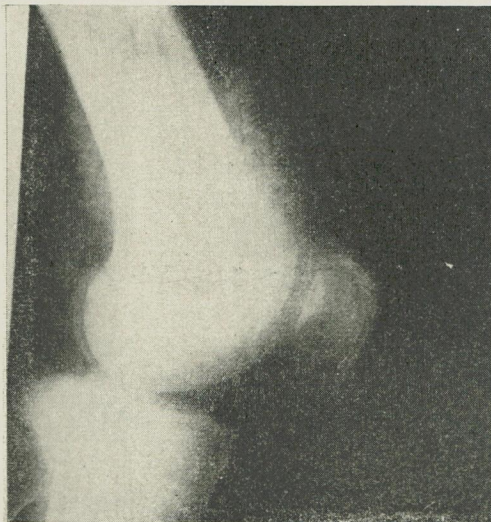


Fig. 14 — Retículo-sarcoma. Lesão interessando o fêmur e a tíbia com formação de espículas perpendiculares ao eixo do osso (Reg. S.N.C. 7.863).

## TRATAMENTO

O tratamento dos linfomas e leucemias no Instituto de Câncer, é realizado por 4 métodos distintos, conforme esquema apresentado no quadro II.

### TRATAMENTO PELAS IRRADIAÇÕES

O tratamento pelas irradiações subdivide-se em:

- 1) Roentgenterapia.
- 2) Isótopos radioativos.

### ROENTGENTERAPIA

A roentgenterapia constitui o tratamento ideal para os doentes portadores de linfomas e leucemias. Contudo, como qualquer arma terapêutica, apresenta certas contra indicações, cujas principais são as seguintes:

1 — Leucemias agudas.

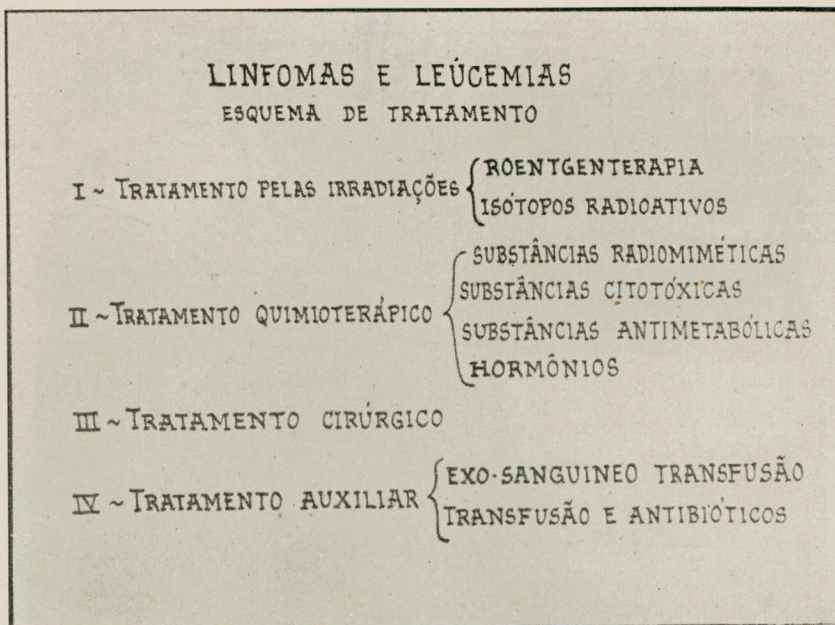
2 — Nos doentes portadores de distúrbios sanguíneos muito acentuados, tais como, defeito de coagulação e leucopenia. Em tais casos devemos fazer o estudo dos elementos da coagulação e da citologia medular. Desde que haja coagulação retardada ou hipoplasia medular, o R.X. é contra indicado.

3 — Nos quadros de toxemia ou quando houver disseminação da doença, com fenômenos de compressão acentuada, febre, etc.

Nas leucemias agudas, a roentgenterapia além de oferecer poucos benefícios, poderá mesmo, piorar os doentes. Nestes casos, preferimos o tratamento quimioterápico.



## QUADRO II



Quando existe leucopenia, e o mielograma não revela sinais de regeneração da medula, o R.X. é também contra indicado devido ao grande perigo de anemia aplástica e agranulocitose.

Já, no caso do linfoma determinar uma intoxicação geral do organismo, o início do tratamento pelos Raios X, poderá vir a agravar o quadro clínico, pela reabsorção de proteínas, que são desintegradas durante a regressão do tumor. Justamente nesses enfermos é que devemos iniciar o tratamento pela quimioterapia, como por exemplo fazendo-se uso de mostarda nitrogenada nos casos de Hodgkin generalizado com invasão do mediastino e febre.

A roentgenterapia nos linfomas pode ser administrada por 3 técnicas distintas que são as seguintes:

- a) roentgenterapia regional.
- b) roentgenterapia segmentar.
- c) tele-roentgenterapia.

*Roentgenterapia regional* — É empregada como tratamento exclusivo, com bons resultados, nos linfomas de um modo geral, quando a doença se acha ainda localizada, isto é, quando não existirem mais do que 3 focos. Usamos geralmente campos de tamanho moderado, não excedendo a área a ser irradiada, de mais de 150 cm<sup>2</sup>. Administramos a dose tumor de 3.000r, no prazo de 3 semanas. Os fatores físicos, geralmente utilizados são: 220 Kv., filtro de 1,0mm. de cobre e camada hemi-redutora oscilando entre 1,5 a 2,0mm. de cobre. As figuras 15,16,18 e 22 mostram resultados favoráveis imediatos, após roentgenterapia.

*Roentgenterapia segmentar*: — É empregada, quando a doença já invadiu grandes áreas do organismo. Utilizam-se campos maiores: 10 X 25, 20 X 20, ou, ainda 20 X 30 cm. Nesta técnica, também chamada "bridge", é

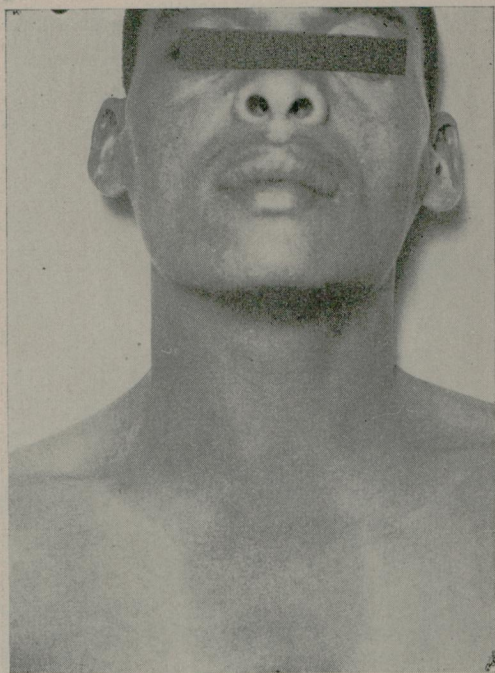
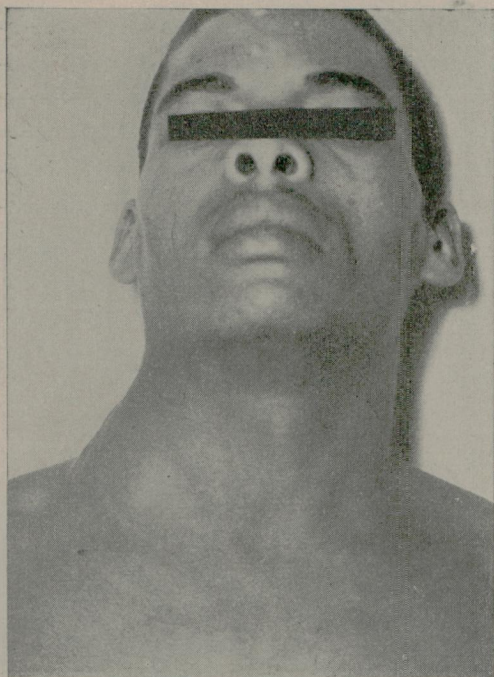


Fig. 15 — Caso de doença de Hodgkin, apresentando comprometimento dos gânglios das regiões: supra clavicular e cervical à direita, antes e depois de ser tratado pelos R. X. (Reg. S.N.C. 11.629).

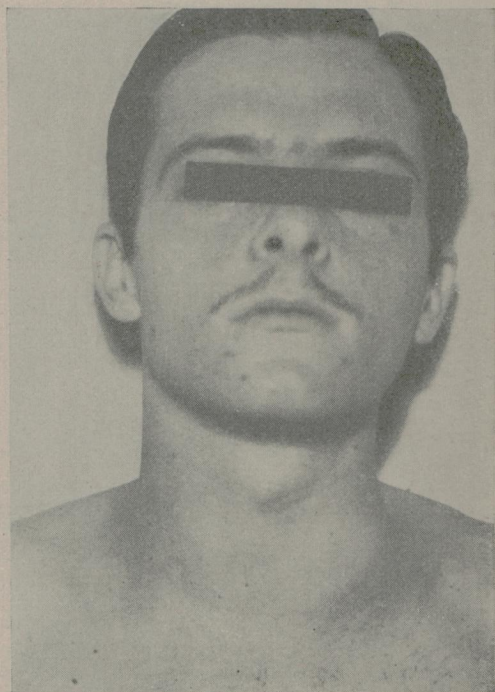
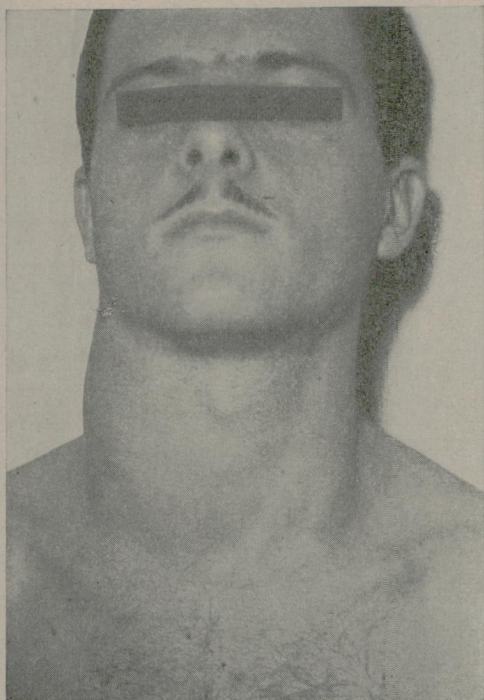
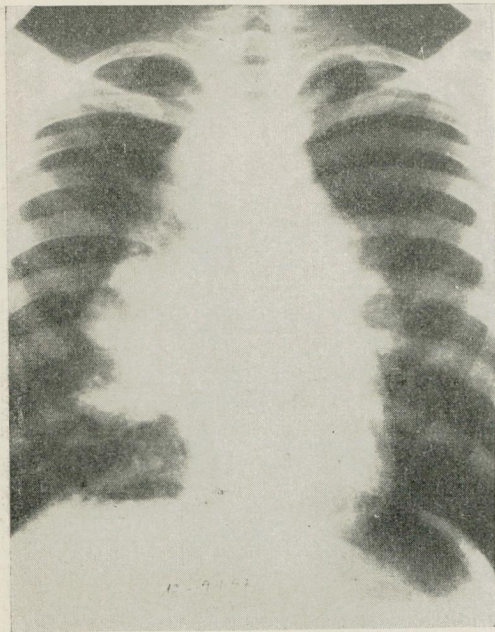


Fig. 16 — Paciente com doença de Hodgkin localizada na região cervical direita, antes e depois de ser tratado pelos R. X. (Reg. S.N.C. 19.777).

irradiada extensa região do corpo, como por exemplo, o tórax, o abdome, etc. A dose total administrada, oscila, entre 3.000 a 3.500r, variando a duração do tratamento de 5 a 6 semanas, sempre de acôrdo com a tolerância do doente (fig. 17).



indicado o emprêgo de transfusão de sangue, deverá ser administrada a terapêutica clássica da "doença de irradiação", quando aparecerem sinais de intolerância. Esta terapêutica, consiste não só na administração de hormônios supra-renais, assim como, no em-

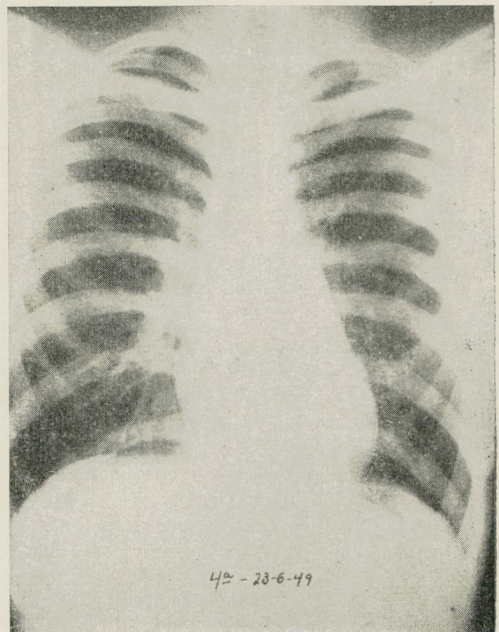


Fig. 17 — A — Forma mediastínica de doença de Hodgkin. B — Radiografia do mesmo doente, 2 anos após roentgenterapia, mostrando mediastino normal. (Reg. S.N.C. 8.765)

*Tele-roentgenterapia:* — Consiste na aplicação dos R.X. em todo o organismo, não devendo a distância focopele ser inferior a 90 cm. Administra-se doses pequenas, de 7 a 21r por vez, não devendo receber o doente, além de três aplicações por semana. Como grande extensão do organismo acha-se sob a ação direta dos R.X., é necessário fazer-se o contrôle hematológico semanalmente. Durante essa técnica, o doente correrá o risco de sofrer grande queda de plaquetas, podendo vir a ter hemorragias muito intensas. Nesta modalidade de tratamento, além de ser

prêgo da vitamina B<sub>6</sub> e de sôro glicosado hipertônico.

A grande vantagem da roentgenterapia sôbre o tratamento quimioterápico, reside no fato de ser sua ação, duradoura e permanente, nos focos irradiados (fig. 19). Assim, quando se administra a dose de 3.000r num gânglio invadido por linfosarcoma, retículo-sarcoma, ou pela doença de Hodgkin, iremos conseguir a esterilização do linfoma no referido gânglio.

*Roentgenterapia nas leucemias:* — Em relação às leucemias, seja nas granulocíticas, ou, nas linfocíticas, a

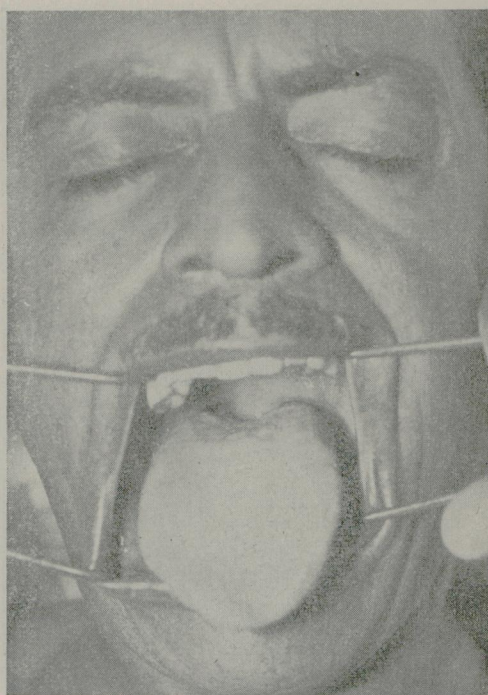
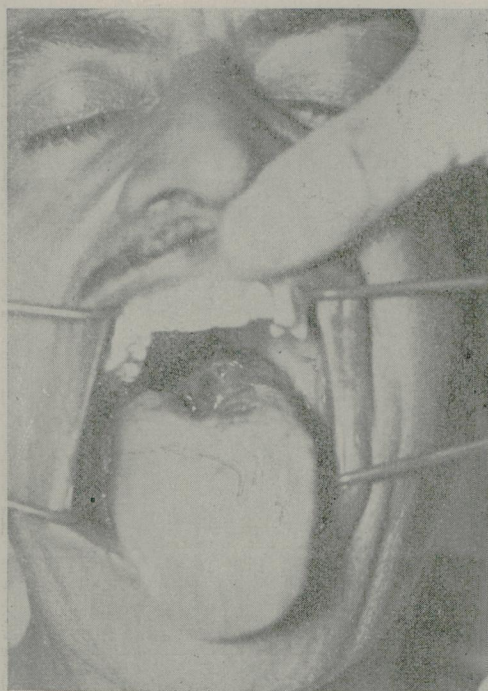


Fig. 18 — A — Reticulo-sarcoma da base da língua. B — Desaparecimento total do tumor, 1 ano e 6 meses, após ser tratado pela roentgentherapia. (Reg. C. P. 499).

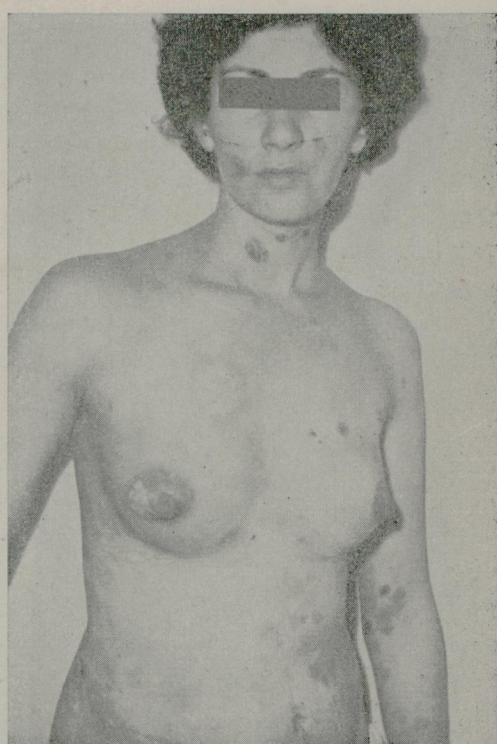
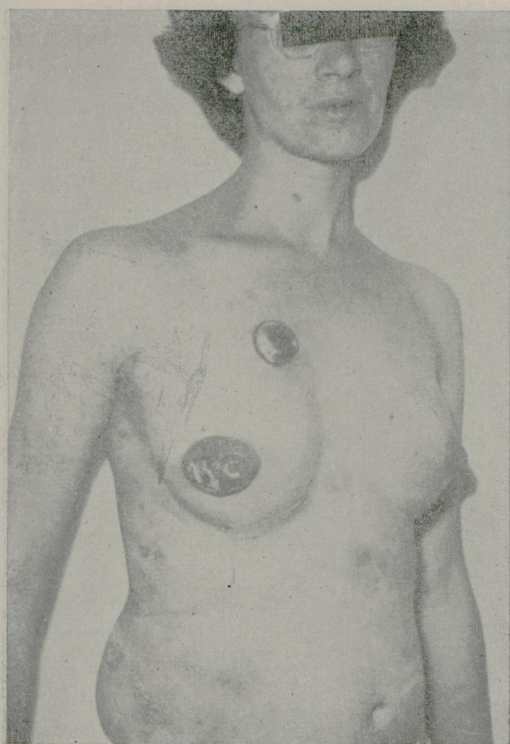


Fig. 22 — Mucose fungóide, antes e após roentgentherapia. (Reg. S.N.C. 34.822).

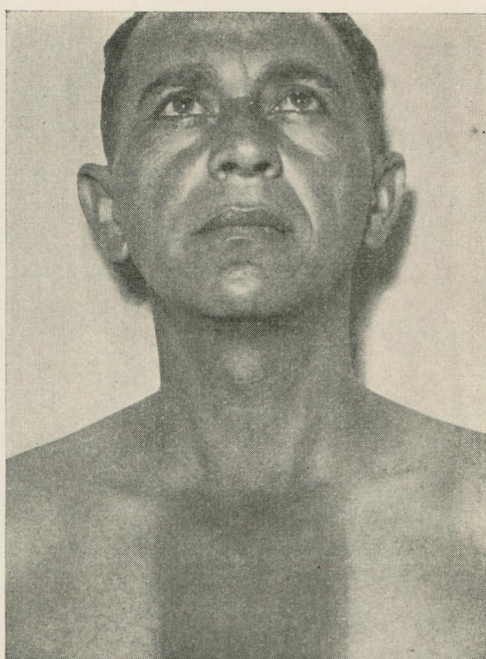
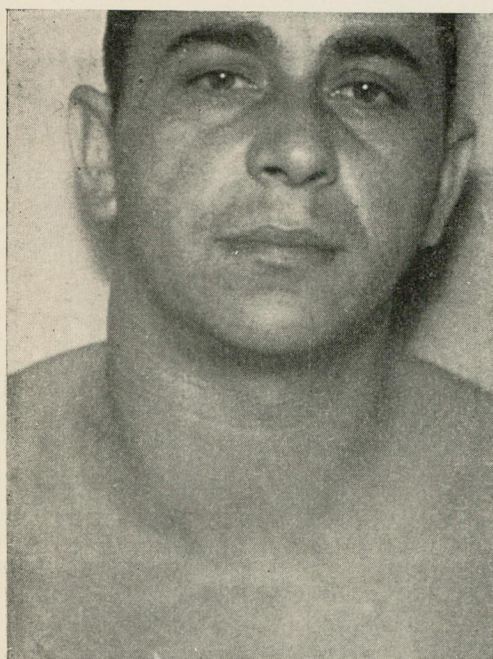


Fig. 19 — Caso de doença de Hodgkin, forma ganglionar cervical direita (manifestação única). Tratado pelos R. X. em 1944, apresentou remissão ótima de 6 anos de duração. (Reg. S.N.C., N. C. 2.343). B — O mesmo paciente em 1950, mostrando critema, após receber nova série de R. X. para tratamento de manifestação mediastínica.

roentgenterapia deve ser aplicada não só sobre o baço, como ainda, sobre as epífises ósseas e os gânglios enfiados. Nessa técnica, administra-se geralmente de cada vez, a dose de 100r em superfície, fazendo-se 3 aplicações por semana. O doente deverá ser controlado com exames hematológicos semanais. Quando o tratamento evolue favoravelmente, verificamos queda do número de leucócitos e aumento dos eritrócitos. Segundo O. Machado e colaboradores (10), devemos suspender as aplicações de R.X., quando existe esbôço de entrecruzamento no achado eritro-leucocitário. As células sanguíneas imaturas também nos orientam sobre o prosseguimento da roentgenterapia; o desaparecimento destas células, constitui indicação para que se

suspenda as aplicações. O doente deverá ainda ser acompanhado com exames hematológicos periódicos após o término da roentgenterapia. Essa terapêutica produz remissões muito mais duradouras na leucemia granulocítica crônica, do que na linfocítica crônica.

#### ISÓTOPOS RADIOATIVOS

Os isótopos radioativos que vêm sendo usados numa tentativa de terapêutica dos linfomas e leucemias são a seguir apresentados.

*Fósforo Radioativo* —  $P^{32}$  — O fósforo radioativo, apresenta a meia vida de 14,3 dias e emite radiação beta. É empregado no tratamento dos linfomas e leucemias, devido a propriedade

de fixar-se preferencialmente na medula óssea e nos tecidos neoplásicos. Pode ser administrado tanto pela via oral como pela via endovenosa. É aplicado preferencialmente em injeções endovenosas na dose de 4 a 7 milicuries. Por esta via o isótopo é eliminado quase completamente pela urina.

Nossa experiência com o rádio-fósforo é baseada em alguns casos de leucemia e doença de Osler — Vaquez. Nossa opinião coincide com a de outros autores, já que, conseguimos os melhores resultados na Policitemia Vera.

Em relação as leucemias, proporciona remissões mais duradouras nas leucemias granulocíticas crônicas do que nas linfocíticas. Na doença de Hodgkin e no linfossarcoma a sua ação é menos eficaz.

*Sódio-radioativo* —  $Na^{24}$  — O rádio-sódio que se caracteriza por apresentar a meia vida de 14,8 horas, emite radiações beta e gama. Tem sido empregado no tratamento dos linfomas, porém, apresenta resultados bem inferiores aos obtidos com o rádio-fósforo. Não temos experiência com êste rádio-isótopo.

*Ouro Radioativo* —  $Au^{198}$  — O ouro radioativo tem a meia vida de 2,7 dias e emite radiações beta e gama. É empregado sob forma coloidal, sendo injetado diretamente nas cavidades pleural e peritoneal em casos de derrame com a finalidade terapêutica.

Nossa experiência a respeito é recente, sendo a técnica constituída pela aplicação do ouro na cavidade peritoneal, após paracentese com esvaziamento do líquido ascítico. Tivemos 3 casos, sendo um de linfossarcoma e dois de outras neoplasias. Para o emprêgo dêste isótopo, usamos um aparelho es-

pecial (vide fig. 23). Conseguimos nos 3 casos resultados paliativos bem compensadores.

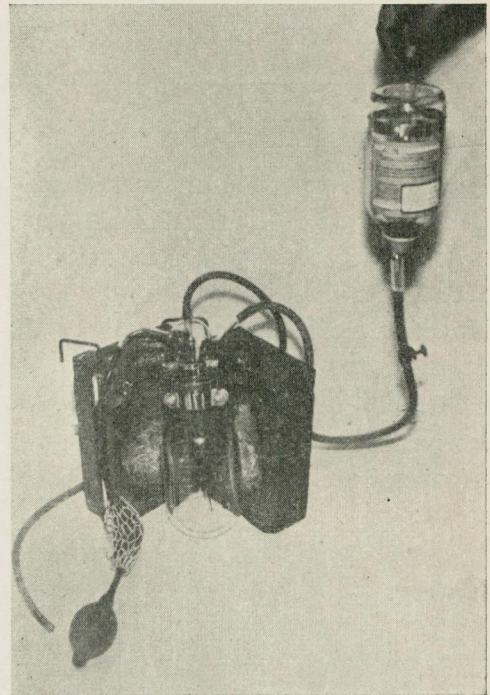


Fig. 23 — Aparelho para aplicação de ouro-radioativo. Observar proteção de chumbo. (Santos Silva — Rebello).

*Cobalto Radioativo*  $Co^{60}$  e *Cæsium Radioativo*  $Cs^{137}$  — Êsses dois rádio-isótopos que vêm sendo empregados atualmente como fonte externa de irradiação nos aparelhos de tele-terapia, encontram indicação no tratamento dos linfomas profundamente situados. A tele-terapia, quando utiliza grandes massas dêsses isótopos, 1.000 curies, nada mais é do que a radioterapia de super voltagem.

#### TRATAMENTO QUIMIOTERÁPICO SUBSTÂNCIAS RÁDIO-MIMÉTICAS

São designadas pelo nome de substâncias radiomiméticas, aquelas que,

quando atuam no organismo, tem um comportamento muito similar aos Raios X.

Nesse grupo, incluímos a mostarda nitrogenada e seus derivados.

*Mostarda Nitrogenada*: É a metil-bis (B — cloretil) amina, designada por HN<sup>2</sup>. É empregada na terapêutica dos linfomas e leucemias, mostrando-se eficaz no Hodgkin, no linfosarcoma, na micose fungóide, no retículo-sarcoma, e nas leucemias crônicas. Não dá resultado nas leucemias agudas, sendo mesmo contra-indicada.

O critério adotado em nosso Serviço para a aplicação da mostarda nos linfomas, baseia-se nas seguintes indicações:

1.<sup>o</sup> — Quando há generalização da doença.

2.<sup>o</sup> — Como medicamento de urgência, nos casos em que a tumoração pelo seu volume, exerça compressão sobre os aparelhos respiratório, circulatório, digestivo, urinário e sistema nervoso, acarretando um quadro clínico agudo. Nestes casos, a mostarda tem prioridade sobre as demais armas terapêuticas, já que consegue pela sua ação imediata, resultados às vezes dramáticos, melhorando os doentes, via de regra, em poucas horas.

3.<sup>o</sup> — Nos doentes portadores de um quadro geral tóxico, acompanhado de esplenomegalia, hepatomegalia, hipertermia, prurido, etc.

4.<sup>o</sup> — Pode ser também usada como elemento sensibilizante, precedendo à roentgenterapia, ou mesmo, no intervalo de dois períodos de irradiação.

A farmacodinâmica da mostarda é traduzida por sua ação preferencial

sobre as células imaturas com alto índice cariocinético, especialmente nas do sistema hemo-linfo-poético. Toda vez que as condições clínicas e o exame do sangue periférico mostrarem alterações da fórmula sanguínea, necessitamos efetuar estudo detalhado da medula óssea, como conduta prévia e também, no decorrer do tratamento. Um achado de medula normo ou hiperplástica, constitui condição necessária, para a aplicação da referida substância. Se contudo, o mielograma revelar hipoplasia, ela não deverá ser administrada. Nos achados hematológicos leucopênicos do sangue circulante, cuja medula mostra-se normal ou hiperplástica, podemos administrar o HN<sup>2</sup> com segurança absoluta.

A mostarda nitrogenada é encontrada no comércio em empôlas de 5mg., sob a forma de cristais, com a marca registrada de Dichloren. A dose total empregada em nosso Serviço, é de 0,4 mg. a 0,6 mg. por quilograma de peso, sendo administrada em 1, 2 ou 4 dias. Em pacientes jovens com bom estado geral, apresentando mielograma normal ou hiperplástico e com quadro hematológico dentro dos limites normais, fazemos o tratamento com dose única. O produto após ser dissolvido em solução salina isotônica, deverá ser aplicado o mais rapidamente possível na veia.

Os efeitos desta substância sobre o sangue periférico, são traduzidos por leucopenia, que se pode iniciar no primeiro dia após a aplicação, atingindo o máximo na segunda semana, podendo prolongar-se até a terceira semana. A recuperação faz-se gradativamente, sendo traduzida por monocitose seguida de desvio nuclear para a esquerda.

A administração da mostarda, é acompanhada freqüentemente de reações secundárias, tais como, náuseas, vômitos e mais raramente, cefaléia. Estas reações são debeladas facilmente, com o uso do Dramamine. Administra-se 100 miligramas por via muscular, após a mostarda, devendo ser mantida a dose de 50 miligramas de 6 em 6 horas, se necessário.

Temos conseguido bons resultados com o uso da mostarda nitrogenada, principalmente, nos casos em que há uma indicação de urgência, operando às vêzes uma verdadeira "traqueotomia medicamentosa", como acontece nos doentes portadores de dispnéia, por compressão da árvore respiratória (figs. 20 e 21). Quando a doença se apresenta generalizada, elimina os sintomas constitucionais — (prurido, sudação, febre, etc.).

O HN<sup>2</sup> não deve ser aplicado isoladamente, mas sim complementado por uma série de Raios X. Nesses casos a dose de Raios X não necessita ser tão elevada.

*Tri-Etileno-Melamina* — Designado comumente por T.E.M., é um derivado da mostarda nitrogenada, que apresenta contudo a grande vantagem de poder ser administrado por via oral, vindo de muito favorecer a terapêutica, já que os doentes são tratados ambulatoriamente. Tem ação e indicação idênticas ao HN<sup>2</sup>.

Nos linfomas, o T.E.M., é aplicado usualmente pela via endovenosa na dose de 2 a 3 mg. diários, não devendo ultrapassar por semana de 9 mg. Pela via oral, é administrado na dose de 2,5 a 5mg., duas vêzes por semana, até atingir a dose total de 25 a 30 mg. para

cada tratamento. Nova série pode ser repetida após 2 meses.

O uso do T.E.M. requer também contrôles hematológicos, devido à grande sensibilidade do sistema hematopoiético a esta substância.

*Derivados do Tipo Fosforamida:* Outros agentes do mesmo grupo da mostarda e com propriedades similares, cujas estruturas químicas são relacionadas ao T.E.M., são o Tri-Etileno-Fosforamida, designado comumente Tapa e o Trietilenio-Tiofosforamida, o Tio-Tepa. Esses produtos apesar de se encontrarem ainda em estudo, têm se mostrado promissores na doença de Hodgkin, no linfossarcoma e nas leucemias crônicas. Ocasionalmente, como os medicamentos anteriores, uma inibição da medula, quando usados indevidamente.

O Tio-Tepa é administrado por via oral na dose de 10 mg. diários. O TEPA pode ser prescrito pela via intramuscular e pela via oral. Para o uso intramuscular a substância é veiculada em óleo de amendoim, e empregada na dose de 1,2 a 2,0 mg. por quilo de peso, em 4 a 6 doses fracionadas, durante 2 semanas. As doses orais são mais elevadas.

*Myleran* — Obtido recentemente pela escola inglesa, é outro composto, que age através do mesmo mecanismo da mostarda. Sua indicação principal é na leucemia granulocítica crônica, depressindo a mielopoiese, sem afetar seriamente os outros elementos hematopoiéticos. Com o seu uso, consegue-se remissões apreciáveis.

A dose usualmente, é de 4 a 6 mg., sendo administrado por via oral, podendo continuar-se com o tratamento por longo tempo.





Fig. 20 — A — Retículo-sarcoma das regiões cervical e supra-clavicular à esquerda, produzindo fenômenos de compressão acentuada. B — A mesma doente, após tratamento pela mostarda nitrogenada. Regressão total do tumor e desaparecimento completo dos fenômenos de compressão. (Reg. S.N.C. 33.903).

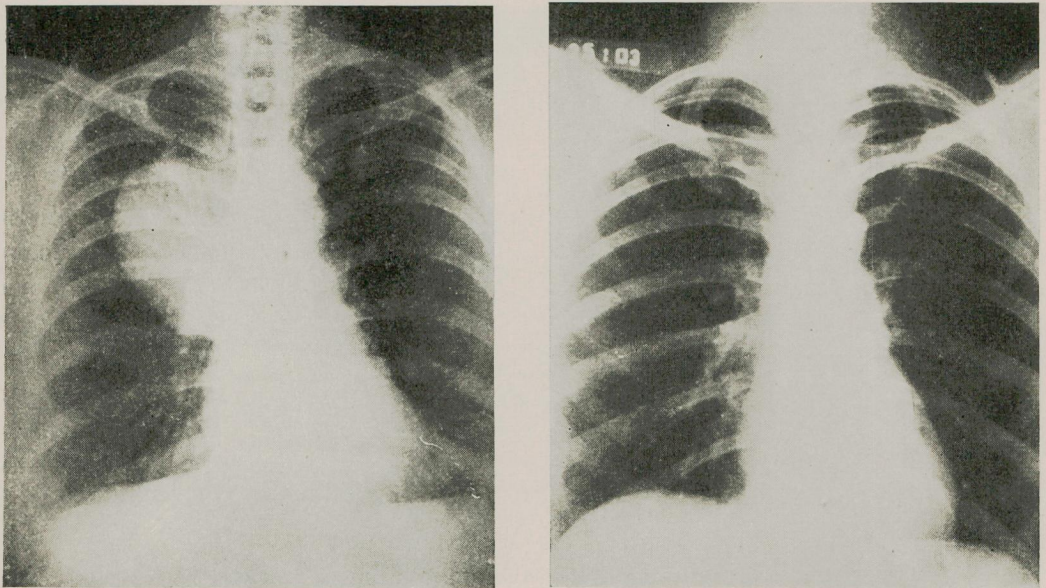


Fig. 21 — A — Manifestação mediastinal de doença de Hodgkin. B — Mesmo caso, mostrando mediastino normal, após uso de mostarda nitrogenada. (Reg. S.N.C. 35.103).

## SUBSTÂNCIAS CITOTÓXICAS

Entre as substâncias citotóxicas que desempenham papel de relevância no tratamento dos linfomas e leucemias, iremos estudar as de maior interesse, que são: Arsenito de potássio, e a Uretana.

*Arsenito de potássio*: — Empregado sob a forma de licor de Fowler, é um medicamento de fácil aquisição e manejo, ao alcance dos facultativos em qualquer localidade. Usado nos casos de leucemia granulocítica crônica, podendo ser empregado, precedendo ou após a radioterapia. Seu resultado na leucemia linfocítica crônica é fugaz, sendo contra-indicado nas leucemias agudas.

O licor de Fowler, é empregado por via oral, após as refeições. Há vários esquemas para administração da droga, sendo por nós adotado o seguinte: iniciamos com 5 gotas, 3 vezes ao dia, após as principais refeições. Aumentamos 1 gota por vez e por dia, até atingirmos a dose total de 60 gotas por dia, dose esta que será mantida, até que ocorram fenômenos tóxicos, como, anorexia, dores gástricas, náuseas e vômitos, ou ainda, queda apreciável dos leucócitos. Caso isto aconteça, suspendemos a medicação por 3 dias e reiniciamos o tratamento, diminuindo gradativamente 1 gota por vez e por dia, até atingirmos a dose inicial. Após este tratamento, devemos administrar uma dose diária de manutenção.

*Uretana*: — É o carbonato de etila. Este medicamento veio contribuir bastante para o arsenal terapêutico das leucemias crônicas, contudo, tem-se

mostrado inoperante nas leucemias agudas e nos linfomas.

É administrado por via oral, sob a forma de cápsulas ou comprimidos com revestimento entérico, dosados em 0,50 gr., ou sob a forma de xaropes aromatizados, como por exemplo:

Uretana .....	30,0 g.
Xarope de laranja .....	50,0 ml.
Água cloroformada .....	300,00 ml.
Título: 5 ml = 0,5 g. uretana.	

A dose diária, varia de 2 a 6 gramas, podendo ser empregada durante longo tempo. Os efeitos benéficos desta substância só se manifestam entre a 3a. e 6a. semana. Este produto acarreta em certos pacientes, intolerância gástrica, traduzida por náuseas e vômitos, às vezes tão intensos, que obriga a administração do medicamento por outra via, seja pela retal, sob a forma de enemas ou, ainda mesmo pela via endovenosa.

## SUBSTÂNCIAS ANTIMETABÓLICAS

São substâncias que inibem o crescimento, fazendo com que o metabolismo celular atinja as taxas normais. Empregados atualmente, no campo das neoplasias, este grupo de substâncias, têm se mostrado capazes de promover a regressão clínica e hematológica nas leucemias agudas, retardando o êxito letal, sem contudo modificar o seu prognóstico.

Podemos dividi-las em:

- 1) Antagônicos do ácido fólico.
- 2) Antagônicos da prurina.

Os anti-fólicos têm se mostrado eficientes nos casos de leucemias agu-

das, principalmente nas crianças. Entre os antagonistas do ácido fólico temos: o *Aminopterin*, o *Ametopterin*, o *Adenopterin*, o *Aminoanfol*, o *Aminopterin*. Contudo, só os dois primeiros é que têm maior emprego clínico.

O uso dessas substâncias ocasiona sinais de toxicidade com frequência relativa, que por ordem de aparecimento, são os seguintes: ulceração da mucosa bucal, caracterizada por áreas necróticas e estomatorragia, ulcerações intestinais, acompanhadas de diarreias sanguinolentas; leucopenia, trombocitopenia e anemia; maior receptividade à infecção e alopecia. Nesses casos tem se lançado mão do ACTH, cortisone, transfusão de sangue e do fator Citrovorum (ácido folínico) sem contudo obter-se resultados satisfatórios.

O *Aminopterin*, é administrado nas crianças, por via oral, na dose de 0,5 a 1 mg. ao dia, e nos adultos na dose de 1 a 3 mg. ao dia.

O *Ametopterin*, é administrado na dose de 2,5 a 5 mg. nas crianças e 5,0 a 10 mg. diários para os adultos.

É freqüente, observar-se resistência a este grupo de medicamentos após apreciáveis remissões, tornando-se então necessário, recorrermos à hormônioterapia (Cortisone e ACTH) ou a outro grupo de substâncias anti-metabólicas, pois não há resistência cruzada.

6 — *Mercaptopurina*: — Entre os anti-purínicos, o que se mostrou de interesse prático, foi a 6 — *Mercaptopurina*, designada simplesmente por 6-M. P., encontrada comercialmente com o nome de Purinethol, em comprimidos de 50 mg.. Consegue-se com este produto, resultados favoráveis nas leucemias agudas das crianças e nas leuce-

mias granulocíticas crônicas dos adultos.

O medicamento é administrado por via oral na dose de 2,5 mg. por Kg. de peso por 24 horas.

A droga, pode com o uso prolongado e em doses elevadas, produzir fenômenos tóxicos, sendo o mais importante deles, a depressão sobre a medula óssea. Ocasiona, mais raramente que os antifólicos, sintomas gastro-intestinais.

Dentre os anti-metabólitos, devemos como recente aquisição, citar as tentativas terapêuticas de Sérgio de Azevedo, em torno de substâncias inibidoras do crescimento vegetal e que têm demonstrado certos efeitos paliativos no tratamento do câncer em geral, e dos linfomas em particular. Trata-se de substâncias derivadas do *benzeno* e do *naftaleno* (1).

#### HORMÔNIOTERAPIA

O Cortisone e o ACTH têm sido empregados com resultados, nos casos de leucemias agudas, principalmente nas crianças.

O uso desses hormônios, determina boas remissões clínicas e às vezes, hematológicas. Apesar de não se mostrarem tão eficazes como os anti-metabólitos, apresentam a vantagem de não produzirem depressão na medula óssea.

O ACTH é administrado nas leucemias agudas, na dose de 50 a 100 mg. por dia nas crianças, e de 100 a 200 mg. nos adultos. O Cortisone é empregada em doses mais elevadas, o dobro das acima mencionadas.

Esses hormônios são também usados nas leucemias crônicas, principal-

mente na linfocítica, observando-se em alguns casos melhoras clínicas acentuadas.

Temos ainda indicado êsses hormônios nos casos finais de linfomas com resultados paliativos apreciáveis. Essa terapêutica proporciona melhoria acentuada sobre o estado geral, manifestada principalmente pelo aumento de apetite.

#### TRATAMENTO CIRÚRGICO

A cirurgia constitui método terapêutico de algum valor auxiliar num determinado grupo de linfomas. Assim, tanto a doença de Hodgkin, como o linfossarcoma e ainda o retículo sarcoma, quando na fase inicial, isto é, de doença localizada, podem ser passíveis de tratamento cirúrgico radical.

Modernamente, a cirurgia toma vulto valioso quando o linfoma apresentar-se com hiper-esplenismo. Nestes casos, a retirada do baço, traz libertação das células sanguíneas na corrente circulatória, vindo corrigir o quadro de anemia e leucopenia.

#### TRATAMENTO AUXILIAR EXOSANGUÍNEO TRANSFUSÃO

Constitui modalidade de tratamento das leucemias devido aos princípios mielocêntricos e linfocêntricos de Muller (5).

Tem indicações restritas (2); sendo usada nos casos de: leucemia aguda, leucemia crônica em fase terminal (resistente a outras terapêuticas) e nas leucemias com hiperleucocitose.

A nossa experiência resume-se em três casos, sendo um de leucemia granulocítica crônica hiper-leucêmica (1.000.000 de leucócitos por mm<sup>3</sup>) e dois de leucemia aguda.

Na leucemia crônica, praticamos uma exosanguíneo transfusão parcial com a finalidade de desinfiltrar os departamentos orgânicos.

Num dos casos de leucemia aguda obtivemos resultado espetacular com volta do paciente à normalidade, que durou 15 dias. No outro caso por ter viajado o doente, soubemos por carta que havia obtido resultado imediato satisfatório.

Concluimos, pelos nossos três casos, que esta terapêutica produz resultados espetaculares porém de curta duração, em média 15 dias.

#### TRANSFUSÃO DE SANGUE

A transfusão de sangue deverá ser empregada como coadjuvante da terapêutica específica e como normalizador das taxas sanguíneas, além de elemento para aumento da defesa orgânica. Devido a constante necessidade de transfusões, devemos variar o mais possível os doadores, a fim de evitar-se a sensibilização ao sangue de um doador muitas vezes repetido embora espaçadamente.

Na prática, aconselhamos transfusões de 500 ml., em dias alternados, ou, duas vezes por semana, até que a taxa de hemoglobina atinja ao nível de 80% = 11,6g.%. Repetimos êste esquema toda vez que o paciente estiver com anemia.

## ANTIBIÓTICOS

Os antibióticos podem ser empregados com duas finalidades: a) visando a questão das infecções secundárias muito comuns nos linfomas. Neste caso, podem ser usados os mais diversos antibióticos já sobejamente conhecidos, dependendo naturalmente a sua escolha de acordo com os prováveis germes em causa. b) Visando um tratamento propriamente dito que atualmente ainda se encontra no domínio experimental. A propósito não devemos deixar de citar, Meyer, do Instituto de Biologia de São Paulo (11), e os trabalhos clínicos experimentais de autoria de Sergio de Azevedo com a colaboração de Area Leão e Cantero, êsse ultimo do Instituto de Câncer de Montreal (Vide comunicação ao V Congresso Internacional de Câncer, em Paris).

Últimamente apareceram mais dois antibióticos, a Actinomicina e a Sarkomicina, os quais infelizmente não corresponderam na clínica às previsões experimentais de seus autores.

*Medicação sintomática* — Incluímos neste capítulo não só a medicação sintomática, mas também a orientação a seguir no decurso do tratamento.

No combate à dor, devemos administrar entorpecentes o menos possível, a fim de evitar o hábito a êsses medicamentos. Lançamos mão de substâncias analgésicas, com a finalidade de combater a dor. Somente receitamos entorpecentes, quando nos aquilatar-mos do grau de sofrimento do paciente.

No soerguimento do estado geral, prescrevemos solutos glico-fisiológicos, adicionados ao complexo B concentrado e Vitamina C. No combate à anemia

nas leucemias, usamos o Ferro sob a forma de sulfato ferroso, sem associação ao ácido fólico.

Aconselhamos dietas hipercalóricas e hiperprotéicas, divididas em pequenas porções, várias vezes ao dia.

É ainda aconselhado higiene especial principalmente da cavidade bucal.

## PROGNÓSTICO

O prognóstico nas leucemias, difere principalmente do ponto de vista clínico, se se trata de casos agudos ou crônicos.

As leucemias agudas são muito graves e terminam sempre em morte. Segundo Mills (12), a duração da doença em média é de 10 semanas.

As leucemias crônicas apesar de terem prognóstico reservado, podem contudo, apresentar remissões apreciáveis. Os trabalhos de Mc Gravan (10), Jackson (7) e Craver (3), relatam numerosos casos vivos acima de 5 anos. No Instituto de Câncer, possuímos também alguns casos com sobrevivência além de 5 anos.

Os linfosarcomas e os reticulo-sarcomas, não apresentam resultados tão desfavoráveis. Temos doentes com linfosarcoma e reticulo-sarcoma, primitivos de amígdala, rinofaringe e fossa nasal, passando bem 5 ou mais anos após tratamento pelos Raios X.

O prognóstico do Hodgkin é bem mais animador. Lumb (9), publicou em 1954, trabalho, no qual apresenta 35% de sobrevivência de 5 anos, numa série de 123 casos.

A micose fungóide é uma doença que apesar de ser generalizada apre-

senta evolução lenta e compatível com a vida normal. Embora apresente sobrevida grande, o êxito é sempre letal.

A doença de *Brill-Symmers* é dentre todos os linfomas, o de melhor prognóstico, já que tem tendência a estacionar durante anos. Contudo, o prognóstico será reservado, quando a doença evoluir para linfosarcoma.

#### RESUMO

Os autores designam como linfoma as seguintes afecções: *Brill-Symmers* (linfoma macrolinfocítico), doença de Hodgkin, retículo-sarcoma e linfosarcoma.

Apresentam classificações para os linfomas e leucemias.

Para o diagnóstico, além dos meios semióticos clássicos, são analisados os exames subsidiários: anatomia patológica, exames hematológicos e exame radiológico.

De todos os elementos diagnósticos apresentados, são estudados com mais detalhe, a eletroforese e o mielograma, por constituírem assunto de grande atualidade.

Os vários achados de mielogramas para os linfomas e leucemias, são descritos.

O traçado eletroforético é estudado com detalhe. Neste trabalho são apresentados dois tipos de aparelhos: a) Kern LK 30, tipo Tiselius que determinado a eletroforese em mínimas quantidades de soro; b) tipo Wieland-Fischer, cuja migração faz-se no papel de filtro. Apresentam ainda resultados eletroforéticos nos diversos tipos de linfomas e leucemias.

Os autores apresentam quadro próprio, no qual dividem o tratamento em 4 grupos distintos, que são:

- I — Tratamento pelas irradiações.
- II — Tratamento quimioterápico.
- III — Tratamento cirúrgico.
- IV — Tratamento auxiliar.

Ao relatarem com minúcia o tratamento pelas irradiações, além de tecerem considerações sobre a terapêutica com os isótopos radioativos, analisam as várias técnicas roentgenoterápicas, assim como, suas indicações no tratamento destas afecções.

O tratamento quimioterápico é dividido em 4 grupos: substâncias radiomiméticas, substâncias citotóxicas, substâncias anti-metabólicas e hormônios. Neste capítulo são analisadas e relatadas as doses das principais drogas usadas no combate a estas enfermidades.

Como tratamento auxiliar, os autores, apresentam considerações e emitem suas experiências sobre: exo sanguíneo transfusão, transfusão e antibióticos.

O prognóstico é apresentado com detalhe. Os autores citam casos de leucemia granulocítica crônica, linfosarcoma, retículo-sarcoma e doença de Hodgkin com sobrevida além de 5 anos após tratamento pelos Raios X e pela quimioterapia.

O trabalho é ilustrado com farta documentação, constando de fotografias de doentes, fotografias de estruturas microscópicas, quadros esquemáticos e apresentação de radiografias.

## SUMMARY

## THERAPEUTIC AND DIAGNOSTIC PROCEDURES TO BE FOLLOWED IN LINFOMAS AND LEUKEMIA

The authors consider the following diseases as lymphomas — Bryll Symmers (macrofollicular lymphoma), Hodgkin's disease, reticulum-cell sarcoma and lymphosarcoma.

Classifications for lymphoma and leukemia are given.

Besides the classical semiotic means for diagnosis other auxiliary examinations are analysed such as pathological examination, hematological findings and radiological examination.

Among these diagnostic means electrophoresis and bone marrow aspiration are described with greater detail because they represent nowadays a subject of great interest.

The different bone marrow findings on lymphomas and leukemia are described.

The electrophoretic curve is studied in detail. In this work two types of instruments were used: a) Kern L K 30, Tiselius type which gives electrophoresis with very small amount of serum and b) Wieland-Fischer's apparatus, in which the protein molecules migration is made over filter paper.

Electrophoretic values are also given in the different types of lymphomas and leukemia.

The authors also give the following treatment table of their own:

- I Treatment by irradiation.
- II Chemiotherapeutic treatment.
- III Surgical treatment.
- IV Complementary treatment.

Irradiation treatment is studied in regard to the different radio-active isotopes and also the different roentgen-therapeutic techniques employed in these diseases.

Chemiotherapeutic treatment is divided in 4 groups: radiomimetic substances, cytotoxic substances, antimetabolic substances and hormones. In this chapter the doses of the most important drugs used to treat such illnesses are given.

As a complementary treatment the authors discuss and give their own experience regarding, exosanguineo transfusion, blood transfusion and antibiotics.

Prognosis is given in detail.

They refer to several cases of chronic granulocytic leukemia, lymphosarcoma reticulum-cell sarcoma and Hodgkin's disease treated by X-Ray and chemotherapy with a survival of over 5 years.

Numerous photographs, X-ray pictures of patients and also microphotografic findings are given in the article.

## RÉSUMÉ

## ORIENTATION DIAGNOSTIQUE ET TERAPEUTIQUE DANS LES LYMPHOMES ET LEUCÉMIES

Les auteurs désignent sous le nom de lymphomes, les affections suivantes: Bryll Symmers (lymphome macrofolliculaire), maladie de Hodgkin, reticulosarcome et lymphosarcome.

Ils présentent des classifications pour les lymphomes et leucémies.

Pour le diagnostique, outre les moyens sémiotiques classiques, les exa-

mens subsidiaires sont analysés: anatomie pathologique, examens hemathologiques et examen radiologique.

Entre tous éléments diagnostiques qui ont été présentés, nous étudierons avec plus de détail, l'électrophorèse et le myelogramme dont le sujet de grande actualité.

On y décrit les divers éléments de myelogramme qu'ils contiennent, dans les lymphomes et les leucémies.

Le tracé électrophoriques est étudié en détail.

Dans ce travail deux types d'appareils sont employés: a) Kern L K 30, type Tiselius qui détermine l'électrophorèse en quantités minimales de serum: b) type Wieland-Fischer dont la migration est faite dans des cornets de papier-filtre. Ils présentent aussi des résultats électrophorétiques dans les divers types de lymphomes et de leucémies.

Les auteurs nous présentent un tableau propre, dans lequel ils divisent le traitement en 4 groupes distincts. Ce sont:

- I Un traitement par des irradiations.
- II Un traitement chimiothérapique.
- III Un traitement chirurgical.
- IV Un traitement auxiliaire.

Outre des considérations sur la thérapeutique des isotopes-radioactifs, en relatent minutieusement le traitement par des irradiations, analysant les diverses techniques roentgenthérapiques, ainsi que leurs indications dans le traitement de ces affections.

Le traitement chimiothérapique est divisé en 4 groupes: substances radio-mimétiques, substances cythoto-

xiques, substances anti-métaboliques, et hormones. Dans ce chapitre sont relatés et analysés les principaux médicaments employés dans le combat à ces infirmités.

En fait de traitement auxiliaire, les auteurs présentent leurs considérations et émettent leurs expériences sur la transfusion: exo-sanguine, la transfusion et les antibiotiques.

Le pronostic est présenté en détail. Les auteurs citent des cas de leucémie granulocytaire chronique, de lymphosarcome, de reticulo-sarcome et de maladie de Hodgkin avec une survie de plus de 5 ans après le traitement par les Rayons X et par chimiothérapie.

Le travail est illustré d'une ample documentation représentant des photographies de malades, des photographies de structures microscopiques, des tableaux schématiques et des radiographies.

#### ZUSAMMENFASSUNG

#### DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE ORIENTIERUNG DER LYMPHOMEN UND LEUKAMIE

Die Verfasser bezeichnen als Lymphom die folgenden Affektionen: Brill-Symmers (makrofollikuläres Lymphom), Hodgkinsche Krankheit, Reticulo-sarkom und lymphosarkom.

Sie stellen Klassifizierungen für die Lymphomen und Leukämien auf.

Für die Diagnostik werden ausser der Verwendung der Klassischen semiologischen Mittel folgende Hilfsuntersuchungen benutzt: pathologische



Anatomie, Haematologie und roentgenologische Untersuchungen.

Unter den diagnostischen Methoden werden die Elektrophorese und das Myelogram wegen ihrer Aktualität besonders eingehend geprüft.

Die verschiedenen Myelogram-Befunde bei Lymphomen und Leukämien werden beschrieben.

Die elektrophoretische Aufzeichnungen werden eingehend besprochen.

Bei dieser Arbeit wurden zwei Apparattypen benutzt: a) Kern L K 30 (Tiselius) das die Elektrophorese mit geringsten Serummengen bestimmt; Wieland-Fischer dessen Migration auf Filterpapier stattfindet. Die Verfasser berichten über die elektrophoretischen Befunde bei den verschiedenen Lymphom — und — Leukämietypen. Es wird ein eigenes Behandlungsschema mit folgenden therapeutischen Gruppen aufgestellt:

- I — Strahlenbehandlung.
- II — Chemotherapeutische Behandlung.
- III — Chirurgische Behandlung.
- IV — Unterstützende Behandlung.

Gründliche Besprechung der Strahlenbehandlung wie auch der mit Radioisotopen sowie der verschiedenen roentgentherapeutischen Techniken und ihrer Indikationen bei der Behandlung dieser Affektionen.

Die chemotherapeutische Behandlung wird in 4 Gruppen geteilt: strahlenmimetische Stoffe, zitotoxische und anti-metabosche Stoffe sowie Hormone.

Im selben Kapitel werden die Dosierungen der hauptsächlichsten Mittel gegen diese Krankheiten diskutiert.

Unter den unterstützenden Therapien werden Austausch transfusion, Transfusion und Antibiotika kommentiert und die dann gewonnenen Erfahrungen besprochen.

Die Prognostik wird eingehend behandelt.

Die Verfasser berichten Fälle von chronischer granulocytischer Leukämie, Lymphosarkom, Retikulumsarkom und Kodgkinscher Krankheit mit Ueberlebensdauer von mehr als 5 Jahren nach Roentgenbehandlung und Chemotherapie.

Die Arbeit ist illustriert mit photographischen Krankenbildern, Mikrophotographien, Schemata und Roentgenaufnahmen.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 — AZEVEDO, S.: Quimioterapia do Câncer. Relatório oficial apresentado ao VI Congresso Internacional de Câncer, São Paulo, 1954. Revista Brasileira de Cancerologia, Vol. 11, N.º 12, pgs. 7-26, 1954.
- 2 — BESSIS, M. et DAUSSET, J.º Etude critique des remissions au cours des leucémies traitées par exsanguino-transfusions. Rev. d'hemat. 5:188-225, 1950.
- 3 — CRAVER, L. F.: Lymphomas and Leukemias, Bull. of N.Y. Red. of Med. 23:79, 1947.  
Treatment of Cancer and Allied Diseases, New York, 1950, Paul B. Hoeber Inc., Vol. 3, 2487-2506.
- 4 — CUSTER, R. P.: An atlas of the Blood and Bone Marrow, Saunders Co. Phila. 1949.
- 5 — FOSTER, C. G. and MULLER, F. R.: Presence of myelokentric and lymphokentric in sera of patients with lympho-

## TORACOTOMIA EXPLORADORA \*

(Experiência em 75 casos)

POR

EGBERTO MOREIRA PENIDO BURNIER \*\*

Apenas há 3 lustros a toracotomia exploradora é empregada sistematicamente no esclarecimento diagnóstico dos tumores torácicos.

Antes de 1940 a exploração do tórax era tida como cirurgia das mais afoitas e de prognóstico reservadíssimo. As poucas intervenções intra-torácicas, dentre elas a pneumonectomia e a esofagectomia, eram precedidas de tais requisitos técnicos e seguidas de tais e tantas complicações, que poucos eram os cirurgiões que se aventuravam a elas.

No que se refere à cirurgia esofagiana, era considerada até bem pouco tempo, impraticável, dada a localização do órgão profundamente situado na cavidade torácica. As ressecções do esôfago eram praticadas com prévia gastrostomia e a sua reconstituição praticada com retalhos tubulares de pele, uma vez que era impossível qualquer anastomose septica endo-torácica. A

sínfise pleural empregada para evitar o colapso pulmonar, nas toracotomias, tornava impraticável toda técnica cirúrgica mais complexa e prolongada. As infecções eram temidas e o quadro habitual da quase totalidade das toracotomias era a terrível mediastinite.

Mesmo depois da invenção das câmaras de hipo-pressão, as dificuldades das manobras intra-torácicas não declinou, pois era necessário um controle perfeito do operador e seus auxiliares e uma total vigilância das condições gerais do operado por parte do cirurgião, que lhe tirava a chance de executar técnicas apreciáveis. Apesar de tudo, este foi o período preparatório para as grandes realizações atuais e efetivamente o primeiro grande impulso da hodierna e científica cirurgia do tórax.

Com o advento da anestesia por hiper-pressão, com entubação, a descoberta dos antibióticos em geral, aliado à melhor compreensão da fisiologia pulmonar com o tórax aberto e, finalmente com o concurso da moderna técnica de transfusão sanguínea, de tipo para tipo, prova cruzada e Rh, pode-se fazer chegar o método da toracotomia

\* Trabalho apresentado à Sociedade Brasileira de Cancerologia em 3 de Novembro de 1955.

\*\* Docente de Clínica Cirúrgica da Universidade do Brasil. Chefe de Cirurgia Torácica do Instituto de Câncer.

- matoid diseases. Proc. Soc. Exper. Biol. E. Med. 75:633, 1950.
- 6 — GALL, E. A. and MALLORY, T. B.: Malignant Lymphoma. Am. Jour. Path. 18:38, 1942.
- 7 — JACKSON, H. JR.: The Leukemias, New Eng. J. Med. 22:22-28, 1940.
- 8 — LEITNER, S. J.: Bone Marrow Biopsy. J. A. Churchill Ltda., London, 1949.
- 9 — LUMB, G.: Tumours of Lymphoid tissue. Ed. William & Wilkins Co., 1954.
- 10 — MC GRAVAN, C. W.: Lymphatic Leukemia of twenty five years duration. Ann. Int. Med. 12:396-402, 1928.
- 11 — MEYER, J. R.: Arquivos do Inst. Biol. São Paulo, 16:307, 1945.
- 12 — MILLS, S. D.: Acute Lymphatic Leukemia in Childhood. J. Ped. 6:634-643, 1935.
- 13 — MOESCHLIN, S.: La puncion del bazo. Edic. Morata, Madrid, 1951 (Trad. original alemão).
- 14 — REBELLO, E., FIALHO, F. e MACHADO, O.: Hiperplasias e neoplasias dos órgãos linfopoéticos. Diagnóstico e tratamento pelas radiações. Rev. Bras. Canc., Vol. 7, No. 10, pgs. 5-126, 1953.
- 15 — REBELLO, E.: L'Electrophorese dans les lymphomes. Unio Internationalis contra cancerum. Acta 11 (3):302-312, 1955.
- 16 — SANTOS SILVA, M.: Linfomas. Estudo clínico. Rev. Bras. Med. IX:536, 1952.

exploradora ao ponto de hoje, tanto como esclarecedora da localização anatômica como da natureza dos tumores endo-torácicos.

Se nas grandes clínicas das capitais, com o concurso do laboratório e dos raios X, podemos afirmar que 90% dos casos o paciente é hoje levado à mesa de operações com o diagnóstico positivo, não acontece o mesmo nos pequenos centros. Ainda mais, os 10% rotulados de diagnóstico difícil, devem ser imediatamente submetidos à toracotomia exploradora. Hoje, não se perde mais tempo em se esclarecer o diagnóstico clínico dos tumores torácicos, se exigem técnicas por demais complicadas, de demorada execução e tardios resultados. A chance do tratamento do câncer torácico está na precocidade do diagnóstico e a toracotomia exploradora é a chave do diagnóstico de localização e da natureza tumoral ao mesmo tempo.

Para obtermos índices elevados de curas dos tumores torácicos é mister sejam os mesmos operados no período dito "assintomático", portanto, sem tosse, sem dor, sem hemoptise, sem dispnéa, sem disfagia; que não se encontre pelo exame objetivo sinal de circulação colateral; aumento de gânglios principalmente nas regiões supra-claviculares e ainda, nodosidades sub-cutâneas, hepáticas ou no couro cabeludo, que falem a favor de metástase. Pois bem, se antes afirmamos que nos casos com sintoma, hoje, levamos 90% dos casos à mesa de operações com o diagnóstico clínico esclarecido, não afirmamos que todos eram tratáveis e muito menos curáveis. Há uma grande diferença entre casos diagnosticados e tratáveis. Neste período

assintomático os meios habituais de exploração falham em muito maior número, atingindo a uma alta cifra de casos de diagnóstico duvidoso. É portanto neste período, dito de curabilidade máxima, que a toracotomia tem a sua maior indicação. Ela é propedêutica, substituindo muitos dos exames habituais, que não devem ser repetidos por falharem certamente, dada a exiguidade da sombra, se no pulmão; à pequena rigidez parietal, se esofagiana. Ela é também curativa, pois diagnosticada a natureza tumoral do processo, fica desde logo indicada a terapêutica em condições físicas excelentes, pois não foi dado tempo com o evoluir da enfermidade, de haver decaída do estado geral. Ao mesmo tempo, o diminuto humor é compatível com uma cirurgia alargada e de fácil execução, portanto, melhor índice de curabilidade.

*Definição e indicações em geral:* a toracotomia exploradora é como seu nome indica, a exploração com fim diagnóstico e o mais das vezes como o 1.º tempo da cirurgia curativa, dos órgãos intra-torácicos, através abertura do tórax. Via de regra é inócua e sem maiores conseqüências das que se observam com uma laparotomia exploradora. É necessário frisar continuamente este ponto de vista para melhorar os conhecimentos da grande maioria dos colegas, pouco afeitos à especialidade, tanto das cidades como do interior.

Tôda vez que se apresente uma mancha torácica, pulmonar ou mediastinal, irregularidades na fisiologia ou na elasticidade das paredes do esôfago, negativa aos exames comprobatórios de laboratório, é preferível indicar uma toracotomia exploradora afim de iden-

tificar a natureza do tumor, mesmo com probabilidades de que seja um tumor benigno ou não cirúrgico, do que aguardar sua evolução para esclarecimento diagnóstico, porque em se tratando de tumores de natureza maligna, perdeu-se a oportunidade de curar o paciente.

A suposição, o faro clínico, não se coaduna mais hoje com o espírito da cancerologia, só uma meta deve orientar o clínico e o cirurgião moderno, principalmente afeitos à especialidade torácica — O EXAME HISTOPATOLÓGICO.

Naturalmente não vamos cair no exagêro de em face de uma infiltração pulmonar, mesmo com resultado baciloscópico negativo, mas radiologicamente à favor de tuberculose, indicarmos a toracotomia exploradora. Pode-se e certamente deve-se discutir o caso, se houver qualquer dúvida, numa "Mesa Redonda" em que clínicos e cirurgiões esgotem os recursos bem orientados da clínica, no sentido da verdadeira etiologia do processo.

Como dissemos acima, a toracotomia exploradora está indicada toda vez que, esgotados os recursos da clínica, dos raios X e de laboratório, não se consegue esclarecer a localização e a natureza tumoral.

Em geral o diagnóstico das localizações tumorosas no tórax é fácil. Vêzes entretanto existem em que não se pode com certeza dizer se o tumor é pulmonar, mediastinal, pleural ou da parede do tórax; se de origem vascular ou nervosa; se mediastinal, é ganglionar primitivo ou secundário e se é localização única ou depende de uma enfermidade geral, sistêmica, como hoje ro-

tulamos os linfomas (retículo e linfosarcomas, moléstia de Hodgkin etc.).

Os tumores do tórax podem ser divididos em dois grandes grupos: os primitivos e os secundários.

Os secundários, via de regra, são constituídos por metástases de tumores primitivos do pulmão, esofagianos e de outros órgãos extra-torácicos. Pode-se dizer mesmo que todo tumor da economia pode dar metástase para o tórax. Sabemos da freqüência com que os cânceres em geral (carcinomas e sarcomas), dão metástases pulmonares em períodos avançados. Existem mesmo casos em que a metástase pulmonar é o primeiro sintoma de um câncer extra torácico, gástrico por exemplo. Por vêzes, só depois da toracotomia exploradora com biopsia per-operatória, levanta-se o diagnóstico da origem gástrica do tumor primitivo. Por felicidade, êstes casos são muito raros.

Deixando de lado os casos de tumores secundários, prendamo-nos aos primitivos, que por vêzes, por si só são de difícil localização anatômica. Vejamos:

Quem já não esteve em dificuldade diagnóstica entre um bócio mergulhante, um aneurisma ou um linfoma? Quantas e quantas vêzes ficamos na dúvida se a sombra mediastinal é ganglionar linfática ou ganglionar nervosa? Os teratomas, confundem-se com os tumores do mediastino em geral e em particular com os aneurimas. Há, é verdade, uma certa sistematização na localização dos tumores torácicos, que facilitam o diagnóstico anatômico, que é sempre de probabilidade, pois que o de certeza só com a toracotomia exploradora é possível. Além desta siste-

matização, há ainda o aspecto característico de capa tipo de tumor que vem completar e facilitar o diagnóstico anatômico.

Ora, se já na localização anatômica, tantas e tantas vezes nos vemos a braços com dificuldades, o que não dizer da natureza tumoral. Se a evolução rápida e infiltrante dos tumores auxiliam até certo ponto na orientação da natureza; jamais devemos lançar mão deste meio como orientação, já que nos propomos sempre, frente a um tumor torácico, esclarecê-lo o mais depressa possível afim de, obtermos cura pela intervenção, em período assintomático e portanto em tumores muito pequenos, sem possibilidades de invasão de outras estruturas próximas.

O cadastro torácico ou seja, a radiografia do tórax, de rotina, em grupos de indivíduos, adultos e crianças, periodicamente, tem auxiliado efetivamente e de modo muito particular nos grandes centros, a descoberta dos tumores em fase inicial e tem sido verdadeiramente o único meio eficaz e capaz, de reduzir o espantoso da mortalidade dos tumores do tórax em geral e em particular os do pulmão.

Tumor do tórax, evidenciado como sombra, no pulmão, irregularidades no esôfago ou sob a forma de pequenas massas mediastinais, em pessoa de

mais de 40 anos de idade, de aparecimento súbito, sem qualquer sintomatologia ou acompanhado de transtornos vagos e mal definidos, devem ser tidos como suspeitos de neoplasia maligna até que se tenha prova em contrário. Esgotados os recursos habituais da terapêutica, no prazo máximo de 1 a 2 semanas da suspeita radiológica ou do 1.º sintoma, (com o auxílio das radiografias contrastadas, métodos endoscópicos de exploração e das arteriografias), só nos resta o concurso da toracotomia exploradora, que deverá ser indicada para elucidação diagnóstica e quiçá, como primeiro tempo da cirurgia curativa. As punções biopsias, outrora muito preconizadas têm como as pleuroscopias e radiografias contrastadas através os brônquios, limitadas indicações para no mais das vezes estarem formalmente contra-indicadas, quando a suspeita é de neoplasia maligna, porque contraria o espírito de assepsia em cancerologia.

A nossa experiência está calcada em cerca de 75 casos, computados de março de 1952, quando tomamos a nosso cargo a chefia da cirurgia torácica do Instituto de Câncer, até meados de agosto de 1955.

Os nossos casos assim se distribuíram, de acordo com a localização anatômica:

Tumores pulmonares .....	31 casos, dos quais 5 em clínica particular.
Tumores do esôfago .....	43 casos
Tumores do mediastino .....	1 caso

Baseados nos estudos efetuados nestes casos, que são poucos é verdade, pudemos entretanto chegar a conclusões semelhantes às verificadas nas grandes clínicas mundiais, tanto no que concerne ao conceito de operabilidade

dos tumores torácicos, como em particular na indicação cirúrgica dos tumores do tórax.

Assim, dos 75 casos de tumores torácicos, obtivemos com a toracotomia

exploradora no que se refere à mortalidade dentro do post-operatório ime-

Óbito durante o ato cirúrgico .....	1 caso (não operado por nós)
Óbito dentro das 24 primeiras horas .....	2 casos.
Óbito dentro da 1. <sup>a</sup> semana de operado .....	4 casos.

No que tange a aproveitabilidade dos casos levados à toracotomia exploradora, dos 75 casos, apenas 32% dos casos foram passíveis de resseções, portanto, um índice de aproveitamento um pouco mais baixo do que o comumente observado nas grandes clínicas de tórax, motivado por dois fatores importantes a serem mencionados: 1) — o avançado da maioria dos casos que se apresentam à clínica, com a média de 1 ano de enfermidade, conseqüência lógica da má aceitação das intervenções torácicas em nosso meio, pela falta de educação sanitária de nosso país e 2) a necessidade de comprovação na sala de operações dos dados obtidos pelos exames dos raios X e dos de endoscopia, afim de firmarmos o nosso conceito pessoal de inoperabilidade. No referente ainda ao item 2, podemos afirmar que a clínica mais vêzes do que a radiologia nos ensina da inoperabilidade dos casos e que o concurso da endoscopia é extremamente valioso para a questão da operabilidade ou não dos casos, fato que devemos ressaltar, porque foi por nós verificado na totalidade dos casos informados antes pelo endoscopista.

O índice de operabilidade nos casos por nós observado foi:

Para os tumores pulmonares .	25 %
Para os tumores esofagianos .	37 %.

Do estudo metuculoso destes nossos 75 casos pudemos concluir quanto às indicações das toracotomias:

diato, uma percentagem de 9%, assim discriminada.

A toracotomia exploradora é indicada:

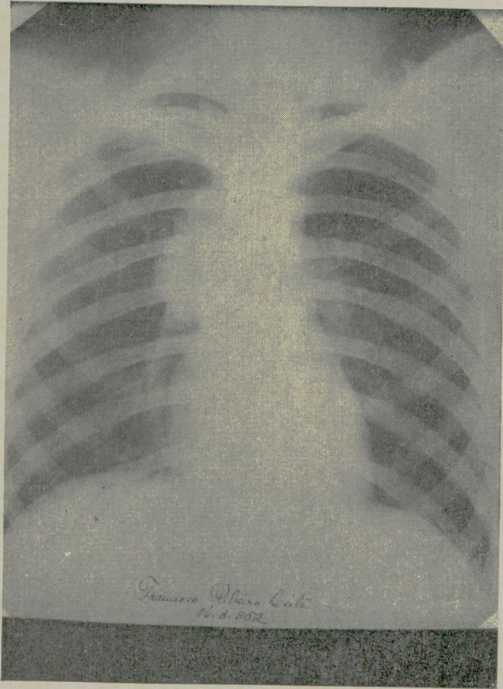
- 1.<sup>o</sup> — Para diagnóstico de localização.
- 2.<sup>o</sup> — Para confirmação da suspeita deixada pelo exame citológico do lavado brônquio, porém com negatividade da biopsia endoscópica.
- 3.<sup>o</sup> — Para diagnóstico da natureza tumerosa.
- 4.<sup>o</sup> — Para confirmação da biopsia positivada pela endoscopia.
- 5.<sup>o</sup> — Para diagnóstico da multiplicidade de lesões.
- 6.<sup>o</sup> — Para primeiro tempo das intervenções cárdio-vasculares.
- 7.<sup>o</sup> — Como intervenção de urgência para via de acesso ao coração.

Vejamos portanto, como se comportam os nossos casos, dentro deste esquema e qual a nossa opinião, de acôrdo com os diversos tipos de tumor.

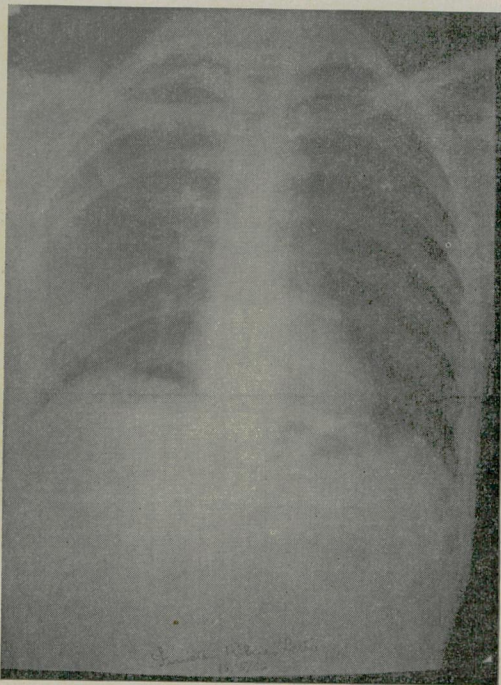
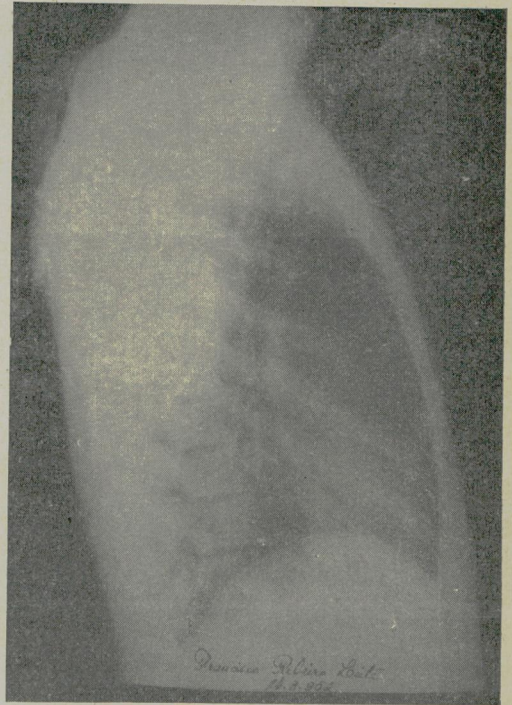
1.<sup>o</sup> — *Para diagnóstico de localização:*

a) *Pulmão:* confirmando a localização no lobo ou segmento, entrevisto pelos raios X e tomografia. Se o tumor é periférico ou central etc.

b) *Esôfago:* nos casos em que não se pode afirmar com certeza se o tumor é intra ou extra orgânico; se é tumor do esôfago ou tumor extrínseco já invadindo a estrutura do órgão. Tumores invasores da vizinhança, pulmonares (principalmente justa carineais ou traqueais), mediastinais



Caso do S.N.C. n.º 21.643 de Francisco R. L. portador de um tumor mediastinal, conforme podemos verificar nas radiografias



supras, ocupando o mediastino posterior e próximo à linha média, portanto, para-mediano. O diagnóstico diferencial ficou entre o linfoma, os tumores de origem tuberculosa e os tumores de origem nervosa. A toracotomia exploradora, com exérese tumoral evidenciou tratar-se de um schwannoma. Este caso foi apresentado à Sociedade Brasileira de Cancerologia e publicado em sua Revista.

Tratava-se de um rapaz de 18 anos, complexão robusta, sem qualquer sintoma. O cadastro torácico, por ocasião de se apresentar ao exército, mostrou a sombra mediastinal.

O tratamento de prova pelos raios X, fizeram pender o diagnóstico a favor de tumor de origem nervosa, comprovado pelo exame histopatológico da peça cirúrgica.

(aneurismas posteriores dos grossos vasos).

c) *Mediastino*: principalmente nos casos duvidosos entre tumores de origem nervosa e ganglionar linfática; diagnóstico diferencial entre linfomas,



bócios mergulhantes, neurinomas, embriomas e desembriomas, timomas etc. Cabe aqui lembrar o caso n.º 21.643 do S.N.C. de Francisco R.L. de 18 anos que sofreu uma toracotomia exploradora com exérese tumoral, esclarecendo o diagnóstico de localização e da natureza tumoral; tratava-se um tumor de origem nervosa, um schwannoma. Aliás, este caso foi motivo para palestra na Sociedade Brasileira de Cancerologia, tendo sido publicada na Revista Brasileira de Cancerologia.

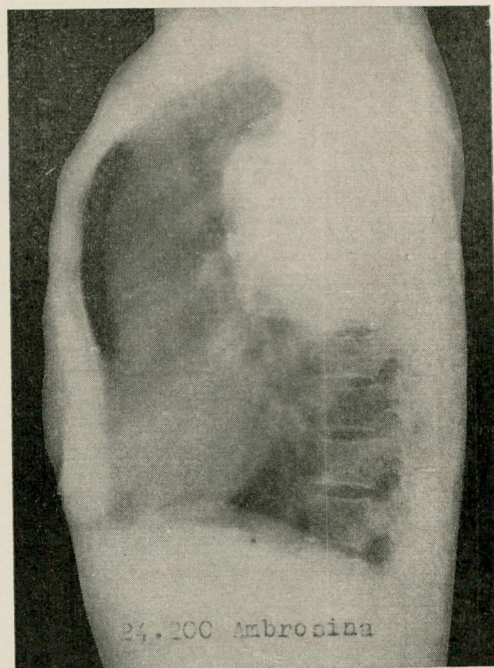
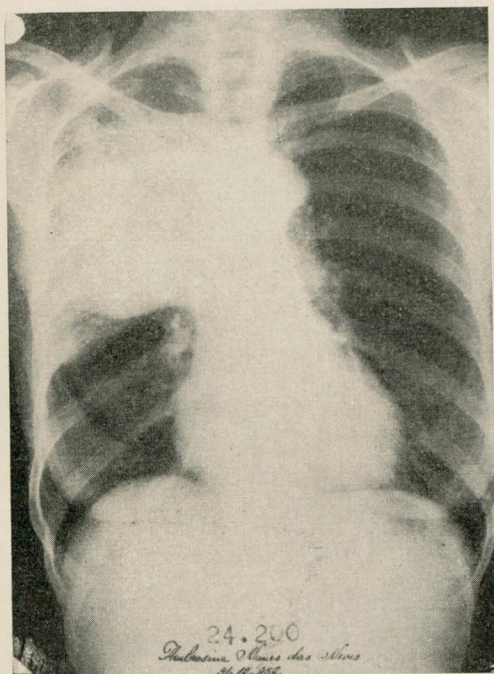
2.º — Para diagnóstico da natureza tumoral:

a — *Pulmão*: esclarecendo a verdadeira natureza do tumor, se de natureza maligna ou benigna, como nos casos de:

I — I.S.M. portadora de um tuberculoma do lobo inferior do pulmão direito, impossível de diagnosticar pelos meios habituais;

II — S.G. de clínica particular, do sexo feminino que apresentava uma sombra triangular no lobo superior esquerdo, segmento anterior, que com a biopsia per-operatória verificou-se tratar de uma fibrose pulmonar conseqüente à má irradiação pelos raios roentgen, em caso de masoplasia mamária esquerda;

III — Caso do S.N.C. de Ambrosina Nunes das Neves, de tumor do lobo superior do pulmão direito, não tendo qualquer diagnóstico anterior à toracotomia exploradora da natureza tumoral.



Ambrosina N. N. reg. n.º 24.200 — radiografias antero-posterior e de perfil, mostrando o volumoso tumor pulmonar direito, do lobo superior e médio, sem calcificação da parede em relação com os vasos da base, em 31-XII-52.

Brancoscopia em 2-1-53 evidenciou: traquéia normal. Brônquio fonte direito descolorado, com aspecto suspeito de processos infiltrativos. A biopsia aí praticada revelou fibrose com dilatação cística dos elementos glandulares.

Foi praticado na mesma ocasião o lavado brônquico que mostrou agrupamentos celulares de pequenas células hiper cromáticas do tipo "oat-cell"; histiócitos, células do tipo colunar e hemátias. Sòmente pela biopsia per-operatória com ressecção tumoral, foi possível firmar o diagnóstico de "CARCINOMA EPIDERMÓIDE".

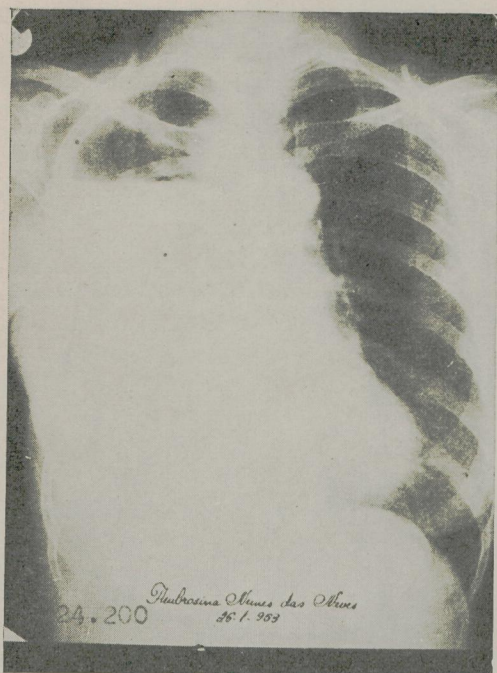


Peça operatória de A.N.N. Reg. 24.200, aberta, mostrando o volumoso tumor dos lobos superior e médio.

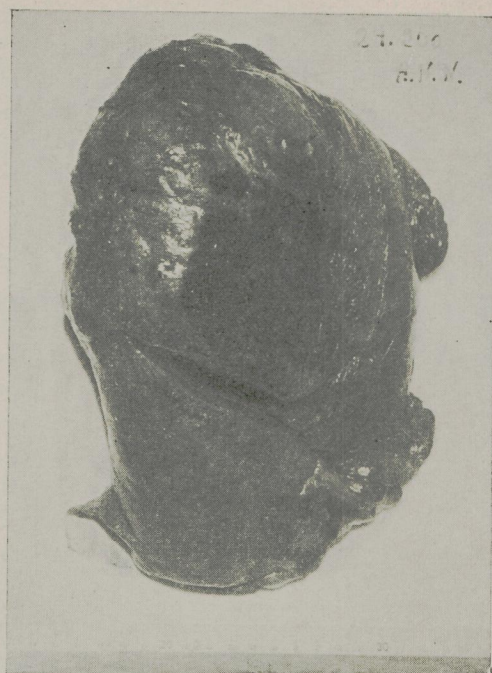
Só pela biopsia per-operatória foi possível firmar o diagnóstico de "Carcinoma epidermoide".

IV — no diagnóstico diferencial entre os tumores pleurais e pulmonares, como no caso n.º 25.810 de B.G.S. do Serviço Nacional de Cancer, cujo diagnóstico de "MESOTELIOMA" só foi possível pela toracotomia exploradora e conseqüente biopsia per-operatória. Os tumores pleurais são nega-

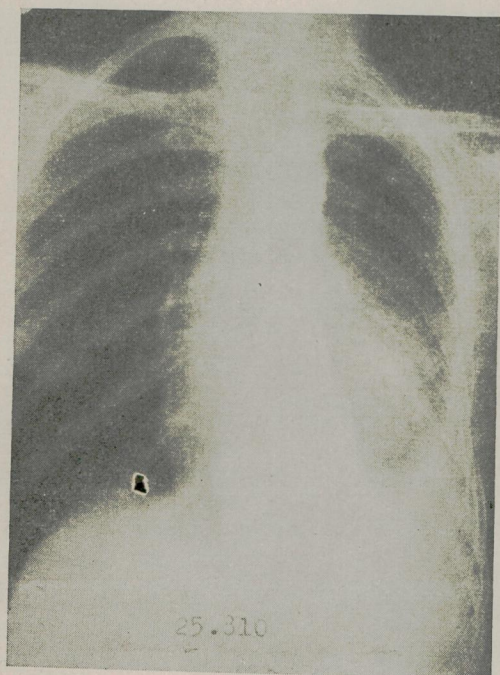
tivos a qualquer meio de exploração endoscópica. Sòmente a pleurescopia com retirada de material pleural pode evidenciar a verdadeira natureza da lesão. O perigo de contaminação pleural é entretanto muito maior do que a toracotomia com todo o seu rigorismo de antisepsia.



Radiografia de A.N.N. com 8 dias de operada, mostrando o nível líquido do hemitorace direito, na altura do 4.º espaço intercostal.

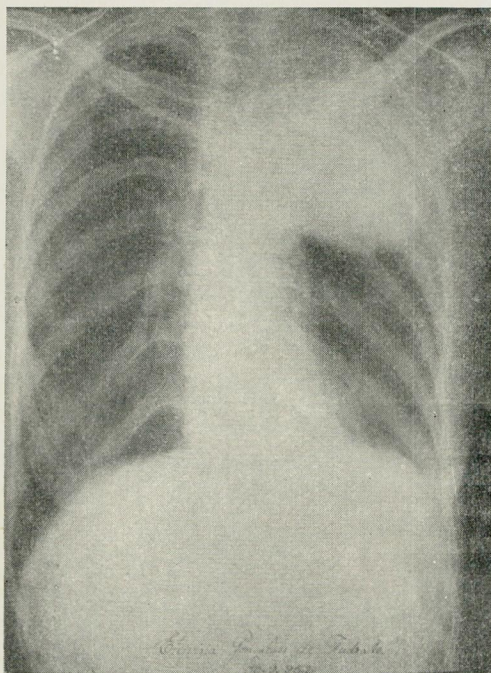


Peça cirúrgica de A.N.N. reg. 24.200 mostrando o volumoso tumor do lobo superior e médio, bem delimitado pelo sulco interlobar inferior. Vista da face externa.



Radiografias ântero-posterior e de perfil de B.G.S. reg: 25810 evidenciando uma sombra no hemitorace esquerdo, mais para a região posterior e com múltiplas manchas mediastínicas. Há ainda um pinçamento diafragmático muito acentuado. Tumor de origem pleural, uma "MESOTELIOMA".

V — Caso 23.236 do Instituto de Câncer, de E.G.A., com tumor do lobo superior do pulmão esquerdo, segmento anterior, que só com a toracotomia exploradora foi possível identificar o "CARCINOMA EPIDERMÓIDE grau 3".



Caso 23.236 de E.G.A. Radiografia ântero-posterior evidenciando volumoso tumor do lobo superior esq. de contôrno inferior bem delimitado. Como soe acontecer na quase totalidade dos tumores do lobo superior, são negativos para a broncoscopia e muita vez também para o lavado. Sòmente a toracotomia exploradora é soberana na identificação da natureza tumerosa.

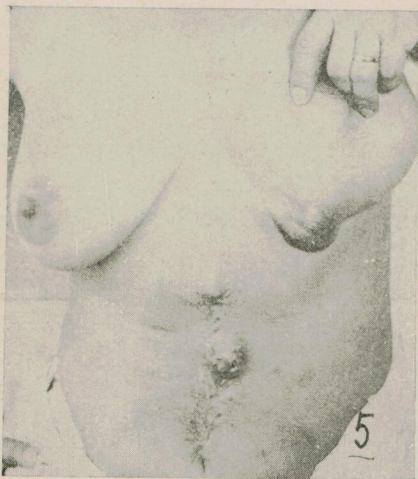
VI — Esclarecendo ainda se a lesão é primitiva ou secundária, como no caso n.º 1 do Instituto de Câncer, Ismênia R.L. de metástases pulmonares 18 anos depois do primitivo tumor abdominal, um fibro-sarcoma. Vejamos pelo interessante do caso, sucintamente

a sua história: operada em 1938 de um tumor abdominal (parede) foi feito o diagnóstico histológico de fibro-sarcoma. Tôda vez que engravidava, tinha recidiva tumerosa, do mesmo tipo histológico. Foi re-operada repetidas vezes, cêrca de 6 a 8. A fotografia que ilustra o presente trabalho representa a 5.º recidiva, isto em 1940. Daí para cá foi-lhe praticada a castração radiológica, no sentido de evitar a influência hormonal na recidiva tumerosa. Esta paciente, vem sendo acompanhada com todo o interêsse por todos os anos até à data. Periòdicamente eram praticadas radiografias e em Fevereiro de 1953 foi notado pela primeira vez uma mancha triangular na porção média do hemitorace esquerdo, como podemos verificar pela radiografia anexa. Ora, sabemos da pouca frequência com que os tumores fibrosarcomatosos dão metástases à distância e o tempo decorrido da última recidiva abdominal era muito grande. Mesmo assim, ficou deliberado em "Mesa Redonda", fosse a paciente internada para toracotomia exploradora uma vez que os tumores secundários, pela sua própria histogênese, são negativos aos meios endoscòpicos de exploração.

Sofreu a toracotomia em 10 de março de 1953 e por biopsia per-operatória evidenciada a natureza metastática do tumor; era um "fibro-sarcoma" e contra nossa indicação, foi praticada uma lobectomia inferior. As radiografias a seguir, mostram: em janeiro de 1954 um certo velamento do fundo de saco pleural esquerdo e já um início de esbôço de reconstituição costal. Como havíamos previsto, já em maio de 1955, portanto, 1 ano e

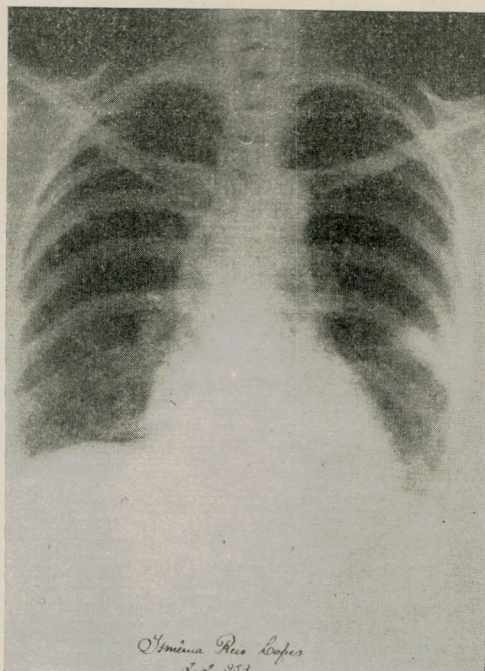


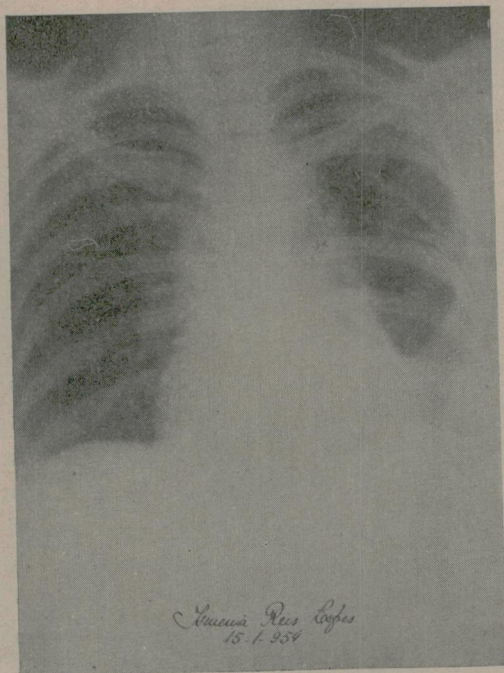
Fotografia de I.R.L. ao dar entrada no S.N.C. em Setembro de 1938, portadora de volumoso tumor abdominal, um fibrosarcoma.



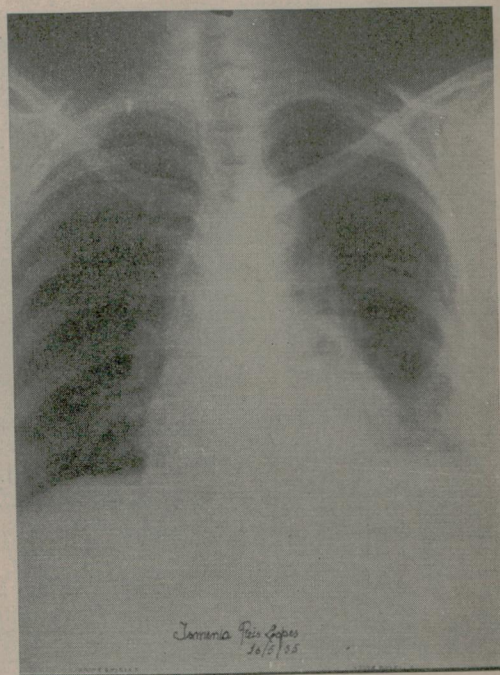
meio depois, nova sombra de metástase pulmonar restante era evidenciada, justamente na parte inferior do lobo superior. Re-operada, foi dada como F.P.T. (fora de possibilidades terapêuticas), pela multiplicidade de metástases pleuro-pulmonares. O estado geral da enferma entretanto, continua muito bom, porque somente quando pelo número e volume dos tumores,

começar a interferência no funcionamento pulmonar é que realmente o estado geral começará a decair e daí, rapidamente teremos o desenlace.





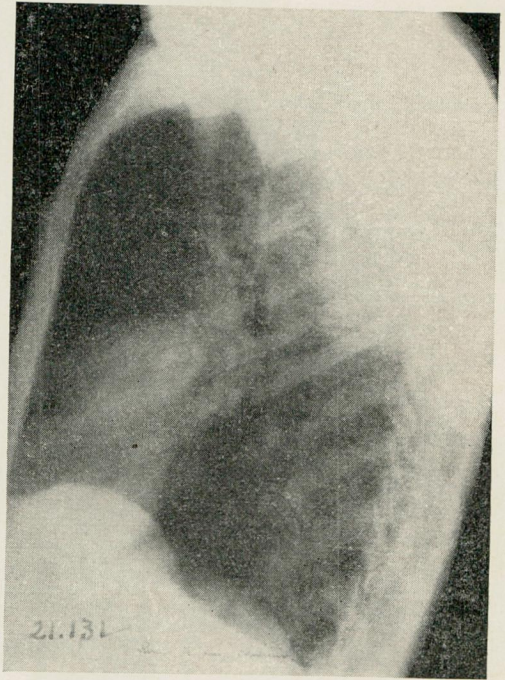
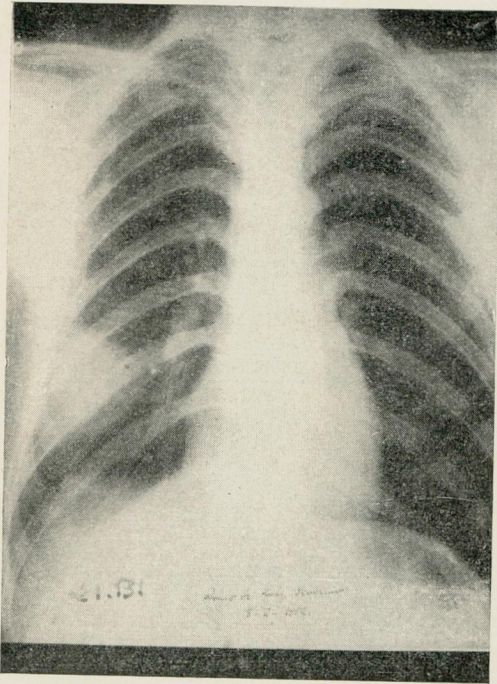
*Luiz S.V. Lopes  
15.1.55*



*Josanna Reis Lopes  
16/5/55*

VII — Por fim, para esclarecimento do diagnóstico diferencial entre outras lesões não cancerosas do pulmão (cistos, abscessos, bronquiectasis etc.).

O caso n.º 21.131, do Instituto de Câncer é muito demonstrativo, das dificuldades entre o ca. pulmonar e o abscesso. Tratava-se do paciente Luiz S.V. em-



grecido, pálido, com tosse, dor torácica, sem temperatura. Foi encaminhado ao Instituto, com radiografias que mostravam mancha arredondada no lobo médio do pulmão direito. Nenhum esclarecimento pelos meios habituais de exame. A toracotomia exploradora identificou um abscesso pulmonar, que foi drenado por via trans-pleural, com dreno sub-aquático.

A radiografia posterior mostra o desaparecimento da mancha pulmonar, mas o derrame pleural cedeu em cerca de um mês de drenagem bem conduzida.

VIII — Igualmente é elucidativo o caso de J.V.B. n.º 28.725, de abscesso sub-frênico, aberto espontaneamente para um grosso brônquio e conseqüente vômita. Foi internado na Clínica de Tórax com o diagnóstico de abscesso pulmonar e operada por colega por via

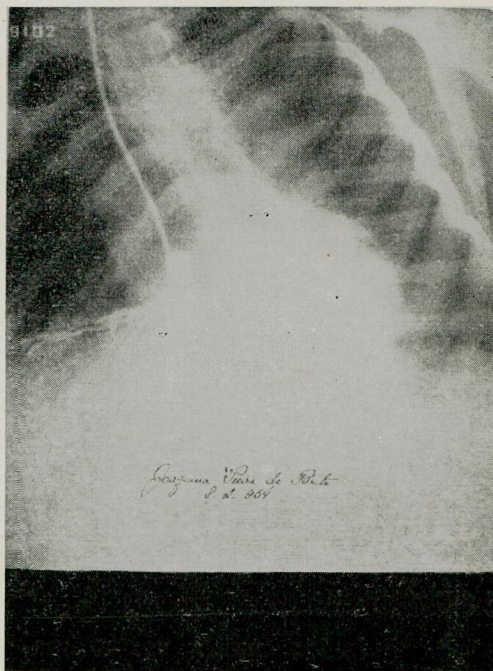
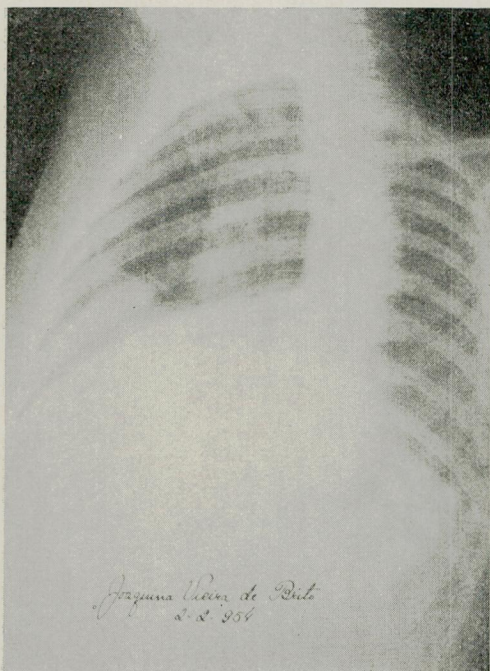
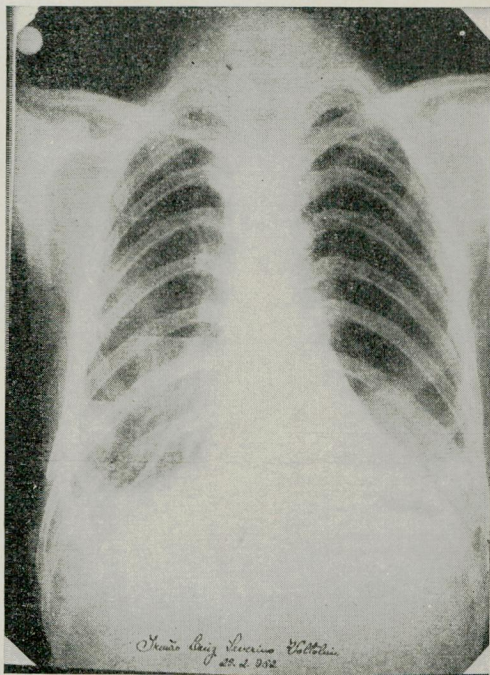
transtorácica e conseqüente drenagem por via torácica. O contraste injetado mostra que o abscesso sub-frênico mantinha uma cavidade na face superior do fígado a ponto de se visualizar a trama hepática. Melhcrada a paciente, foi-lhe dada alta. Pouco tempo depois voltou a internar-se com a mesma sintomatologia. Vista por nós, indicamos cirurgia, com drenagem por via abdominal. A radiografia em Junho de 54, mostra completo apagamento do seio costo-frênico direito. A outra mostra o dreno colocado na cavidade hepática, por via abdominal e trans-hepática. O dreno, grosso, do tipo Pezzer, mantinha um mais fino no seu interior, para injeção de antibióticos. Alta curada com um mês de operada.

b) — *Esôfago*: tumores ou apenas pequenas alterações das paredes e da elasticidade das mesmas, quando

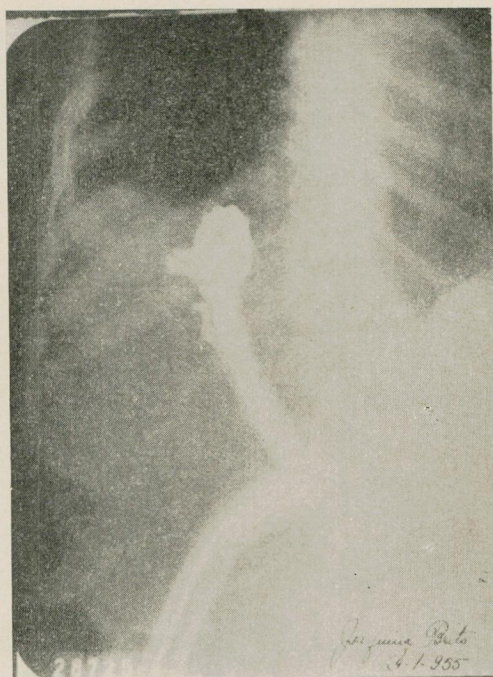
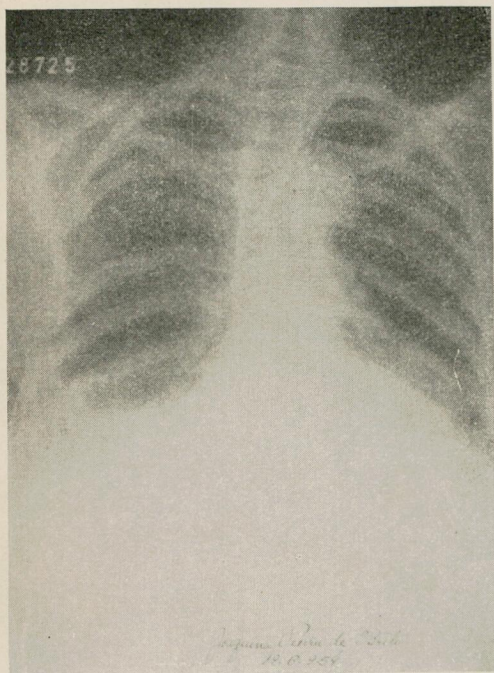
não, somente alterações da sua fisiologia normal, que estão enquadradas dentro das indicações da toracotomia exploradora, pela imperiosa necessidade de elucidação, pela possibilidade de se despistar o câncer inicial.

Cabe aqui o caso n.º 25.867 do Instituto de Câncer, P.O.C., em que instados pelo radiologista, que chamava a atenção para defeito permanente na luz esofágiana, por múltiplas e repetidas chapas, levamos a paciente à mesa de operações, mesmo com a negatividade do exame endoscópico praticado. Pelas radiografias pre-operatórias podemos verificar quanta razão assistia ao radiologista em insistir na toracotomia. O ato operatório entretanto veio mostrar a ausência de lesão do tubo esofágiano. Havia para explicar o bloqueio do esôfago 2 fatos: pela frente e lados, a aurícula esquerda comprimia o canal de encontro à múltiplos

gânglios traqueo-brônquicos, dos quais, um, de forma triangular, mantinha sua ponta voltada para a luz esofágiana,







explicando até certo ponto o aspecto polipoide da mucosa esofagiana, entrevista pela esofagoscopia e donde foi retirado o material para histopatologia.

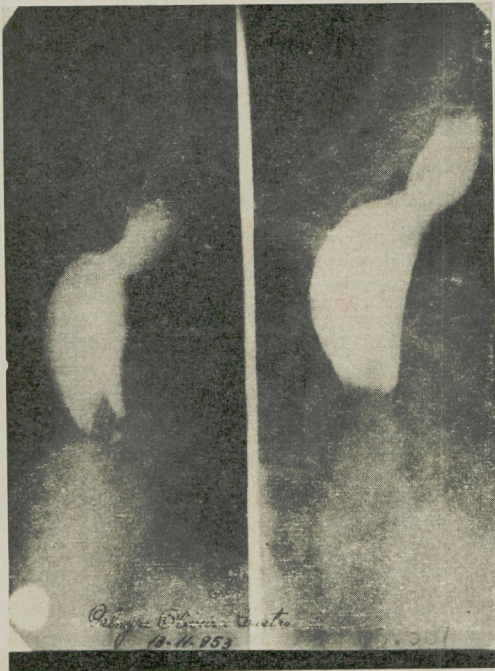
c) *Mediastino*: podemos pela toracotomia evidenciar com a biopsia per-operatória, a natureza tumoral e indicar então a terapêutica radical, pela exérese, se possível, ou marcar com fragmentos de vitálio os limites do tumor e tentar uma terapêutica paliativa pelos raios X. Esta última poderá também ser curativa, desde que a natureza tumoral seja da linhagem dos linfomas: retículo ou linfo-sarcoma, moléstia de Hodgkin etc.

3 — *Para confirmação da suspeita pelo lavado, com negatividade da biopsia endoscópica*:

a) *Pulmão*: muita vez a imagem radiológica fala a favor de tumor

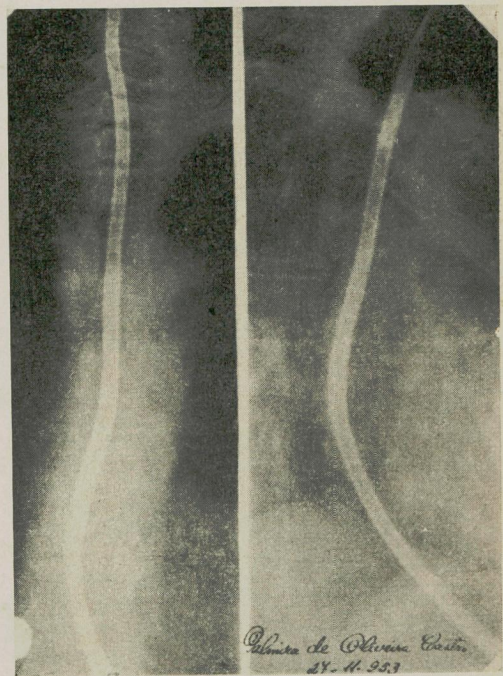
pulmonar, mas não se consegue pelos exames senão suspeita pelo lavado brônquico, seja por ser tumor de invasão peri-brônquial, seja por ser em brônquio superior de difícil visualização ou seja por se tratar de brônquio de pequeno calibre. A toracotomia nestes casos é definitiva para o diagnóstico, pela biopsia per-operatória, como realmente foi no caso de P.A.V. reg.º: 20.070, que sofreu pneumonectomia total após confirmação per-operatória do tumor pulmonar esquerdo pela biopsia per-operatória, positiva para "Carcinoma epidermoide".

b) *esôfago*: são excepcionais as indicações de cirurgia no tubo esofágico sem a devida confirmação pela biopsia endoscópica, salvo no caso já relatado n.º 25.867, de P. O. C. em que o exame radiológico nos impôs a inter-



venção apesar da negatividade da biopsia. Desta vez a toracotomia veio confirmar o exame endoscópico, contrariando assim o resultado radiológico.

c) *mediastino*: nos tumores do mediastino, temos poucas vezes oportunidade de com a toracotomia confirmarmos o diagnóstico anatomopatológico prévio, porque via de regra, a primeira intervenção é que vem dar o diagnóstico histológico e também a indicação do tratamento cirúrgico ou não. O diagnóstico dos tumores do mediastino é clínico e radiológico apenas, salvo nos casos de linfomas, cujas manifestações torácicas são apenas um sintoma local de uma manifestação geral. Só excepcionalmente o diagnóstico dos linfomas é estabelecido com a toracotomia exploradora, nos casos de manifestação única da chamada forma mediastinal pura dos linfomas, sem



grave alteração do estado geral e pouca alteração para o hemograma.

4.º — *Para confirmação da biopsia positiva pela endoscopia:*

a) *Pulmão:* São indicadas a toracotomia exploradora em todos os casos em que sejam positivados pela biopsia endoscópica, os tumores torácicos, sejam pulmonares ou esofagianos. Nem o aspecto radiológico, nem a clínica, podem com certeza afirmar da operabilidade ou não do caso. Só a TORACOTOMIA EXPLORADORA é soberana nesta indicação. É verdade que, na maioria dos casos a presunção de operabilidade é prevista com aproximação de cerca de 90%, pelos meios habituais de exploração, mas existem 10% de casos de surpresas.

Em geral, a dor torácica nos informa da pouca possibilidade de aproveitamento do caso, pelo comprometimento o mais das vezes das estruturas das paredes torácicas. O derrame é

igualmente um fator clínico de inoperabilidade o mais das vezes.

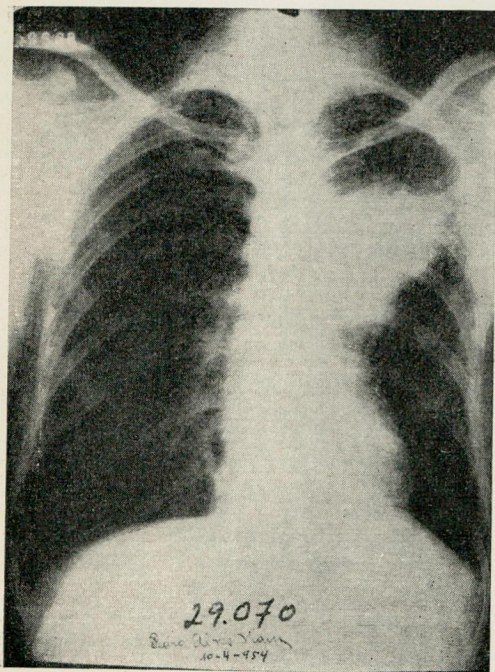
Já vimos entretanto, atelecta as totais e volumoso tumor mediastínico secundário, compatíveis com ressecções em boas condições:

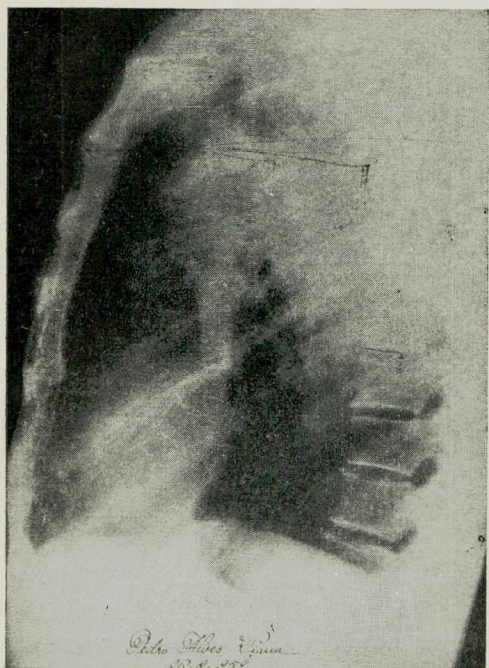
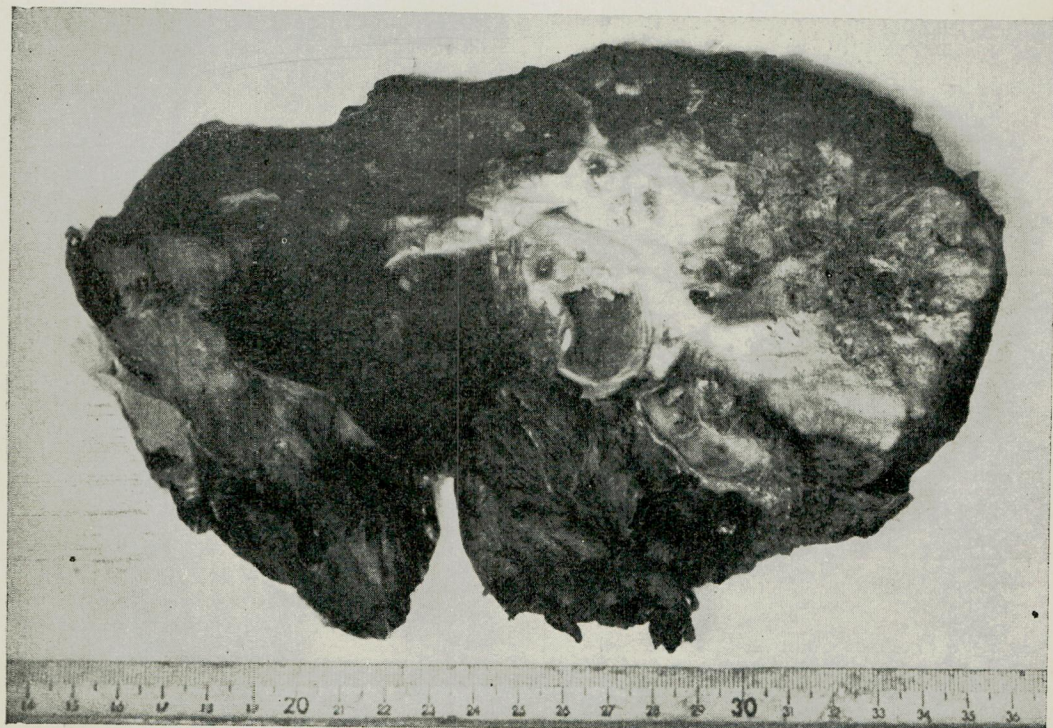
Mesmo com o diagnóstico histológico prévio, a indicação imediata da toracotomia exploradora é baseada na possibilidade de ressecção, levando-se em conta o volume do tumor, sua localização e a extensão e volume dos gânglios do mediastino invadidos — é portanto, definitiva para a indicação da operabilidade ou não do caso.

As contra-indicações da toracotomia exploradora, obtida a positividade da biopsia endoscópica estão inscritas nos casos de mal estado geral, presença de gânglio supra-clavicular ou evidência de metástases à distância, em outros órgãos ou sub-cutânea, como tivemos três casos.

b) *Esôfago:* todo tumor esofágico diagnosticado endoscopicamente é via de regra levado à toracotomia exploradora, salvo quando o estado geral não permite (lesão grave do coração e grande debilidade com baixa irreversível das proteínas), evidência de metástases à distância, invasão comprovada do pedículo pulmonar ou grande invasão mediastinal. Mesmo quando durante o ato cirúrgico evidenciamos a inoperabilidade do caso, assim mesmo a indicação da toracotomia exploradora foi útil, porque podemos marcar com pequenos fragmentos de vitálio os limites tumorosos e encaminhá-lo à roentgenterapia com melhores chances de tratamento pelas irradiações. Fe-

O caso de P.A.V., está assim enquadrado nos tumores do lobo pulmonar superior, cuja





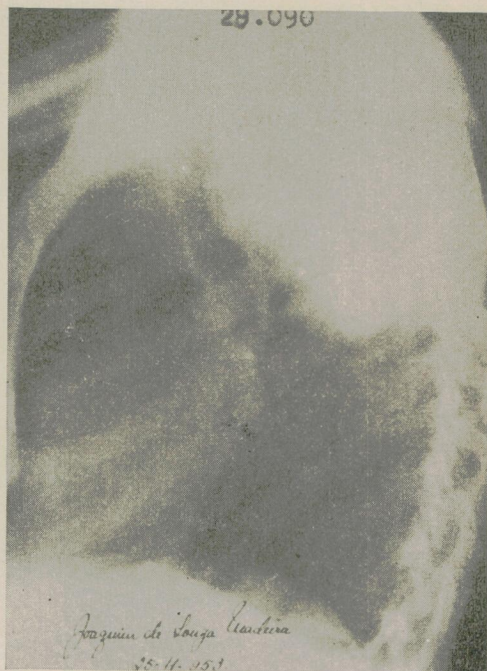
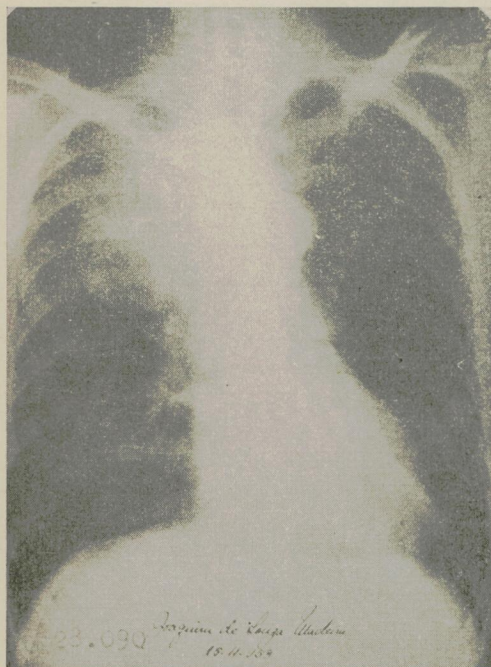
biopsia endoscópica é dificultada tanto pela má visualização como pela dificuldade de fazer chegar até ao tumor a pinça para colheita do material para exame histopatológico.



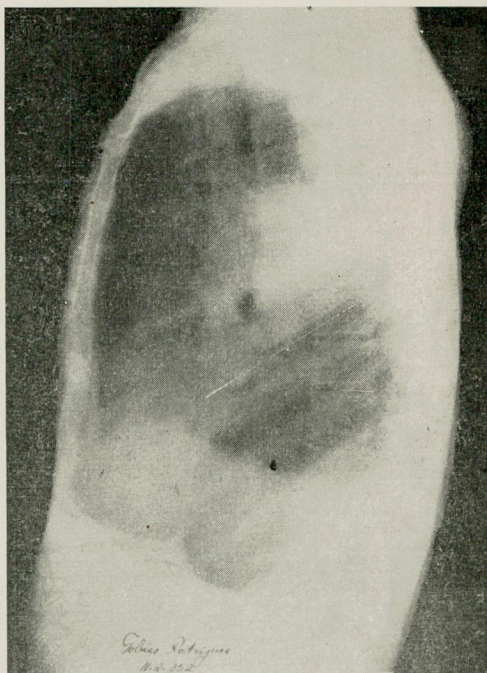
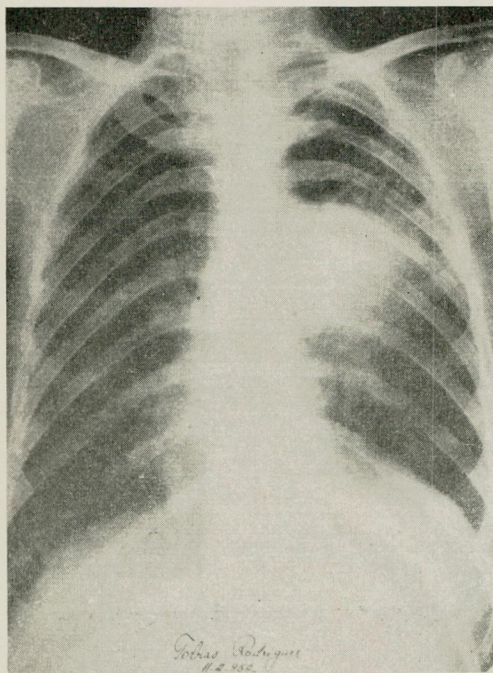
Caso 19.056 de L.Y.T., igualmente de Carcinoma epidermoide, resultado obtido pela biopsia per-operatória, não tendo havido senão suspeita de células neoplásicas pelo lavado.

Pela broncoscopia apenas foi encontrado um achatamento do grosso brônquio, que impossibilitou a passagem do broncoscópio e portanto a visualização e conseqüente biopsia.

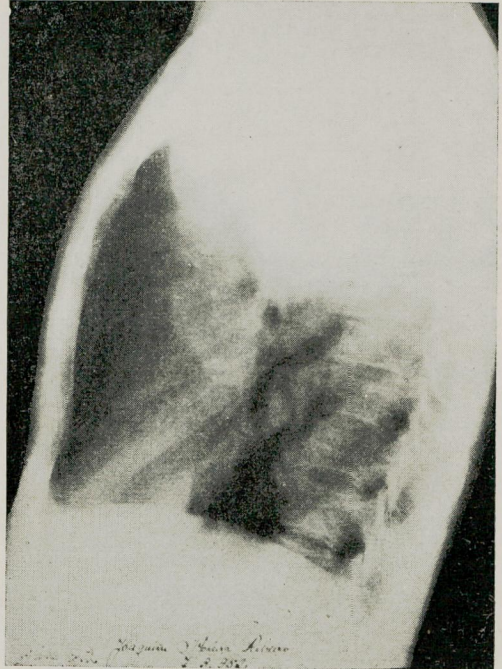
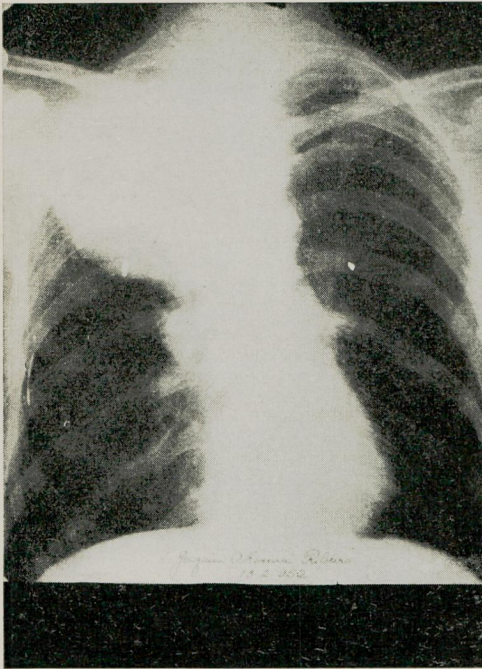
Sofreu a toracotomia, porém foi considerado fora de possibilidades terapêuticas pela grande invasão ganglionar mediastínica.



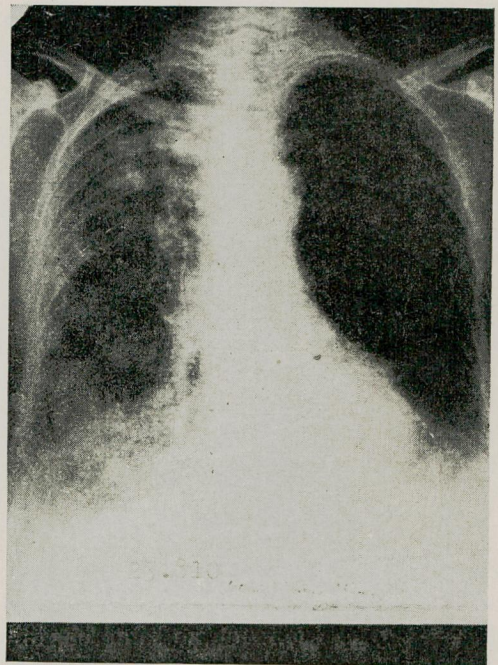
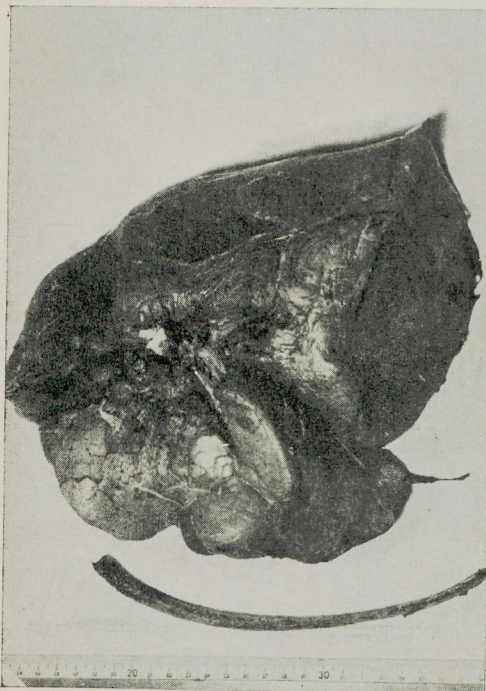
Caso 28.000, de J.S.M. com tumor do lobo superior direito, confirmado pela biopsia per-operatória para "Carcinoma epidermoide", enquanto que pela biopsia endoscópica nada de positivo se obteve. O lavado mostrava agrupamentos celulares do tipo IV, com evidentes características de malignidade.



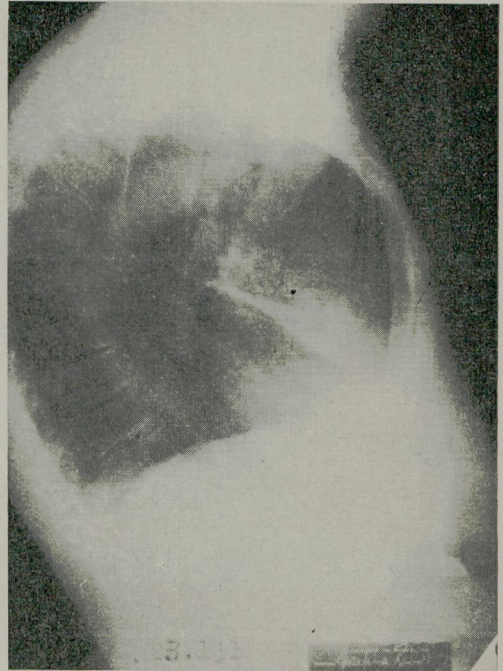
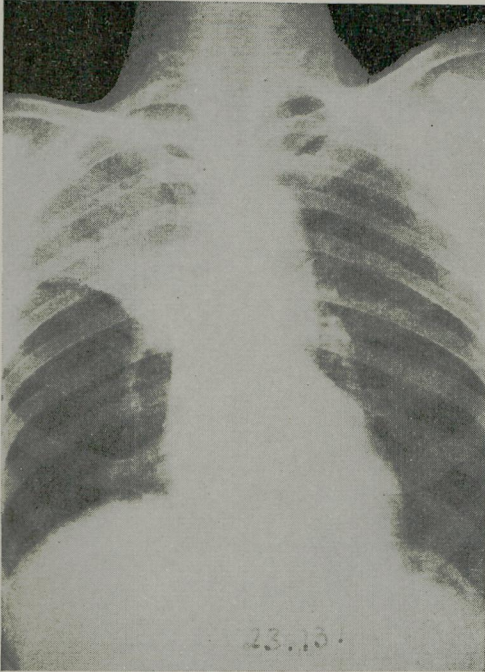
Caso 21.103, de T. R., portador de tumor do pulmão esquerdo, impossível de se obter material para histopatologia pela broncoscopia e apenas suspeita de malignidade pelo lavado. Sofreu a biopsia per-operatória com a evidência de "Carcinoma bronco-genico, do tipo intêrmediário. Caso inoperável, pelas múltiplas metástases na pleura parietal.



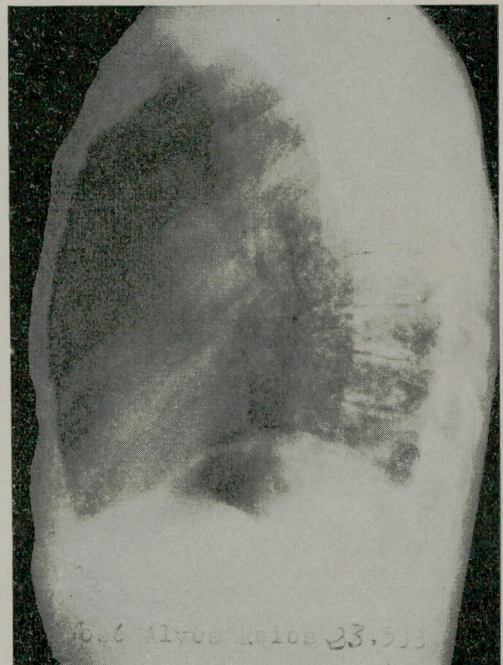
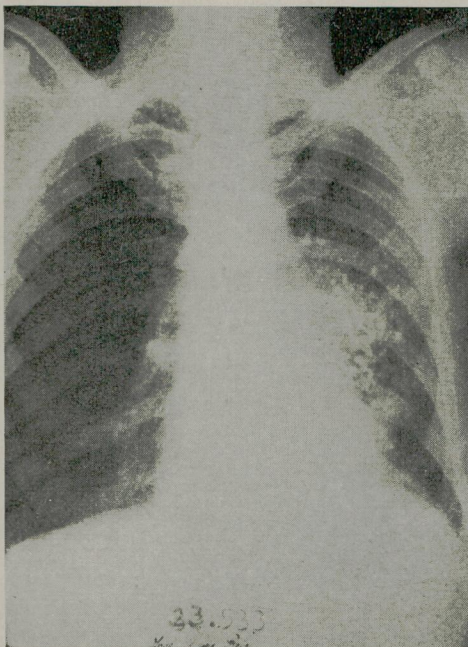
Caso 21.936, de J.M.R. diagnosticado pela biopsia per-operatória e inoperável pelo comprometimento da cúpula diafragmática (Pancoast).



Caso 23.810 de P.N.M., portador de tumor do lobo inferior do pulmão direito, com resultado negativo pela biopsia endoscópica e lavado. Sofreu pneumonectomia total dir. após diagnóstico de carcinoma pela biopsia per-operatória.



Caso 23.131, de J. R., negativo pela biopsia endoscópica e revelando células do tipo de fibrose pulmonar, pelo lavado; confirmado na mesa de operações para fibrose e processo inflamatório crônico.



Caso 23.533 de J. A. R., com tumor do pulmão esquerdo e nenhuma indicação pela biopsia endoscópica e apenas suspeitas pelo lavado. Pela biopsia per-operatória obtivemos o diagnóstico de carcinoma epidermoide grau 3. Inoperável pela invasão mediastinal, indissecável.



I — Caso 23.205 de S. A. B. carpinteiro, com 58 anos, pardo. Exame endoscópico positivo para carcinoma epidermoide grau 3, confirmado pelo exame anatomopatológico da peça cirúrgica.

Vemos o volumoso tumor localizado no lobo sup. direito.

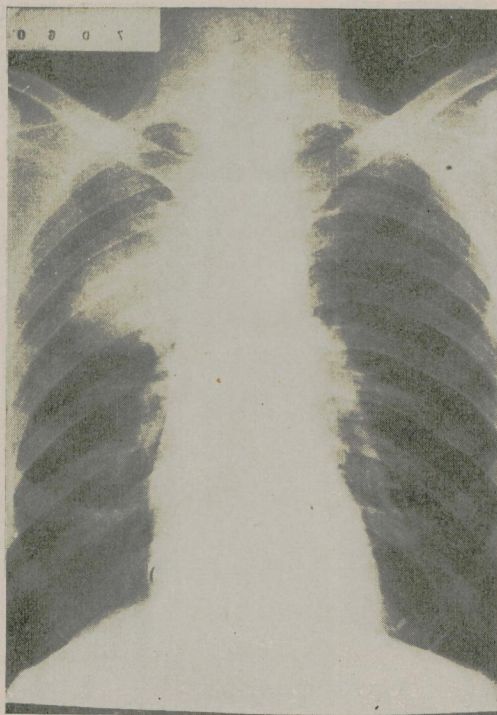
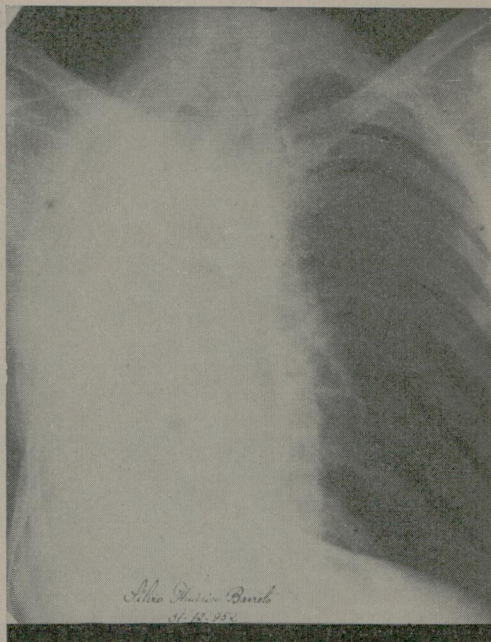
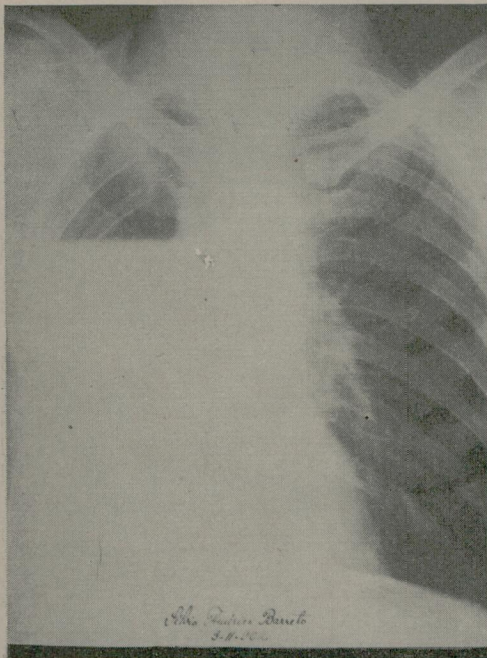
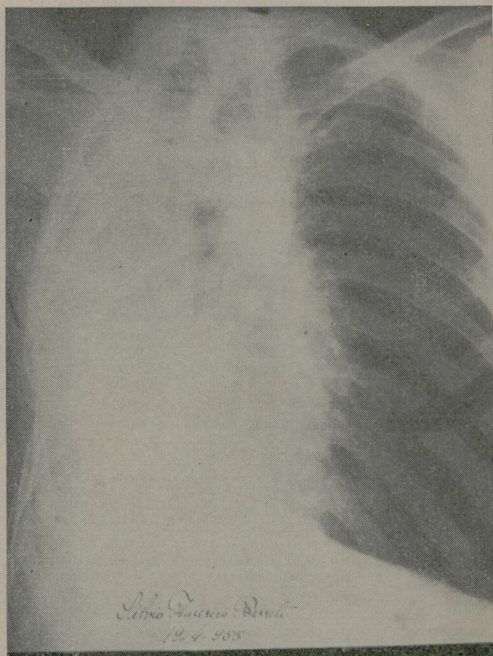
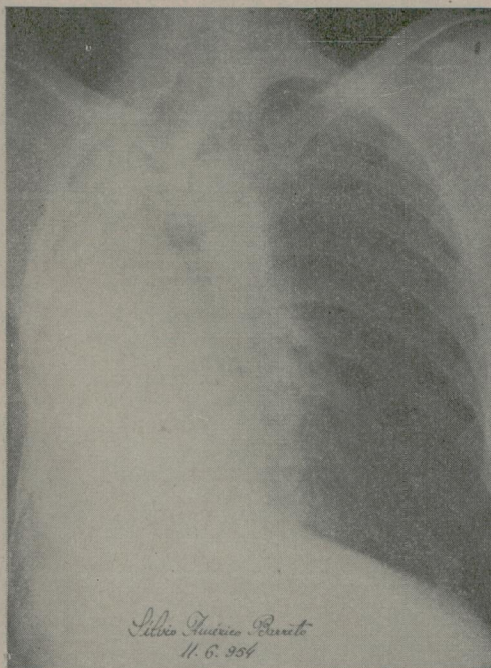


Foto do paciente S. A. B. com 8 dias de operado.



Radiografias obtidas com 3 dias e 1 mês após a pneumonectomia total direita do paciente S.A.B. Já se nota da rad. de dez. 952 uma distensão compensatória do pulmão esquerdo, com desvio da traquéia e deslocamento do coração para o lado direito.



Radiografias de S.A.B. com 2 e 3 anos depois da pneumonectomia, onde se vê a acentuação do desvio dos órgãos do mediastino pela distensão compensatória do pulmão esquerdo. Nota-se mesmo que esta distensão é de tal forma que parte da transparência pulmonar é percebida bem à direita da coluna vertebral, portanto, já em pleno hemitorace oposto.



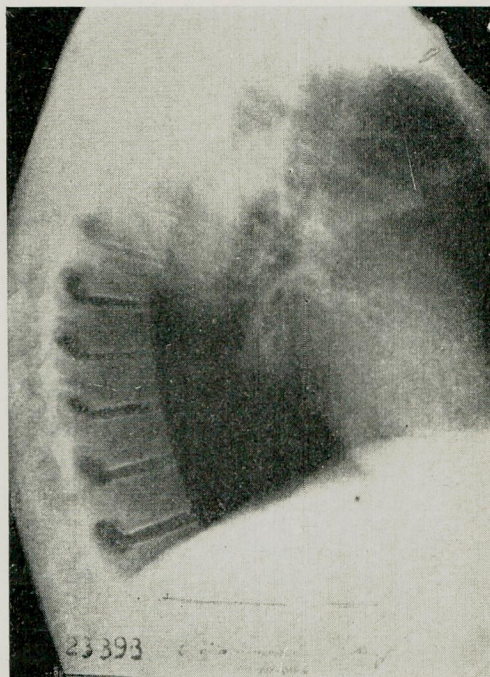
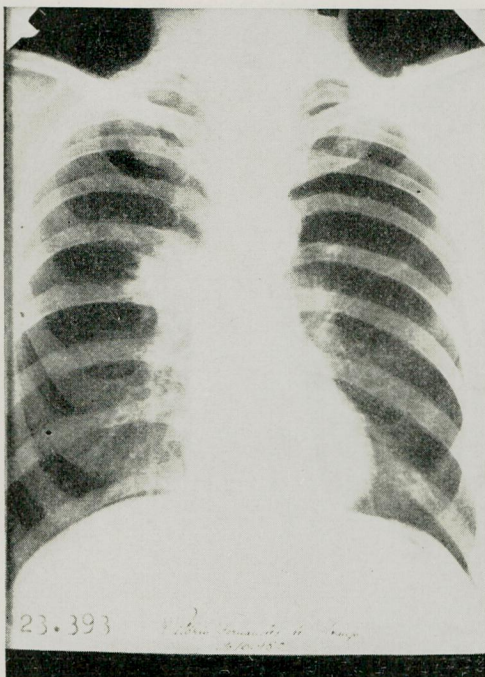
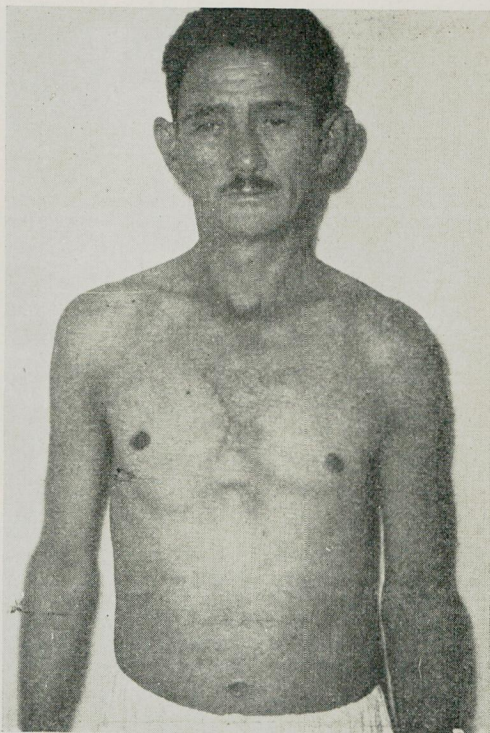
Peça cirúrgica de S.A.B. vendo-se a face mediastínica do pulmão, onde um fio mantém aberto o brônquio fonte correspondente.



Ainda a peça cirúrgica de S.A.B. mostrando o tumor do lobo superior do pulmão.

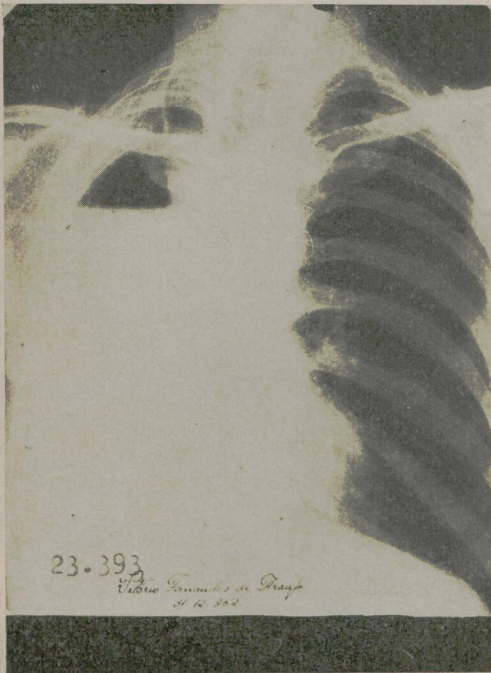
II — Caso 23.393 de V.F.A. funcionário público, de 46 anos, portador de um tumor do lobo médio do pulmão direito, cuja imagem radiológica é típica dos tumores desenvolvidos em grossos brônquios, imagem chamada “estrelar”.

Portador de biopsia endoscópica positiva para carcinoma epidermoide grau 3, confirmado pelo exame da peça cirúrgica. Sofreu pneumonectomia total com dissecação mediastínica.





Fotografia post-operatória de V.F.A., com 8 dias de operado.

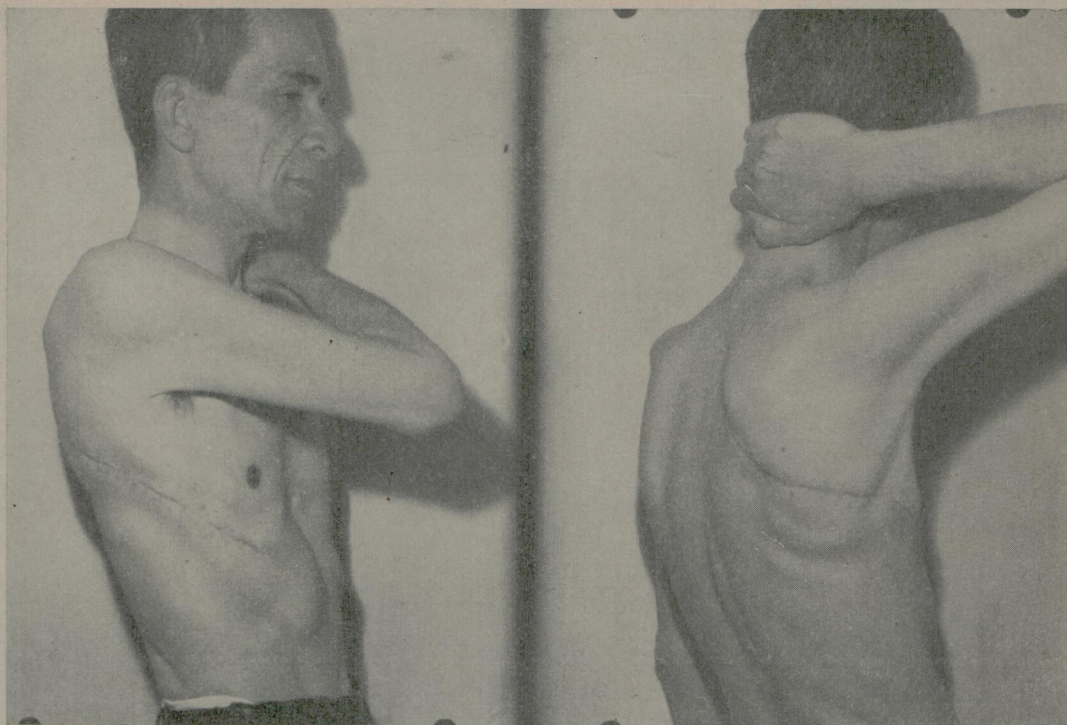


Radiografia de V.F.A. com uma semana de operado, vendo-se o nível líquido à direita já bem alto.

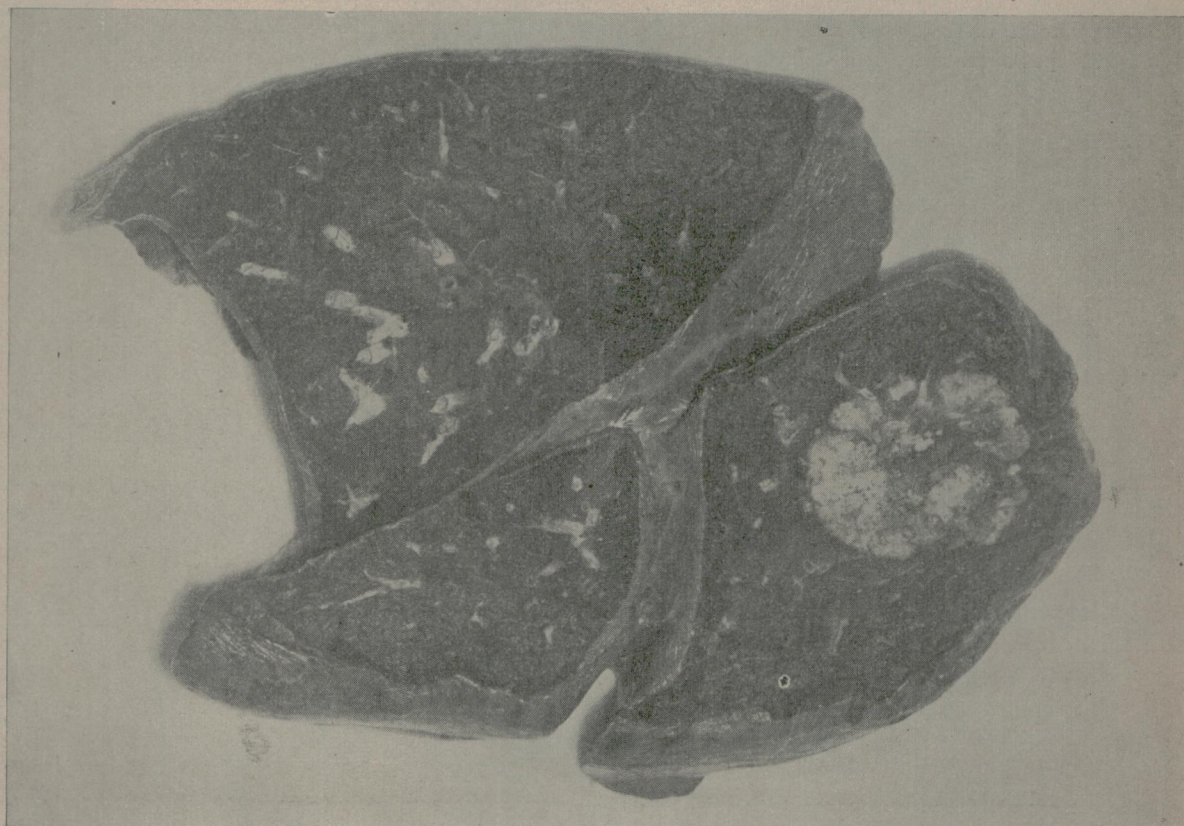


Peça cirúrgica de V.F.A. mostrando o tumor de desenvolvimento peri-bronquial, no interior dos quais vemos inúmeros embolos neoplásicos.

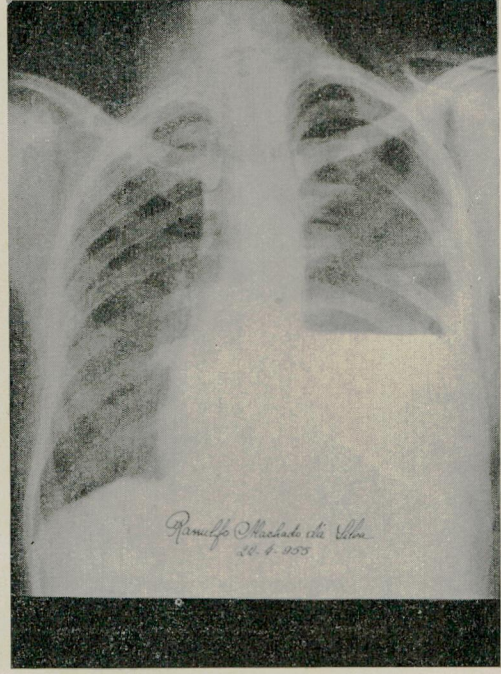
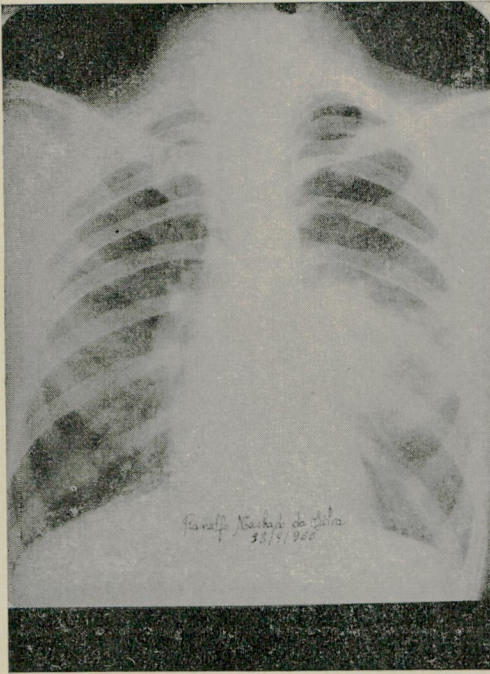
III — Caso de Clínica particular do Dr. Alberto Coutinho em que entrei como colaborador cirúrgico, portador de Blastoma do lobo superior do pulmão direito, cujo exame histopatológico revelou tratar-se de Carcinoma epidermoide.



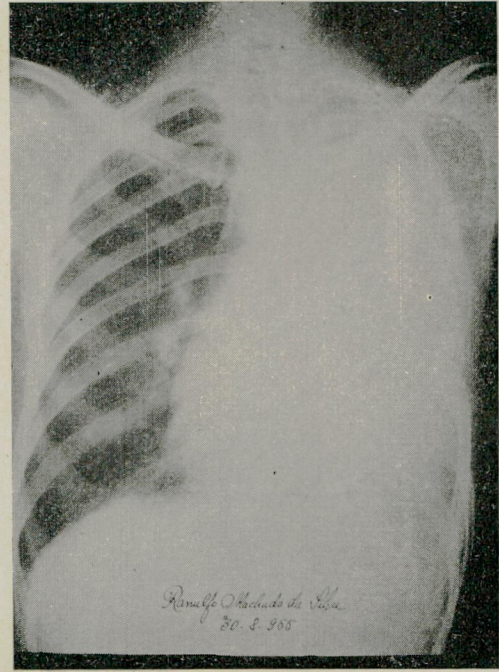
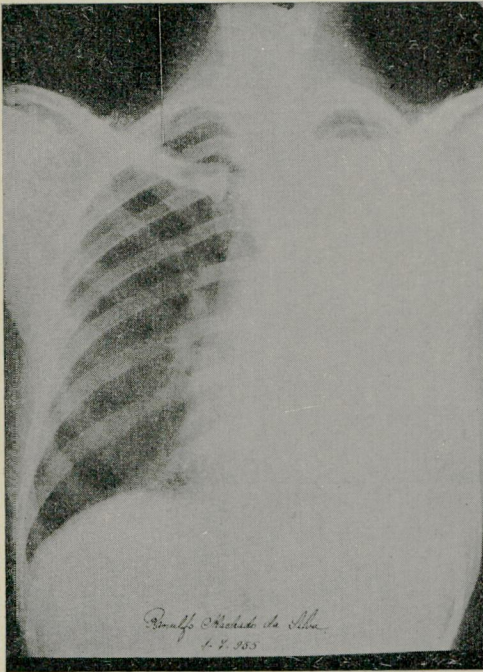
Fotografia de D.C.F. no dia de sua alta, com 8 dias de operado.



Peça cirúrgica mostrando o volumoso tumor do lobo superior.



IV — Caso 32.713 de R.M.S. de 42 anos, pardo, cômico. Portador de tumor da lingula, com volumosa adenopatia traqueo-brônquica. Com diagnóstico endoscópico de Carcinoma epidermoide sofreu a pneumonectomia total esquerda, com completa e total dissecação do mediastino. Nas radiografias, vemos a pré-operatória e as do pos-operatório, com a evolução e organização do hematoma no vazio do hemitorace esquerdo.

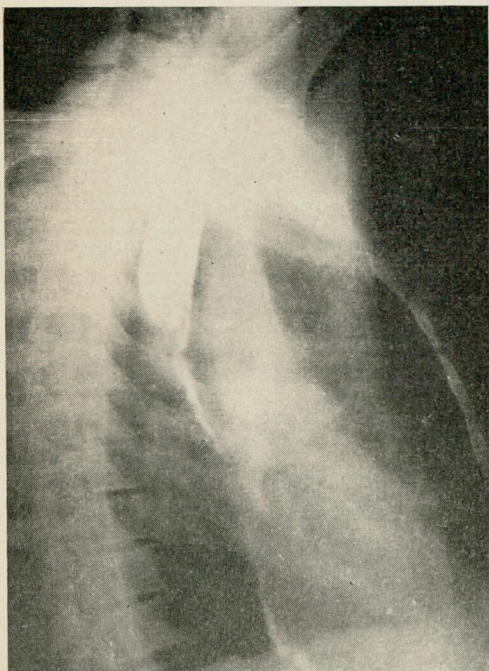




Peça cirúrgica vista pela face mediastinal, deixando evidenciado o volumoso tumor mediastinal, que foi muito dificultoso para as manobras cirúrgicas de dissecação mediastínica. Na peça cirúrgica aberta podemos ver claramente o tumor do tipo central se comunicando diretamente com a volumosa massa mediastínica, antes descrita.

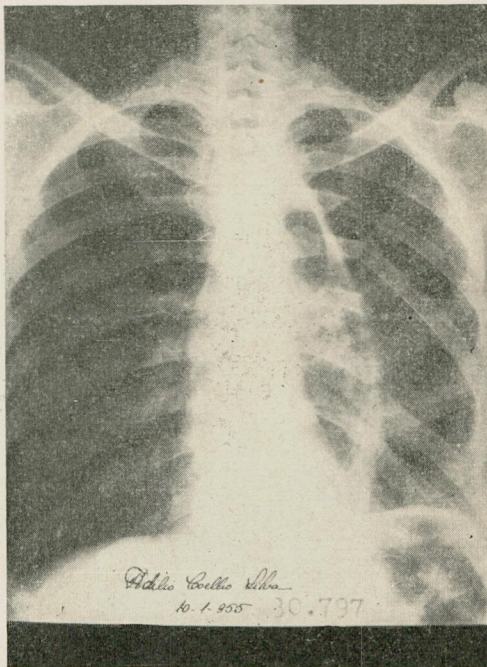




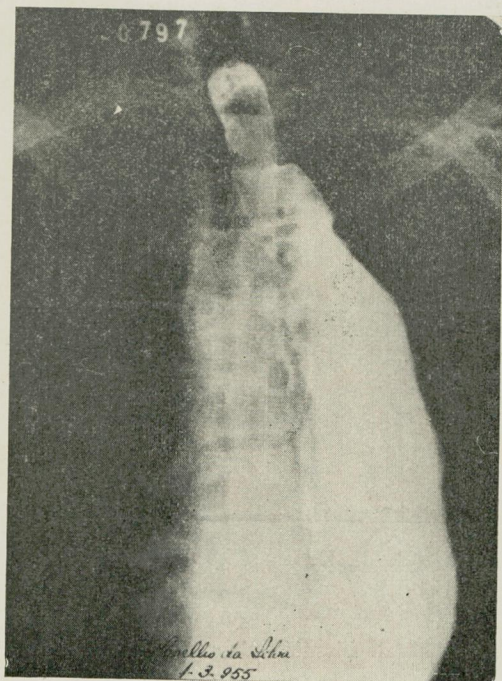
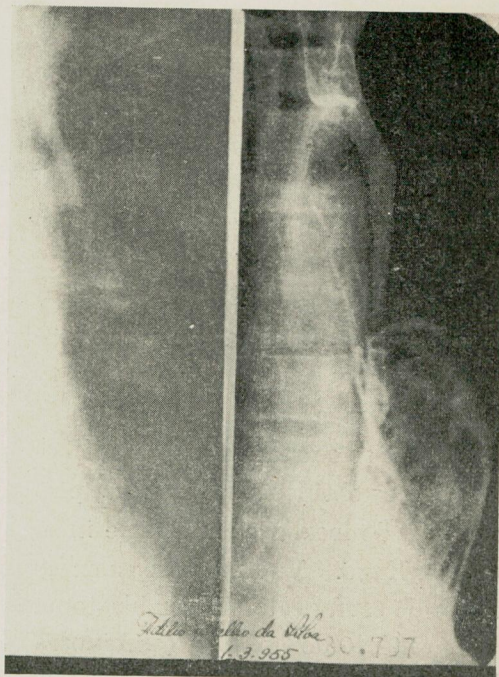


Radiografia de A.C.S. pré-operatória, com aspecto típico de lesão do terço médio do esôfago.

Radiografia de A.C.S. com 23 dias de operado, tendo-se feito radiografia sem contraste pelo perigo de usar o bário, material pesado, pondo assim em risco a resente sutura. Vemos entretanto a altura da anastomose, pouco abaixo da clavícula e a sombra da massa do estômago, dentro do tórax.



Radiografias de A.C.S. com 4 meses de operado, vendo-se com fino contraste a extensão e perfeita permeabilidade da bôca anastomótica.



Radiografias de A.C.S. igualmente com 4 meses de operado, vendo-se mais uma vez a extensa comunicação entre o esôfago e estômago, quase imediatamente abaixo da clavícula. Casos como êstes é que nos fazem esperar para nos decidirmos pela indicação entre a cirurgia e a radioterapia, frente a um caso de tumor esofagiano.

lizmente, temos obtido com a radioterapia, tão bons resultados, que estamos entusiasmados, principalmente naqueles casos em que pela localização são considerados mau risco operatório. Se com a radioterapia já obtemos sobrevividas comparáveis aos da cirurgia, novas esperanças se abrem com a aquisição da bomba de cobalto. Nossas esperanças na melhoria do prognóstico dos tumores de esôfago, são grandes com as irradiações, mas ainda é cedo para afirmarmos se os resultados são melhores do que os obtidos pela cirurgia, pelo menos nos de localização média e inferior do esôfago. Vejamos por exemplo um caso de esofagectomia por blastoma do terço médio do esôfago (carcinoma epidermoide grau 3) em que praticamos a esofagectomia sub-total com esofagogastrostomia ante e supra aórtica.

Trata-se do caso n.º 30.797 de A. C.S. de 50 anos.

5.º — *Para diagnóstico da multiplicidade de lesões*: até mesmo os raios X diagnóstico e as endoscopias podem falhar nos casos de localizações múltiplas de lesões.

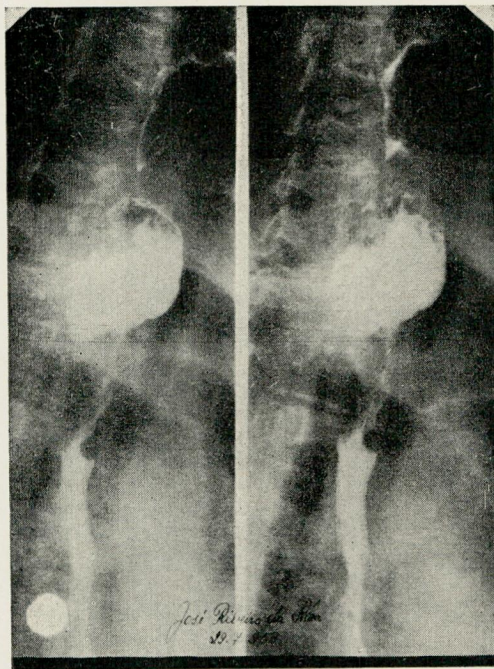
a) *Pulmão*: nos tumores do pulmão não raras vezes evidenciamos lesões múltiplas do parênquima, que ficaram veladas pelas inúmeras eventualidades que se apresentam de braços dados aos tumores pulmonares, tais como: bolhas de enfisema, atelectasias parciais e totais, derrames etc. Assim, só a toracotomia exploradora é realmente capaz de dizer se só há lesão primitiva ou se já há outros departamentos pulmonares, a parede do tórax,

a pleura, estão ou não comprometidas, indicando ou não a ressecção.

b) *Esôfago*: igualmente acontece como o tubo esofágico; a impossibilidade de visualização abaixo do tumor, pela estenose, implica numa má exploração deste segmento, que oculta por vezes, lesões aí localizadas.

Da mesma forma, só a toracotomia pode informar com certeza se estas ou outras lesões estão apenas localizadas ou se já compromete estruturas vizinhas.

c) *Mediastino*: aqui então, os informes dados pela toracotomia, são inestimáveis. A opacidade cardíaca e



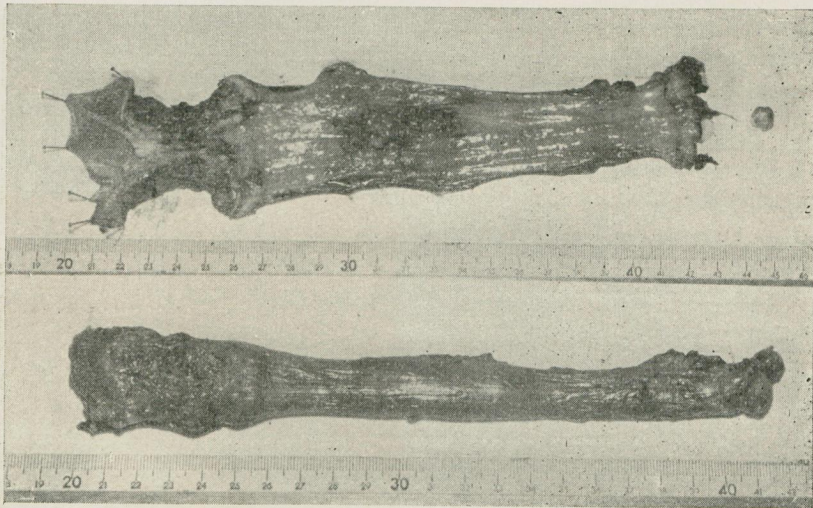
O caso de J.R.S. n.º 26.331, é evidente. A radiologia, não pôde evidenciar abaixo da estenose tumerosa uma lesão aí localizada e que só depois de identificada anatomicamente é que se percebe radiologicamente uma sombra correspondente, como podem por comparação verificar.

dos grossos brônquios, podem velar a multiplicidade e a extensão dos tumores do mediastino, que nem mesmo os recursos da técnica radiológica podem superar.

6.º — *Para o primeiro tempo das intervenções cárdio-vasculares*, verificando-se após a abertura do tórax, das condições de operabilidade ou não, confirmando ou informando o diagnóstico

clínico e radiológico das afecções cárdio-vasculares.

7.º — Por fim, a toracotomia é de *indicação de urgência* toda vez que por parada cardíaca tem-se necessidade de abordar o coração para aplicação direta sobre o órgão de injeções e massagens, principalmente, seja por acidente nas enfermarias ou nas salas de operações.



Peça operatória de J.R.S. fechada e aberta, mostrando a duplicidade de lesões do tubo digestivo, impossível de ser vista e identificada no pre-operatório, tanto pela endoscopia como pelos raios X.

## CÂNCER DO CÔTO UTERINO RESTANTE

ALBERTO COUTINHO \*

O objetivo desta comunicação é apresentar 10 casos referentes ao desenvolvimento do câncer na cérvix em pacientes que sofreram histerectomia sub-total.

Conhecido sob a designação de câncer do côto uterino restante, foi mencionado e individualizado pela primeira vez em 1895, por Chrobak. Seguiram-se inúmeras observações no correr deste meio século, entre elas a de Polak, em 1921, que coletou 256 casos na literatura médica despertando, a partir dessa época, o interesse pelo assunto.

Nas estatísticas de Dexter W. White e David W. Owitt, divulgadas em 1951, do Saint Mary's Hospital, contam-se entre 92 casos estudados de

câncer do colo do útero, 18 desenvolvidos no côto restante. Aage Lachmann relatou 73 casos de câncer do côto cervical em 5.213 pacientes de câncer da cérvix, vistas e tratadas no Rádium Hemmet de Estocolmo nos anos de 1914 a 1944. É da opinião que a incidência do câncer do côto tem aumentado em correspondência com o maior número de histerectomias sub-totais efetuadas. Acha que o perigo do câncer do côto restante após este tipo de operação corresponde a 1%. Carter e colaboradores consignaram em 1.441 doentes atingidos de carcinomas do colo uterino, 11 incidências no côto restante.

A frequência do câncer do côto restante, pode ser avaliada segundo os dados abaixo:

Autor	H. S. T. lesões benignas	N.º de casos cânc- er côto cervical	Percent.
Henriksen (1939)	6.550	26	0.45%
Pearse (1934)	810	8	1.0 %
Von Graff (1935)	7.244	45	0.62%
Meigs (1936, 1947)	1.774	13	0.73%

Entre nós conhecemos apenas as estatísticas da Dra. Hildegard Stoltz, baseadas em casos tratados no Serviço do Prof. Arnaldo de Moraes, no Instituto de Ginecologia da Universidade do

Brasil. Até julho de 1945, neste Instituto, haviam sido registrados 4 casos e a afecção era considerada, pela autora, como entidade ainda relativamente rara. No entanto, em 1950, dá à publicidade mais 10 casos, perfazendo um total de 14, observados naquele Instituto de 1936 a 1950, sobre um total de 407 doentes de câncer do colo uterino.

\* Livre docente da Fac. Nac. de Medicina da Un. do Brasil. Chefe de Cirurgia da Secção de Abdome Superior do Inst. de Câncer.

A sua incidência no côto restante elevou-se a 3%. A autora em sua publicação aconselha a terapêutica pela Roentgenterapia e Curieterapia, tendo realizado na sua primeira série dois tratamentos puramente sintomáticos, e dois pela curieterapia na dose de 28.8 m.c.d. pela técnica de Regoud, sendo precárias as seqüências pós-rádium. Não obstante, Foss e Babcock em 65 doentes, obtiveram cura em 20% após 5 anos.

Apresentamos abaixo, um quadro sinótico, a estatística do Instituto de Câncer, que entre casos de câncer do colo uterino, contam-se 10 que se desenvolveram em côto restante. Antes, porém devemos considerar como o faz a maioria dos autores (Brunschwih, Harolt e outros) que o verdadeiro câncer do côto restante surge a partir do 2.<sup>o</sup> ou 3.<sup>o</sup> ano após a realização da histerectomia sub-total. Se a sua individualização fôr procedida antes dessa época considera-se que a afecção já existia em graus evolutivos diferentes na ocasião em que a histerectomia sub-total foi realizada. Essas ocorrências derivam da falta de cuidado na observação quanto à integridade da cérvix, o que deveria ser praticado dentro das normas científicas impostas pela moderna ginecologia. A tal ponto isto é verdade que Hinselmann e Martins, com a autoridade que lhes é peculiar, referendam a histerectomia sub total desde que a colposcopia e a colpocitologia sejam negativas.

Na nossa estatística só possuímos entre os 10 casos que a compõem 7 que podem ser considerados verdadeiramente como câncer do côto restante, porquanto apareceram acima de 3 anos a contar da data da histerectomia de

acôrdo com o conceito atualmente adotado. Os demais já existiam na época da intervenção efetuada porquanto em 2 deles os sintomas se instalaram a partir de 5 meses e 10 dias respectivamente e no terceiro os sinais que a paciente apresentava não tiveram a menor remissão com o ato cirúrgico a que se submeteram. Estas 3 últimas observações nos fornecem exemplo bem marcante da necessidade por parte do médico em proceder exploração minuciosa da cérvix em todos os casos que indicar a histerectomia.

O tratamento do câncer do côto restante tem sido considerado por muitos autores como de resultado menos eficaz daquele que se processa para o câncer da cérvix. Parece-nos, no entanto, que existem razões que nos levam a pensar em contrário.

As estatísticas da Fundação Curie de Paris, relativas a 124 casos, registram 51 curas de mais de 5 anos, ou sejam 41% de casos tratados, dos quais 72% do grau I, e 44% do grau II. Na opinião de J. Band, as mulheres já alertadas pela operação sofrida e consultas posteriores, recorrem a cuidados médicos mais precocemente, o que comprova as estatísticas citadas, em que 84 pacientes foram vistas no grau I e no grau II, fornecendo um percentual muito melhor do observado no colo uterino.

Devido à alta percentagem do câncer do côto restante após histerectomia sub-total, White e Owitt (18 casos em 92) acham que tão elevada incidência é um ótimo argumento para que seja preferida a histerectomia total, como princípio, nas lesões benignas do útero. Estes autores aconselham o tratamento pela curie e roentgenterapia, indicando que a exérese cirúrgica do côto do colo

deve ser reservada aos únicos casos onde, após a irradiação, persiste uma úlcera devido à rádio-necrose. Estes autores pensam que o prognóstico tardio do câncer do côto restante não difere das localizações carvicais em útero não operado.

Aage Lachmann obteve 59% de curas permanentes de 5 anos o que acha percentagem mais favorável que para o câncer da cérvix em geral. Atribui ao fato de que muitas portadoras do câncer do côto são tratadas mais precocemente. Supõe, no entanto, que nas pacientes portadoras do câncer do colo, no momento da operação e não diagnosticado, o prognóstico seria pior, não obtendo nenhuma delas sobrevida que atingisse a 5 anos, enquanto nos casos selecionados de câncer do côto foram obtidos até 72% de cura.

Nas observações relatadas por Band referentes às verificadas na Fundação Curie de Paris, o tratamento foi realizado pela Associação Rádium e Roentgenterapia ou a Telecurieterapia. Os resultados foram semelhantes aos do câncer habitual da cérvix. O ponto particular está na possibilidade ou não de colocar uma sonda porta-rádium no côto do colo, só tendo sido possível em 28 dos 124 verificados. Os resultados nestes casos não foram sensivelmente melhores o que prova o valor do colposcoto nos cânceres do côto do colo. Esta conclusão é oposta àquela que é agora bem demonstrada para o tratamento do câncer do colo em útero inteiro, onde a necessidade da sonda porta-rádium no canal é universalmente admitida.

Carter e colaboradores aconselham a ablação cirúrgica do côto com ou sem linfadenectomia pélvica.

Quanto à indicação da histerectomia, essa deve ser, sempre que possível, total nas lesões benignas do útero. A histerectomia sob total que cada dia deve ser menos utilizada de acordo com os progressos da cirurgia não deve ser realizada sem que se tenha a certeza de nada haver para o lado do colo, que o mesmo seja normal. É da maior importância que a cérvix seja examinada cuidadosamente antes da operação e que se efetue eventualmente a biópsia.

Linch pondera que a histerectomia sub total é admissível em mãos de cirurgiões menos hábeis e que o pós-operatório dêse tipo de operação é mais benigno. Cirio afirma que a histerectomia total deve ser iterativa em tôdas as mulheres acima de 47 casos, e se, por qualquer circunstância, não fôr possível praticá-la, o esvaziamento da endo cervix deve ser realizado para prevenção de câncer do côto. Na opinião de Peralta Ramos a histerectomia total não deve ser sistemática e a verdadeira profilaxia e o diagnóstico precoce do câncer cervical procedidos pela colposcopia.

Harolt, numa estatística correspondente a 12.273 casos de amputação supra vaginal do útero por mioma, registrou 80 casos de câncer do côto restante, ou seja a percentagem de 0,65%. Este fato levou a Martzloff declarar que uma incidência inferior a 1% não justifica a prática sistemática da histerectomia total, porquanto, habitualmente, a mortalidade causada por esta operação é maior. Insiste na necessidade de exames pré-operatórios cuidadosos e acredita que o câncer do côto restante, que se manifesta dentro de três anos após a histerectomia supra vaginal por processo benigno, já existia anterior-

mente, não tendo sido percebido na época da operação.

As hysterectomias totais têm sua principal indicação nas lesões benignas do útero nas mulheres de idade avançada ou naquelas que já tenham muitos filhos, sendo a hysterectomia sub total indicada nas contra indicações das totais. Quando realizadas, proceder à vigilância do colo, mediante exames periódicos, empregando como rotina a colposcopia, o teste de Schiller, a colpocitologia e se necessário à biópsia.

Na opinião de Alexander Brunschwig, a hysterectomia sub-total só deve ser indicada em casos de emergência; considera como uma operação absoleta e indica sistematicamente a hysterectomia total, devida à alta incidência do câncer do côto restante. Observou nos últimos 4 ou 5 anos, 40 casos de localizações desta espécie, o que não aconteceria se a doente tivesse sofrido a ablação total do útero. Nesses casos ficou provado, fora de dúvida, que na época da operação as pacientes não apresentavam lesões no colo. E da opinião que tôda a lesão maligna que aperece na cérvix 3 1/2 a 4 anos após a hysterectomia sub total é uma lesão nova, muito diferente daquela que, por circunstâncias fortuitas, não se fêz o diagnóstico e a paciente foi operada já sendo portadora de câncer do colo e que se manifestou alguns meses mais tarde. Procedendo à hysterectomia total, o cirurgião, num número apreciável de casos, pratica a prevenção do câncer da cérvix. A opinião de Brunschwig é corroborada pela estatística de Brunsch e Lavelly em que, em 1.221 hysterectomias totais consecutivas não houve nenhum óbito.

Opinamos que a hysterectomia total deva ser procedida em todos os Centros que possuam cirurgiões e instalações que possam garantir um desempenho técnico perfeito. A indicação se torna mais precisa nas mulheres que já tenham filhos e que hajam atingido a idade do câncer.

Nos casos em que a hysterectomia sub total venha a ser procedida, ou naqueles em que já foi executada, as pacientes deverão permanecer sob uma rigorosa vigilância, mediante exames periódicos orientados no sentido da exploração sistematizada do colo uterino pela colposcopia, teste de Schiller, colpocitologia e eventualmente pela biópsia.

#### OBSERVAÇÕES

##### I

*M.F.M.* — 59 anos, casada, branca, doméstica, D. Federal. Reg. geral n.º 9.141 — Matriculada em 23-3-1947.

**ANTECEDENTES:** *Hereditários:* Não há casos de câncer na família. — *Pessoais:* Menarca aos 13 anos. Ciclo menstrual do tipo 3/30. Dismenorréia. 4 partos e 6 abortos. Último parto aos 30 anos. Menopausa cirúrgica aos 32 anos devida a hysterectomia sub-total.

**HISTÓRIA:** Há 3 meses vem apresentando corrimento sanguinolento por via vaginal bem como sangramento ao coito. Há 2 meses estas perdas se tornaram constantes.

**EXAME GINECOLÓGICO:** *Vagina:* Livre — *Colo uterino:* Duro, ulcerado e hemorrágico. — *Fundos de saco vaginais* — Invasão do fundo de saco lateral direito por tumor vegetante ulcerado. *Corpo uterino:* Ausente — *Paramétrios:* Discreta infiltração bi-lateral. — *Histerometria:* 3 cms.



**DIAGNÓSTICO:** *Clinico:* Blastoma do coto uterino restante, grau II — tipo paramétrios. — *Histopatológico:* Carcinoma epidermoide espino-celular, grau III.

**TRATAMENTO:** Curieterapia em um só tempo na dose total de 7.680 mgh. mediante tandem intra-cervical com 25 mg. Rae. e dois colpostatos vaginais com 10 mg. Rae. cada um. Tempo de aplicação: 144 hs. Após a retirada dos 2 colpostatos e do tandem foi colocado um tubo de 25 mg. Rae em pé, de encontro ao orifício cervical externo do canal cervical, sede da lesão. A paciente suportou bem a irradiação.

Alta vigilância em 12-5-1947, devendo completar o tratamento pelos Raios X.

**NOTA:** Não se teve mais notícias da paciente.

## II

*J. M. S.* — 60 anos, parda, casada, doméstica, Sergipe. Reg. geral n.º 12.030 — Matriculada em 2-9-948.

**ANTECEDENTES:** *Hereditários:* Nega casos de câncer na família. — *Pessoais:* Menarca aos 12 anos. Ciclo menstrual 5/28. 1 parto a termo e um aborto provocado. Menopausa cirúrgica aos 44 anos devida a histerectomia sub total.

**HISTÓRIA:** Há 12 anos que perde sangue por via vaginal, após fazer esforços. Queixa-se também de dores na bacia. Últimamente, tem emagrecido. Há 1 mês notou o aparecimento de corrimento amarelado com raias sanguinolentas.

**EXAME GINECOLÓGICO:** *Vagina:* Paredes vaginais normais. Cúpola vaginal infundibiliforme permeável apenas ao dedo indicador, explorador, rugoso e de consistência endurecida. — *Colo uterino:* Pequeno, apresentando ulceração superficial, endofítica e hemorrágica. — *Fundos de saco vaginais:* Livres. — *Corpo uterino:* Ausente. — *Paramétrios:* Livres.

**DIAGNÓSTICO:** *Clinico* — Blastoma do coto uterino restante, I grau. — *Histopa-*

*tológico* — Carcinoma escamoso em início sem grande invasão do tecido conjuntivo.

**TRATAMENTO:** Curieterapia por meio de 2 ovoides intracavitários do tipo Tod. Dose total: 5.760 mgh. realizada em 2 tempos de 2.880 mgh. O intervalo entre ambos foi de 3 dias. A paciente suportou bem a irradiação. Quatro dias após o término da curieterapia iniciou a roentgenerapia complementar sendo a dose tumor 3.000 r. e a dose pele 4.132 r.

7-10-1952: A paciente foi revista pela última vez, apresentando-se em ótimas condições gerais e locais.

## III

*L.C.* — 40 anos, branca, casada, doméstica — D. Federal. Reg. geral n.º 16.361 — Matriculada em 11-4-1950.

**ANTECEDENTES:** *Hereditários:* Nega casos de câncer na família. — *Pessoais:* Menarca aos 12 anos. Ciclo menstrual 3/28. 12 partos. 1 aborto espontâneo. Menopausa cirúrgica devida a histerectomia sub total há 2 meses.

**HISTÓRIA:** Há 5 meses vem apresentando corrimento sanguinolento por via vaginal. Submeteu-se a histerectomia sub total há 2 meses. 10 dias após a intervenção apresentava novamente perdas sanguíneas.

**EXAME GINECOLÓGICO:** *Vagina:* Livre. — *Colo uterino:* Volumoso, sede de tumor acima referido. — *Corpo uterino:* Ausente. — *Paramétrios:* Infiltrados até aos planos ósseos.

**DIAGNÓSTICO:** *Clinico:* Blastoma do coto uterino restante, grau III tipo paramétrios. — *Histopatológico:* Carcinoma epidermoide do tipo intermediário, grau III.

**TRATAMENTO:** Curieterapia por meio de 2 ovoides intracavitários do tipo Tod, com a carga de 20 mg. Rae., sendo a dose total de 6.720 mgh. Realizada em 2 tempos com a carga respectiva de 3.840 mgh. e 2.880 mgh. e com intervalo de 4 dias. A paciente suportou bem a irradiação.

20-7-1950: Constatada a presença de um tumor no terço superior da tíbia direita. A radiografia revelou tratar-se de lesão osteolítica, provavelmente metastática. A biópsia (22-7-50) revelou: Carcinoma epidermóide, grau III.

31-7-1950: Roentgenterapia na metástase tibial na dose total de 4.000 r.

21-8-1950: Terminada a roentgenterapia na metástase tibial. O exame ginecológico revelou estar a lesão primitiva completamente cicatrizada. A radiografia da lesão da tíbia revelou aumento da área osteolise.

5-10-1950: *Exame ginecológico*: Extensa massa tumoral em relação com a cúpula vaginal. Infiltração intensa dos paramétrios principalmente à esquerda. A radiografia da lesão da tíbia revelou sensível redução do processo metastático.

27-12-1950: Óbito.

#### IV

H.V.R. — 51 anos, branca, casada, doméstica, Sergipe. Reg. geral n.º 16.787 — Matriculada em 20-7-1950.

ANTECEDENTES: *Hereditários*: Nega casos de câncer na família. — *Pessoais*: Menarca aos 11 anos. Ciclo menstrual do tipo 4/30. 4 partos. Histerectomia sub-total há 2 meses.

HISTÓRIA: Há 1 ano vem se queixando de corrimento esbranquiçado por via vaginal, tendo há 6 meses este corrimento se tornado purulento e de odor desagradável. Últimamente, mudou o seu aspecto tornando-se sanguinolento. Menorragia. Submeteu-se, há 2 meses a histerectomia sub total. Pouco tempo após a intervenção voltou a apresentar corrimento sanguinolento.

EXAME GINECOLÓGICO: *Vagina*: Livre. — *Colo uterino*: Volumoso de superfície irregular friável. — *Fundos de sacos vaginais*: Livres. — *Corpo uterino*: Ausente. — *Paramétrios*: Infiltrados até ao

plano ósseo. — *Histerometria*: Orifício cervical externo intransponível.

DIAGNÓSTICO: *Clínico*: Blastoma do coto uterino restante, grau III, tipo paramétrios. — *Histopatológico*: Adenocarcinoma, grau II.

TRATAMENTO: Radiumterapia intracavitária, por meio de 2 ovoides médios do tipo Tod, com a carga de 20 mg. Rae. A dose total usada foi de 6.720 mgh. distribuída em 2 aplicações de 2.880 mgh. e 3.840 mgh., com o intervalo de 3 dias entre o 1.º e o 2.º tempo. A paciente suportou bem a irradiação. Não foi feita a Roentgenterapia complementar. Alta sob Vigilância, em 20-8-1950.

NOTA: Óbito poucos meses após o tratamento.

#### V

M.M.G. — 41 anos, casada, branca, doméstica, Est. do Rio. Reg. geral n.º 21.800 — Matriculada em 1-4-1952.

ANTECEDENTES: *Hereditários*: Nega casos de câncer na família. — *Pessoais*: Menarca aos 14 anos. Ciclo menstrual tipo 8/30. 1 parto normal e a termo. Nega abortos. Menopausa cirúrgica aos 29 anos devida a histerectomia sub total.

HISTÓRIA: Há 5 anos vem se queixando de corrimento amarelado por via vaginal. Há 1 mês atrás este corrimento assumiu o aspecto de água de carne.

EXAME GINECOLÓGICO: *Vagina*: Livre. — *Colo uterino*: Cilíndrico, duro, de superfície irregular, ulcerado e hemorrágico. — *Fundos de saco*: Livres. — *Corpo uterino*: Ausente. — *Paramétrios*: *Direitos*: Livres. — *Esquerdos*: Pouco infiltrados.

DIAGNÓSTICO: *Clínico*: Blastoma do coto uterino restante, grau II. — *Histopatológico*: Carcinoma espino-celular, grau III.

TRATAMENTO: Curiterapia por meio de 2 ovóides médios intracavitários, do tipo Tod, com a carga de 20 mg. Rae. e um

tandem com 1 elemento de 10 mg. Rae, na dose total de 8.400 mgh. O primeiro tempo foi realizado com espaçador grande e na dose de 3.600 mgh. e o 2.º tempo na dose de 4.800 mgh. e espaçador pequeno. O intervalo entre ambos foi de 4 dias. A paciente suportou bem a irradiação. No dia seguinte ao término da Curietherapie iniciou a roentgentherapie, na dose de 3.000 r. nos paramétrios esquerdos e 2.000 r. nos paramétrios direitos.

7-4-1953: Revista nesta data. Livre de sintomas. Colo cicatrizado e paramétrios livres.

## VI

M.M.F. — 29 anos, branca, casada, doméstica — Minas Gerais. Reg. geral n.º 23.353 — Matriculada em 6-10-1952.

ANTECEDENTES: *Hereditários*: Nega casos de câncer na família. — *Pessoais*: Menarca aos 13 anos. Ciclo menstrual do tipo 5/30. 1 parto normal e a termo. Nega abôrto. Menopausa cirúrgica aos 29 anos devida a histerectomia sub total.

HISTÓRIA: Há 1 ano vem se queixando de corrimento vaginal sero-sanguinolento que surge no período que precede as menstruações. Submeteu-se então a histerectomia sub total em 23-3-52, após o diagnóstico de fibroma. Passou relativamente bem nos 5 meses subsequentes à operação porém há 2 meses vem apresentando dores nas cadeiras — (sic) e pêda de pêso progressiva.

EXAME GINECOLÓGICO: *Vagina* — Paredes de elasticidade diminuída. Cúpola vaginal tomada por tumor ulcerado hemorrágico. *Colo uterino*: Tomado pelo tumor ulcerado acima descrito. — *Fundos de saco vaginais*: Invadidos pelo tumor. — *Corpo uterino*: Ausente. — *Paramétrios Esquerdos*: Infiltrados sem atingir, todavia o plano ósseo. — *Paramétrios Direitos*: Livres.

DIAGNÓSTICO: *Clínico*: Blastoma do côto uterino restante, grau II, tipo paramétrios, vagina. — *Histopatológico*: Carcinoma epidermoide grau III (Broders).

TRATAMENTO: Realizada a Curietherapie por meio de 2 ovóides do tipo Tod, com a carga de 15 mgh. Rae, e espaçador pequeno. A dose total foi de 5.040 mg.H., distribuída em 2 tempos intervalados de 3 dias, com 2.160 mgh. e 2.880 mgh. respectivamente. A paciente suportou bem a irradiação. A roentgentherapie complementar foi iniciada 2 dias após o término da Curietherapie, sendo a dose total de 2.500 r. em cada paramétrio e dose máxima da pele 3.056 r. Alta sob vigilância, em ambulatório.

9-12-1952: *Exame ginecológico*: cicatrização da lesão do colo uterino. Empastamento parametrial à esquerda. Lesão em atividade. Queixa-se de dores na perna esquerda.

7-1-1953: *Exame ginecológico*: endurecimento na cúpola vaginal sangrante ao toque.

22-1-1953: *Exame ginecológico*: estenose fúndica da vagina. Infiltração parametrial bi-lateral, mais acentuada à direita. Tomada biópsia de um ponto suspeito de recidiva junto ao côto restante do colo, cujo resultado revelou suspeitas de transformação maligna.

2-2-1953: Fomos informados por sua irmã que a paciente se encontra em precárias condições, sentindo muitas dores pélvicas e vomitando.

NOTA: Óbito em época ignorada.

## VII

M.C.F. — 73 anos, viúva, branca, doméstica, Portugal — Reg. geral n.º 23.506 — Matriculada em 22-10-1952.

ANTECEDENTES: *Hereditários*: Nega casos de câncer na família. — *Pessoais*: Menarca aos 16 anos. Ciclo menstrual tipo 7/30. Dismenorréia. 1 parto normal e a termo. 1 abôrto espontâneo. Menopausa cirúrgica aos 35 anos devida a histerectomia sub-total.

**HISTÓRIA:** Há 3 semanas apresentou perdas sanguíneas por via vaginal durante 3 dias.

**EXAME GINECOLÓGICO:** *Vagina:* Livre. — *Colo uterino:* Nódulo sangrante, pouco endurecido, de aspecto vegetante granulomatoso no orifício externo do canal cervical. — *Fundos de saco vaginais:* Livres. — *Corpo uterino:* ausente. — *Paramétrios:* Livres.

**DIAGNÓSTICO:** *Clínico:* Blastoma do coto uterino restante, grau I. *Histopatológico:* Carcinoma epidermoide, grau III.

**TRATAMENTO:** Curieterapia por meio de 2 ovoides intracavitários do tipo Tod, com a carga de 15 mg. Rae. sendo a dose total de 5.040 mgh. O primeiro tempo foi realizado com espaçador pequeno e com a dose de 2.160 mgh. e o segundo tempo com 2.880 mgh. e espaçador pequeno. O intervalo entre ambos foi de 4 dias. Alta sob vigilância em 28-11-1952.

**NOTA:** A paciente não mais compareceu ao Serviço não sendo, pois, submetida à roentgenerapia complementar.

### VIII

*L. S.* — 36 anos, casada, branca, doméstica — Est. do Rio. Reg. geral n.º 25.145 — Matriculada em 8-4-1953.

**ANTECEDENTES:** *Hereditários:* Nega casos de câncer na família. — *Pessoais:* Menarca aos 15 anos. Ciclo menstrual normal. 2 abortos espontâneos. Menopausa cirúrgica aos 32 anos devida a histerectomia sub total por fibroma.

**HISTÓRIA:** Há 1 mês vem apresentando perdas sanguíneas abundantes por via vaginal.

**EXAME GINECOLÓGICO:** *Vagina:* Livre. — *Colo uterino:* Volumoso, duro, tomado por tumor vegetante, hemorrágico. — *Fundos de saco vaginais:* Invadidos pela lesão tumoral acima referida. — *Corpo uterino:* Ausente. — *Paramétrios:* Esquerdos — infiltrados até os planos ós-

seos. — Direitos — infiltrados em sua porção justa-uterina. — *Toque retal:* revela a presença de tumor duro, pouco doloroso bombeando o fundo de saco de Douglas.

**DIAGNÓSTICO:** *Clínico:* Blastoma do coto uterino restante, grau III tipo paramétrios. — *Histopatológico:* Carcinoma epidermoide espino-celular, grau III (Broders).

**TRATAMENTO:** Praticada laparotomia exploradora e constatada a inoperabilidade. Impraticável também a roentgenerapia paliativa.

### IX

*C.D.C.* — 59 anos, branca, viúva, doméstica, D. Federal. Reg. geral n.º 25.151 — Matriculada em 8-4-1953.

**ANTECEDENTES:** *Hereditários:* Há antecedentes de câncer na família. — *Pessoais:* Menarca aos 15 anos. Ciclo menstrual tipo 3/28. 2 partos a termo e 2 abortos provocados. Menopausa cirúrgica aos 35 anos devida a histerectomia sub total.

**HISTÓRIA:** Aos 35 anos submeteu-se a histerectomia sub total, não sabendo o motivo da intervenção. Há 8 meses vem apresentando perdas sanguíneas frequentes por via vaginal, com dores no baixo ventre.

**EXAME GINECOLÓGICO:** *Vagina:* Invadida no 1/3 superior de sua parede anterior — *Colo uterino:* Totalmente tomado por tumor ulcerado, infiltrante. — *Fundos de saco vaginais:* Invadidos pelo tumor. — *Corpo uterino:* Ausente. — *Paramétrios:* Infiltração bi-lateral até o plano ósseo. — *Histerometria:* Impraticável.

**DIAGNÓSTICO:** *Clínico:* Blastoma do coto uterino restante, grau III, tipo paramétrios vagina. — *Histopatológico:* Carcinoma espino-celular, grau III.

**TRATAMENTO:** Curieterapia em 2 tempos mediante a colocação de 2 ovoides intra-

cavitários, do tipo Pod, com a carga de 15 mg. Rae. A dose total usada foi de 5.040 mgh. distribuídas em 2 aplicações de 2.160 mgh. e 2.880 mgh. com o intervalo de 3 dias entre o 1.º e o 2.º tempo. A paciente suportou bem a irradiação. A roentgenerapia complementar foi iniciada 2 dias após a retirada do rádio, na dose pele de 3.500 r. e dose tumor de 3.000 r.

Não se teve mais notícias da paciente após o término do tratamento.

### X

M. N. — 66 anos, branca, viúva, doméstica — Est. do Rio. Reg. geral n.º 26.478 — Matriculada em 27-7-1953.

**ANTECEDENTES:** *Hereditários:* Nega casos de câncer na família. — *Pessoais:* Menarca aos 16 anos. Ciclo menstrual do tipo 6/25. 7 partos normais e a termo. 1 aborto provocado e 1 espontâneo. Menopausa cirúrgica aos 53 anos devida à histerectomia sub total por motivo ignorado.

**HISTÓRIA:** Há 42 anos vem se queixando de sensação de calor no baixo ventre bem

como menorrágia. Há 13 anos submeteu-se a histerectomia sub total com ooforectomia bi-lateral por motivos que ignora. Há 2 anos apresenta corrimento sanguinolento por via vaginal que se tornou fétido quando também lhe surgiram dores no baixo ventre, calor e ardor à micção. Há 2 meses apresenta tosse e cansaço exagerado.

**EXAME GINECOLÓGICO:** *Vagina:* Apresenta-se com tôdas as suas paredes tomadas por tumor ulcerado, hemorrágico que se estende até o terço médio, determinando estenose acentuada da mesma. — *Colo uterino:* Totalmente destruído pela lesão — *Fundos de saco vaginais:* Igualmente destruídos pela lesão. — *Corpo uterino:* Ausente. — *Paramétrios:* Ambos infiltrados até o plano ósseo, sendo que os direitos são sede de volumoso tumor duro e fixo.

**DIAGNÓSTICO:** *Clinico:* Blastoma do coto restante, grau III, tipo paramétrios e vagina. — *Histopatológico:* (27-7-53) (15.057) — Carcinoma epidermoide espino celular, grau IV.

**TRATAMENTO:** Apenas foi realizado tratamento sintomático em face do adiantamento das lesões.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS LESÕES DA BÔCA (\*)

### PARTE II — LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS.

ATALIBA MACIEIRA BELLIZZI (\*\*)

A bôca, cavidade proximal do aparelho digestivo, pode ser séde de diferentes lesões que acarretam distúrbios mais ou menos acentuados às funções de seus órgãos constituintes. Procuramos nos valer de sua ampla comunicação com o exterior para proceder exames minuciosos e sistemáticos, que nos permitirão recolher um maior número de dados clínicos para o diagnóstico; assim como por êles orientarmos a sequência dos exames complementares a serem procedidos. As lesões bucais acarretam sintomas ligados principalmente à sua localização. A natureza das mesmas, embora de grande importância no tratamento e prognóstico, raramente determinam sintomatologia bucal especial. Exemplificamos: uma lesão cística, inflamatória ou blastomatososa do pâlato mole, acarretará distúrbios à movimentação dêsse órgão e,

conseqüentemente às funções que dêle dependem. Isto nos obriga a apurar ao máximo a história clínica e o exame direto. Costumamos proceder êsse exame, órgão por órgão e em ordem anatômica, das regiões superficiais para as profundas. O hábito da sequência muito nos favorece, permitindo exame dos mais proveitosos, em maior número de pacientes e no menor espaço de tempo.

Reunimos as lesões bucais em dois grandes grupos: blastomatosas e não blastomatosas, conforme apresentam ou não as características de neoformação celular. Quase tôdas as doenças, ao menos em um período de sua evolução, acarretam distúrbios bucais que são encarados como repercussão local de enfermidade geral. Nesse trabalho, procuramos estudar as lesões não blastomatosas mais encontradiças, fazendo apenas citação da sintomatologia bucal dominante das enfermidades gerais mais freqüentes e que comumente trazem distúrbios à bôca. Excluimos a designação pré-cancerosa por encontrarmos freqüentemente na clínica, lesões assim classificadas, mas que não costumam cancerizar; ao contrário, outras assim não consideradas, por

---

(\*) Trabalho apresentado no 1.º Congresso Médico da Zona da Mata, realizado em Cataguazes — 1955. Minas Gerais.

(\*\*) 1.º Assistente da Seção de Cirurgia da Cabeça e do Pescoço do Instituto de Câncer — Serviço Nacional de Câncer — Rio de Janeiro — Brasil.

Assistente da Cátedra de Anatomia da Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro.

vêzes degeneram. Os sintomas que mais freqüentemente são acusados pelos portadores de alterações bucais são: erosão, ulceração, infiltração, alteração de coloração da mucosa bucal e da pele dos lábios, modificação das características físicas da posição ou do número de dentes; dôr, dificuldade de movimentação da língua, do pálato mole, da fonação, da mastigação, da deglutição, da respiração; amolecimento, quedas dentárias, parestesia, anestesia, paralisia, trismus, epistaxe, sialorréia, febre, adenopatia satélite e secundariamente à distância e hipertermia. Algumas lesões não blastomatosas determinam comunicação anormal da bôca com as cavidades ou regiões vizinhas. Grande valor é atribuído à ordem cronológica, assim como, à associação dos sintomas acusados. Uma alteração bucal surgida após surto febril, tem significado bem diferente de lesão bucal semelhante que venha a precedê-lo. Bernard Sarnat e Isaac Schour (1), assinalam "sempre que encontrarmos dor, infiltração e ulceração que persistam por mais de três semanas (cronidade), deve haver suspeita de lesão cancerosa ou pelo menos pré-cancerosa". Essa associação pode, embora

raramente, ser encontrada em lesões blastomatosas benígnas, mas só excepcionalmente ocorre nas não blastomatosas. Para o diagnóstico, além do exame direto, contamos com os complementares. Dêsses, o radiológico tem máxima indicação para as lesões ósseas, intra-ósseas e dentárias e, auxiliado por mêdo de contraste, na exploração da permeabilidade e do trajeto de ductos e fístulas, em que o exame direto não nos pode fornecer melhores dados. O exame histopatológico procedido em material colhido, por punção, ou à céu aberto, constitui o elemento de maior valor para o diagnóstico pois que, somente com êsse exame conseguimos a diferenciação de determinadas lesões entre si. Os exames de análise clínica, são usados para diferenciar as lesões inflamatórias, infecciosas e sistêmicas; a transiluminação, para o estudo das cavidades pneumatizadas e visualização das dentárias. Êsses, são os recursos de prática usual, os quais, bem orientados e interpretados permitem chegar ao diagnóstico preciso, com a mínima possibilidade de êrro.

Estudamos as lesões não blastomatosas em cinco grandes grupos, a saber:

#### 1 — MAFORMAÇÕES E ANOMALIAS

- |  |   |   |
|--|---|---|
| a) assimetria buco-facial.                           | { | atrofia e hemi-atrofia.<br>hipertrofia e hemi-hipertrofia   |
| b) variações de forma e volume do plano esquelético. | { | micrognatia-anquilose têmporo-mandibular<br>agnatia<br>prognatia<br>hipergnatia<br>polignatia<br>alterações morfológicas do seio maxilar<br>macroquêilia<br>hiperplasia gengival congênita<br>abóboda palatina ogival<br>encurtamento do pálato |

- c) do véu palatino { anaestafilia  
 aplasia do véu palatino  
 hiperplasia da úvula  
 hiperplasia do véu palatino — oclusão do istmo do paladar  
 fendas e perfurações do pálato mole e dos pilares
- d) das amígdalas { hiperplasia  
 aplasia  
 hipoplasia  
 amígdala acessória  
 ectopia
- e) da língua { variações de mobilidade e fixação anormal  
 aglossia  
 hipoplasia — microglossia  
 hiperplasia — macroglossia  
 pinepedia  
 duplicidade  
 língua plicaturada  
 glossite mediana rômbrica  
 língua pilosa
- f) das glândulas salivares { hiperplasia  
 aplasia  
 hipoplasia  
 ectopia  
 duplicidade  
 dos canais excretores
- g) da glândula tireóide { persistência, cisto e fistula do ducto tireoglosso  
 aplasia  
 hipoplasia  
 hiperplasia  
 tireóide acessória
- h) fissurais e ductais { fissura e cisto glóbulomaxilar  
 fissura mediana superior { cisto mediano alveolar  
 cisto mediano palatino  
 fissura facial transversa — meloschisis — macrostomia  
 microstomia  
 anastomia  
 persistência de ducto e cisto nasopalatino { canal incisivo  
 canal palatino  
 fissura e cisto nasoalveolar  
 fissura facial oblíqua — proscoposchisis  
 fissura mediana inferior  
 persistência de ducto e cisto branquiógeno { fistula { completa  
 cisto { incompleta { interna  
 externa



i) den- tárias	de morfologia	forma	volume	{ nanismo	falhas do esmalte manchas esbranquiçadas — apigmentação espaço interglobular distúrbios metabólicos do cálcio aplasia parcial.
				{ gigantismo	
		estru- tura	neoplásica	{ simples	
	{ adamantoma cementoma odontoma				
	de número	{ ausência total — anodontia diminuição — hipodontia aumento — poliodontia			
de séde	{ transposição ou implantação viciosa deslocamento ou implantação heterotópica				
de direção	{ anteroversão retroversão lateroversão torsão				
de evolução	{ erupção (prematura e tardia) queda (prematura e tardia) retenção (parcial e total, temporária e definitiva) polifiodontia				

## 2 — INFLAMATÓRIAS E INFECCIOSAS

- a) estomatite aftosa
- b) estomatite úlceroembranosa
- c) moniliose
- d) herpes labial
- e) processo inflamatório e úlcera inespecífica
- f) fissura adquirida
- g) amigdalite
- h) abscesso
- i) fistula adquirida
- j) granuloma inflamatório
- l) osteomielite
- m) fibromatose gengival
- n) sífilis
- o) tuberculose
- p) blastomicose
- q) actinomicose
- r) parotidite
- s) leishmaniose
- t) esporotricose

- u) manifestações bucais { febres eruptivas  
estados tíficos  
difteria  
tétano  
sinusite maxilar  
alergoses  
víroses

3 — TRAUMÁTICAS

- a) por irritação dentária e por aparelho protético
- b) lesões cirúrgicas
- c) perda de substância (operatória e traumática)
- d) contusão
- e) hematoma
- f) feridas (incisa, contusa, punctória, mista)
- g) luxação
- h) fratura
- i) queimadura
- j) cicatriz

4 — ENDÓCRINAS, METABÓLICAS, TÓXICAS E CARENCIAIS  
(manifestações bucais)

- a) osteodistrofias
  - osteite fibrosa
    - localizada
    - generalizada — doença óssea de von Recklinghausen
  - osteite deformante — doença óssea de Paget
  - osteomalácia
  - raquitismo
  - osteogênese imperfeita
  - acondroplasia
  - condrodisplasia hereditária
  - osteoesclerose fragilis — doença de Albers-Schönberg
  - displasia fibrosa poliostótica — doença de Albright
- b) disendocrinias — doença óssea de Paget
- c) calcinose salivar
- d) tesarismoses — doença de Hand-Schüller-Christian
- e) hipovitaminoses
- f) discrasias sanguíneas
- g) dishonias e desidratação
- h) intoxicações exógenas

5 — ALVÉOLO-DENTÁRIAS

- a) odontopatias
  - coroa
    - cárie
    - erosão
    - abrasão
    - esmalte matizado (fluorose)
  - complexo dentina
    - câmara pulpar
      - regressivas
        - calcificação
          - eburnização
          - nódulos pulvares
        - litíase pulpar
        - dentina secundária
      - defensivas
        - pulpite
        - necrose
        - gangrena
  - raiz- cimento secundário

- |   |   |               |                                     |
|---|---|---------------|-------------------------------------|
| b) periapicopatias  | { | traumática    |                                     |
|   |   | química       | {                                   |
|   |   | infeciosa     | abcesso                             |
|   |   |               | granuloma                           |
|   |   |               | cisto                               |
|   |   |               | }                                   |
|   |   |               |                                     |
| c) periodontopatias                                       | { | inflamatórias | {                                   |
|   |   |               | superficiais — gengivite            |
|   |   |               | profundas — periodontite            |
|   |   | distróficas   | — periodontose                      |
|   |   | mistas        | {                                   |
|   |   |               | periodontite-periodontose           |
|   |   |               | periodontose-periodontite           |
|   |   |               | }                                   |
|   |   | neoplásicas   | {                                   |
|   |   |               | localizada — paraodontoma — épulis  |
|   |   |               | generalizada — elefantíase gengival |
|   |   |               | }                                   |
| d) lesões traumáticas                                     |   |               |                                     |
| e) manifestações alvéolo-dentárias de doenças sistêmicas. |   |               |                                     |

LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS  
OCASIONADAS POR MÁFORMAÇÃO  
CONGÊNITA CUJA PRINCIPAL  
CARACTERÍSTICA É A ASSIME-  
TRIA BUCO-FACIAL:

a) *Atrofia e hemi-atrofia*: redução volumétrica de um ou mais órgãos que constituem a cavidade bucal. Na hemi-atrofia, essa redução abrange um dos antímeros bucais. Determinada por causas das mais variadas, sendo mais comum à esquerda. É considerada como um dos estímulos de degenerescência, sendo mais freqüente nos oligofrênicos. Cumpre, no entanto lembrar que, mesmo em condições normais, a face do homem é ligeiramente assimétrica, com discreto predomínio de um dos antímeros. Essa predominância tem, no entanto, que respeitar certas proporções, fora das quais teremos caracterizada a máformação.

b) *Hipertrofia e hemi-hipertrofia*: nos casos em que encontramos predominância de um dos antímeros bucais sobre o outro, estando esse outro com as dimensões normais, teremos a hemi-hipertrofia bucal. Quando esse desenvolvimento acima do normal abrange toda a cavidade bucal, teremos a hipertrofia. Vale para essa máformação as mesmas observações que para a precedente. Na menina da *foto 1*, por exemplo, encontramos hemihipertrofia buco-facial, causada por desenvolvimento excessivo do tecido adiposo buco-facial (lipomatose difusa), acarretando sérios distúrbios a todas as funções da boca. Algumas vezes essa hipertrofia atinge apenas a região geniana, determinando a macromélia.

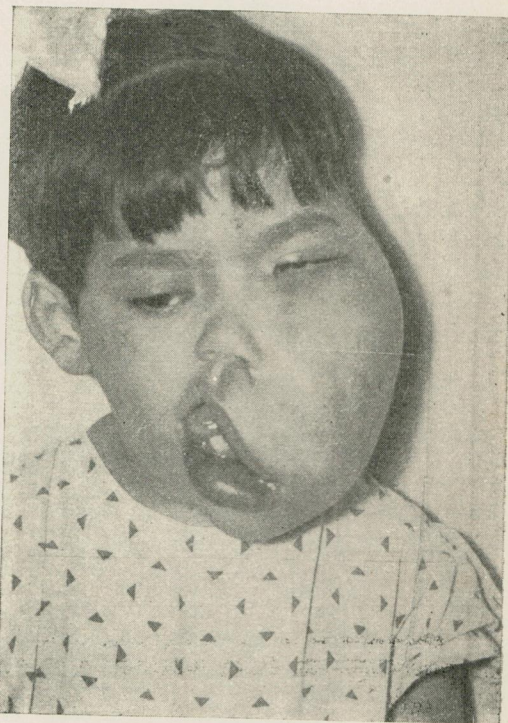


FOTO N.º 1 — Hemi-Hipertrofia Facial.

LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS  
OCASIONADAS POR MÁFORMAÇÃO  
CONGÊNITA, EM QUE  
ENCONTRAMOS VARIAÇÕES DE  
FORMA E VOLUME DO PLANO  
ESQUELÉTICO BUCAL:

a) *Micrognatia*: redução do volume ósseo do maxilar. É máformação relativa-

mente freqüente e mais encontrada na mandíbula. Nêsse caso, o relêvo mentoniano torna-se deprimido ou apagado e os dentes logo após a erupção se dirigem para diante, inclinando-se fortemente, acarretando o alongamento do terço médio da face e reduzindo o inferior. Essa predominância é normalmente encontrada nos pássaros. Wolf (2), estudando a displasia, caracterizou seus portadores lembrando o "semblante de pássaro". Segundo êsse autor, freqüentemente se associa à anquilose têmporo-mandibular congênita, acarretando certa sub-luxação da mandíbula, com retropulsão do mento. Prejudica fortemente a alimentação não só pelo desencontro das arcadas alveolares, como impedindo que o néo-nato possa sugar o seio. Essa máformação em maior intensidade vai acarretar a:

b) *Agnatia*: máformação rara, correspondendo à aplasia de um ou ambos os maxilares. Os casos publicados só registram referências à mandíbula, sendo os do maxilar superior sempre encontrados em fetos aprosópicos. Constitui regressão acentuada de arco branquial quase sempre ligado a outras máformações graves e que acarretam sérios distúrbios de tôdas as funções bucais e não raro a inviabilidade do feto.

c) *Prognatia*: proeminência de um ou de ambos os maxilares, notadamente ao nível das arcadas alvéolo-dentárias, com forte inclinação dos dentes para diante. Há portanto exagêro no plano equatorial da face. Os melanodermas habitualmente apresentam um pequeno grau de prognatismo. É máformação freqüente e constitui caráter hereditário atávico.

d) *hipergnatia*: displasia comum nos gigantes e nos acromegálicos cuja principal característica é assinalada pelo aumento de volume de um ou ambos os maxilares. As arcadas alvéolo-dentárias tornam-se bem marcadas e salientes em todo o contôrno bucal. Além de antiestética, a hipergnatia de uma só peça acarreta distúrbios mais sérios ao seu portador, pelo desencontro das arcadas alveolares e as dificuldades funcionais dela decorrentes.

e) *variações morfológicas do seio maxilar*: embora sujeito a variações como em tudo que há vida, o seio maxilar pode variar intensamente de forma e estrutura, acarre-

tando assimetria, abaulamentos, depressões etc. Gaillard e Nogué (3) reúnem essas variações em dois grandes grupos: os determinados pela redução de reabsorção do tecido ósseo acarretando atresia da cavidade pneumatizada, e os determinados pela extensão do processo de reabsorção a setores normalmente maciços, o que aumenta a capacidade do seio.

f) *macroquêilia*: hipertrofia labial congênita que pode ser observada isolada ou acompanhada dos maxilares. É freqüente e pode abranger uma parte ou todo o lábio. Os melanodermas, mesmo em condições normais, apresentam discreta macroquêilia. A paciente da foto 1, é portadora de macroquêilia parcial unilateral pelo processo de lipomatose já assinalado.

g) *hipertrofia gengival congênita*: que se evidencia como crescimento exagerado e circunscrito do epitélio gengival sem alteração — ou pelo menos sem relação com qualquer modificação do plano esquelético. É considerada caráter atávico, sendo pouco comum na espécie humana.

i) *véu palatino ogival*: em que a parede proximal da boca tem sua concavidade grandemente exagerada e o diâmetro transversal diminuído. Dêsse modo, a arcada alveolar toma a forma de um "V", cujo vértice corresponde aos incisivos medianos, que se inclinam fortemente para diante. Há diminuição da luz da fossa nasal, o que obriga ao seu portador a respirar com a boca aberta. Alguns autores admitem que esta displasia se forme nos portadores de adenóides rinofaríngeas, pela dificuldade que estas impõem à passagem do ar. É também muito encontrada nos raquíticos e — nos portadores de lues congênita.

j) *brevidade da abóbada palatina*: essa máformação tem por principal caráter a diminuição do diâmetro dorso-ventral do pálato. O principal sintoma vem a ser o tom anasalado da voz. Algumas vêzes surgem distúrbios na deglutição e na respiração. Essa tríade sintomática, permitiu a Lermoyez (4) caracterizar o quadro de insuficiência do véu palatino. Essa displasia é bastante comum; via de regra, de caráter hereditário, devendo ser diferenciada da perfuração do véu palatino, que acarreta sintomas semelhantes mas que pode ser identificada pelo simples exame direto.

LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS  
CAUSADAS POR MÁFORMAÇÃO  
EM QUE SE VERIFICA ALTE-  
RAÇÕES DO PALATO MOLE:

a) *anaestafilia*: máformação de aparecimento excepcional em que não se forma a úvula. Só existe um caso publicado e devidamente estudado por Ehrmann (5) em que êsse órgão era substituído por dois nódulos mínimos na borda livre do véu palatino. Essa displasia tem por principal sintoma o prejuízo da suficiência na oclusão do istmo faríngeo na contração do véu palatino. Pode ser compensada pela educação funcional.

b) *aplasia do véu palatino*: também excepcional em seu aparecimento; acarreta os mesmos transtornos da alteração anterior, porém em maior intensidade. Os alimentos, principalmente os líquidos, passam da boca diretamente à faringe e às vias respiratórias, de modo que muitas vezes o seu portador — não consegue se alimentar. Há dificuldade intensa à fonação e à deglutição. Frequentemente apresenta-se associada a outras displasias.

c) *hiperplasia da úvula*: aumento de um ou mais diâmetros da úvula. Dependem diretamente do grau de intensidade — dêsse aumento, os sintomas dêle decorrentes. São ligados principalmente à deglutição e à fonação notadamente nas sílabas guturais que são pronunciadas com exagêro de vibração.

d) *hiperplasia do véu palatino*: máformação rara em que observamos o alongamento do diâmetro ventro-dorsal do véu palatino; impedindo ou dificultando a respiração bucal e dificultando a deglutição de sólidos. Lembra-nos o véu palatino dos equinos e dos carnívoros, pelo que é explicada pelo atavismo. Algumas vezes, pela grande acentuação dêsse alongamento, há quase impossibilidade de ingestão de sólidos como no caso estudado por Chauveau (6) em que o seu portador só conseguia ingerir sólidos de diminutas dimensões e amolecidos, sendo a respiração bucal impossível.

e) *fendas e perfurações do palato mole e dos pilares palatinos* representadas por orifícios lineares ou circulares, de bordas epitilizadas, dimensões variáveis, muitas vezes si-

métricas, e que permitem a comunicação anormal das fossas nasal e bucal. Não devem ser confundidas, com as fissuras, que têm posição a direção determinadas e são encontradas apenas nos pontos em que deveria haver coalescência de dois ou mais processos do embrião. Pela comunicação anormal, pode haver passagem de alimentos para a fossa nasal ou de secreção nasal para a boca. Acarreta ainda analasção da voz em grau proporcional às dimensões e localização da lesão. O mesmo paciente portador de anaestafilia estudado por Ehrmann (5), era portador de fenda do véu palatino e apresentava os sintomas citados. Segundo êsse autor é lesão congênita rara.

f) *aplasia dos pilares palatinos*: máformação de aparecimento excepcional em que encontramos a região palatina em continuidade com o vestibulo bucal e com a faringe. Há grande dificuldade na coordenação da mastigação com a deglutição; as amígdalas, quando formadas, permanecem demasiadamente expostas à invasão microbiana. De Gorse (7) publicou um caso referindo-se ao pilar dorsal, acentuando a dificuldade na orientação dos alimentos para o hipofaringe.

MÁFORMAÇÕES CONGÊNITAS DAS  
AMÍGDALAS:

a) *Hiperplasia*: representada pelo aumento volumétrico do órgão com acentuação de sua segmentação. Deve ser diferenciada da hiperplasia adquirida, que é comum e geralmente de origem inflamatória. Não traz, a não ser em grau muito acentuado, qualquer sintoma especial.

b) *agenesia*: distúrbio de evolução em que não se formam uma ou mais amígdalas. Essa ausência costuma ser compensada pela hipertrofia de um outro componente linfóide do intestino proximal.

c) *hipoplasia*: displasia relativamente freqüente e representada pela diminuição dos diâmetros de uma ou mais amígdalas. Geralmente à hipoplasia de uma, corresponde a hiperplasia de outra amígdala.

d) *amígdalas acessórias*: excepcionalmente encontradas. Na verdade o que mais comumente encontramos é a hipertrofia de

folículo linfóide, a qual pode suceder em qualquer setor bucal.

e) *ectopia*: máformação rara em que observamos a amígdala desenvolvendo-se fora de sua posição normal. É observada principalmente nos casos de fenda do pilar palatino em que a amígdala desenvolve-se através da mesma. Essas máformações, de um modo geral não causam maiores distúrbios exceto nos casos de grande alteração estrutural, razão pela qual passam completamente desapercibidas na maioria das vezes pelo portador, sendo identificadas ocasionalmente.

### MÁFORMAÇÕES LINGUAIS CONGÊNITAS

a) *variações de mobilidade e fixação anormal*: caracterizada pelo exagêro ou pela redução de mobilidade da língua. No primeiro caso, o distúrbio em si não se apresenta com prejuízo ao portador, mas no segundo, dificulta a mastigação e a pronúncia das sílabas linguais. Ocorre pelo encurtamento ou alongamento de um ou de ambos os diâmetros do freio, ou aderências da língua à órgão vizinho. Lannelongue e Ménard (8) explicam essas aderências baseados nos dados elementares de Camilo Dareste sôbre a teratologia experimental, ou seja, por processos inflamatórios localizados, ainda na vida intrauterina.

b) *aglossia*: máformação rara caracterizada pela aplasia lingual. Antoine de Jussieu e Guerdam apresentaram dois casos associados a profundas alterações faciais. (Citados por Gaillard e Nogué (3)).

c) *microglossia ou hipoplasia lingual*: em que encontramos redução dos diâmetros da língua. Essa displasia acarreta dificuldade à deglutição e à fonação em grande proporções. Em grau reduzido é relativamente freqüente.

d) *macroglossia ou hiperplasia lingual*: aumento volumétrico da língua, de causa variável; por vezes congênita. É percebida no início da dentição, quando se acentua o prolapso da língua. Os dentes nascem inclinados para diante. Com a exteriorização do órgão, êste se resseca, prejudicando a sensibilidade geral e especial apesar do concomitante exagêro da secreção salivar. A perda da gustação faz com que o indivíduo se de-

sinteresse pela alimentação e com isto, desaparece a procura normal dos alimentos que necessita para manter o seu equilíbrio orgânico. Segue-se o prognatismo, debilidade mental, infecções repetidas tendendo a queda progressiva do estado geral. Tivemos oportunidade de observar casos ligados a distúrbios hormonais, a tumores vasculares (principalmente ao linfoangioma), com relativa freqüência.

e) *pinipedia*: divisão mediana da língua motivada pela imperfeição da coalescência dos tubérculos linguais. É caráter atávico, podendo ser observada em graus variáveis desde a simples divisão da ponta até a segmentação total. No primeiro caso, temos o aspecto da língua das serpentes e de alguns sáurios com divisão parcial, de bordas epitelizadas, interessando ou não o freio lingual. Na pinipedia completa, a língua apresenta-se como dois tubérculos laterais fixos à mandíbula.

f) *duplicidade*: máformação extremamente rara, com apenas três casos publicados por Hajek, por Doloeus e por Septours. Caracteriza-se pelo desenvolvimento excessivo das pregas fimbriadas que formam a sub-língua não muscular dos macacos e de alguns mamíferos resultando duas línguas superpostas no sentido crânio-caudal. Só se pode falar em duplicidade nos casos de superposição, pois em lateralidade teremos apenas pinipedia. A duplicidade se acompanha de outras máformações, sendo a língua supranumerária de dimensões reduzidas (microglossia). No caso estudado por Septours havia pinipedia da língua distal e microglossia da proximal.

g) *língua plicaturada*: displasia relativamente freqüente em que notamos a acentuação dos sulcos linguais notadamente os da face dorsal. Podem êsses sulcos ser irregulares ou guardar certo alinhamento, formando o tipo foliáceo (lembrando as nervuras da folha) ou o cerebriforme — (sulcos do cérebro). Êsses sulcos retêm resíduos alimentares e facilitam processos inflamatórios localizados, exfolização e que podem *evolucionar* para a leucoplasia. Muitos autores consideram essa displasia como predisponente à cancrização.

h) *glossite mediana rômbrica*: nódulo epitelizado de aparecimento freqüente, de con-

tornos nítidos, e regulares, consistência semelhante a da língua, situado adiante do foramen caecum, ou seja na fosseta romboidal. Trata-se de displasia que ocorre por evolução incorreta do botão lingual posterior, resultante de imperfeição no processo normal de fusão desse com os tubérculos laterais. Temos um exemplo característico na fotografia n.º 2.

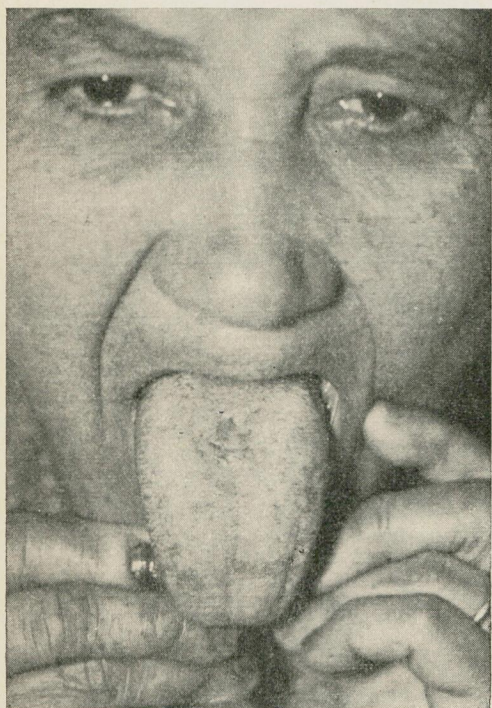


FOTO N.º 2 — Glossite Mediana Rômbrica.

i) *língua pilosa*: desenvolvimento de pilosidade na língua em área circunscrita, geralmente no dorso e nas proximidades da fosseta romboidal. Traz por principal inconveniente a facilidade para deposição de resíduos alimentares e a conseqüente fermentação com processo irritativo local. Além disso prejudica também o contacto dos alimentos com as papilas gustativas.

#### MÁFORMAÇÕES CONGÊNITAS DAS GLÂNDULAS SALIVARES:

a) *hiperplasia*: desenvolvimento acentuado de uma ou mais glândulas salivares. Atinge um grupo de glândulas unicelulares; uma ou ainda um par de pluricelulares. Não

traz conseqüências maiores ao seu portador e deve ser diferenciada da hiperplasia adquirida que tem geralmente caráter inflamatório.

b) *aplasia*: máformação rara, só se conhecendo casos relacionados com uma ou com um par de glândulas salivares. Nesses casos as demais suprem perfeitamente a ausência da aplásica. É mais comum a ausência da sub-lingual e mais rara a da parótida.

c) *hipoplasia*: redução do volume glandular de causa variável. Pode ser de uma, de um par ou ainda de um grupo de glândulas salivares. É relativamente comum e não acarreta distúrbios maiores aos seus portadores, exceto nos casos em que a hipoplasia é acentuada: São geralmente hipoplásicas as glândulas ectópicas e as supranumerárias.

d) *ectopia*: displasia rara em que encontramos a glândula normalmente existente fora de sua séde. As variações desse tipo restringem-se à sub-lingual. Não devemos no entanto confundir ectopia com deslocamento, no qual notamos a hipertrofia — de um segmento da glândula (geralmente um prolongamento) e atrofia de outro (que pode ser o corpo). Sucede muitas vezes na glândula parótida pela hiperplasia do seu prolongamento facial e na glândula sub-maxilar por intermédio de seu prolongamento sub-lingual.

e) *duplicidade*: caracterizada pela existência dupla uni ou bilateralmente de glândula salivar pluricelular. Presta-se a certa confusão com o deslocamento, principalmente nos casos de hipertrofia de um prolongamento sem regressão ou atrofia do restante da glândula.

f) *máformações dos canais excretorios*: representadas por duplicidade (rara), variações de calibre, de trajeto, e ainda por imperfuração, relativamente freqüentes. Essa última vai determinar a rânula congênita pela retenção de saliva nos ácinos e nos canais excretorios.

#### DISPLASIAS CONGÊNITAS DA GLÂNDULA TIREÓIDE

a) *persistência do canal tireoglossos*: máformação em que o canal de migração da glândula tireóide do seu ponto de origem, à

sua posição normal persiste como pequeno ducto que fixa a base da língua ao laringe. Dificulta a movimentação desse segmento lingual. O canal persistente, geralmente encerra em seu interior tecido tireóideo que em determinadas condições pode emergir foramen caecum e assim desenvolver na bôca, pequeno nódulo tireóideo. Coincide freqüentemente com a hiperplasia glandular. Algumas vèzes, no interior do ducto formam-se cistos de paredes epitelizadas que são os cistos do canal tireoglossos, de conteúdo glandular. Outras vèzes o ducto se fistuliza na região infra-hióidea, na linha média e logo abaixo do corpo do osso hióide, como sucede na paciente da foto n.º 3. Dado à fixação do ducto à

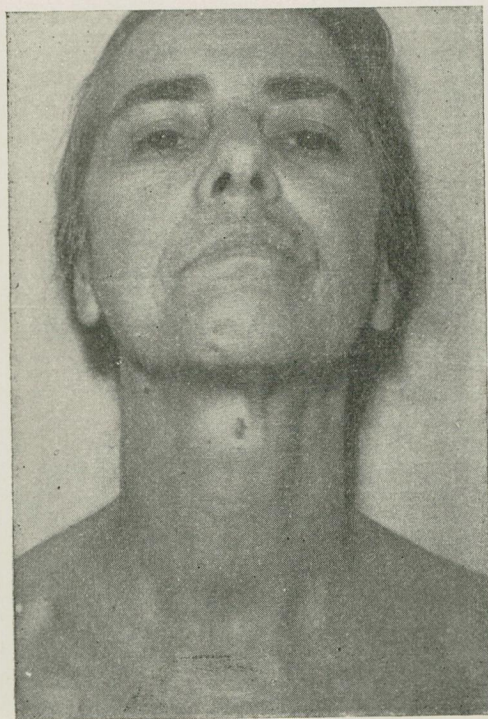


Foto N.º 3 — Fístula do Canal  
Tireoglossos.

base da língua e à pele, essas se movimentam com a deglutição. É explicada pelo atavismo e surge com relativa freqüência.

b) *tireoaplasia* — máformação rara que acarreta distúrbios bucais ligados predominantemente ao desequilíbrio endócrino.

c) *hipoplasia*: — que se caracteriza pela redução do volume da tireóide e que traz

distúrbios gerais ligados à disendocrinia subsequente.

d) *hiperplasia*: a hiperplasia congênita com hipofunção glandular é comum em algumas cidades, dado às condições nutricionais carentes. Os distúrbios bucais estão ligados ao desequilíbrio hormonal. Nos casos de persistência do ducto tireoglossos, quase sempre encontramos hiperplasia global da pirâmide de Lalouette.

e) *tireóide acessória*: determinada pelo desenvolvimento de uma ou mais glândulas tireóideas supranumerárias. Não deve ser confundida com os restos glandulares que podemos encontrar em qualquer dos pontos de migração da glândula. Embora seja a tireóide, glândula de secreção interna, foi aqui citada pela sua formação às custas do epitélio do intestino cefálico, dependendo da invaginação de endoderma dos botões linguais (principalmente o dorsal). Para alguns embriologistas essa glândula é estudada como digestiva, modificada, o que se justifica não só pela origem como pela sua função, que persiste nos cordados inferiores, nos quais o canal tireoglossos não regride. É por intermédio desse canal, que a glândula lança na faringe seu produto de secreção externa, de ação digestiva.

#### LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS OCASIONADAS POR MÁFORMAÇÃO CONGÊNITA FISSURAL:

a) *fissura glòbulomaxilar*: causada por imperfeição da coalescência dos processos globulares com o maxilar. Determina fissura nasobucal congênita, de bordas epitelizadas e de extensão variável, que fende o lábio superior, para fora do filtro, ou seja no trajeto da linha crânio-caudal que prolongaria em direção à borda livre do lábio superior à base do orifício externo da fossa nasal. Quando se prolonga à reborda alveolar, vai determinar fenda ao nível do alvéolo do incisivo lateral superior, resultando a gnatoesquisis. Se a fenda se prolonga ao palato, teremos a palatoesquisis, que pode abranger o palato duro, mole ou ambos. No último caso temos a palatoesquisis completa. Outras vèzes, se restringe à úvula, determinando a chamada úvula bífida. Quando a fissura abrange toda



a parede superior da boca, temos a fissura glóbulomaxilar completa ou queilognatopálato-esquisis ou "guela de lobo". A fissura glóbulomaxilar acaireta, pela comunicação anormal que estabelece, distúrbios à mastigação, à respiração, à deglutição e acentuadamente à fonação. Por vèzes, a fusão dèsses dois processos se faz quase completamente, porém em pequeno ponto, na linha de coalescência, há a inclusão de restos epiteliais que se encistam, formando o cisto glóbulomaxilar. Êste, guarda as características dos cistos epidérmicos. Encontramo-lo no trajeto da fusão dos processos em estudo. É pouco freqüente, ao contrário da fissura que é relativamente freqüente. Segundo Carmo Lordy (9), a fissura é, observada em um para mil indivíduos e um quarto dos casos são acompanhadas de outras máformações. É mais comum nos primogênitos e no lado esquerdo, podendo ser observada em ambos os lados. Nesse caso, encontramos ampla comunicação nasobucal bilateral, com peça óssea, (com alvéolos dentários e epitélio próprio), circunscrita — o osso incisivo.

b) *fissura mediana superior*: determinada pela imperfeição da coalescência dos processos glóbulomaxilares entre si. Pode ser parcial ou total, conforme se estende à parte ou a tóda a abóboda palatina. Pode segmentar as regiões labial, alveolar, palatina ou tódas elas, apresentando-se como fenda mediana, congênita de bordas epitelizadas. Fende o pálato e dêsse modo, põe em comunicação a cavidade bucal com a nasal. Nos casos em que essas cavidades se comunicam, sucedem, refluxos alimentares, respiração ruidosa, analasção da voz, modificações de posição das arcadas alvéolo-dentárias, acentuação da concavidade do pálato, dificuldade à mastigação, etc. Quando num processo normal de fusão das lâminas palatinas entre si, secede o encarceramento de restos epiteliais, temos a formação do cisto mediano superior, que poderá ser alveolar ou palatino. No primeiro caso, temos o cisto entre os alvéolos dos incisivos superiores (pode ser oriundo do epitélio dentário ou do endoderma de revestimento do estomódio) e no segundo, em outra porção da fissura mediana superior.

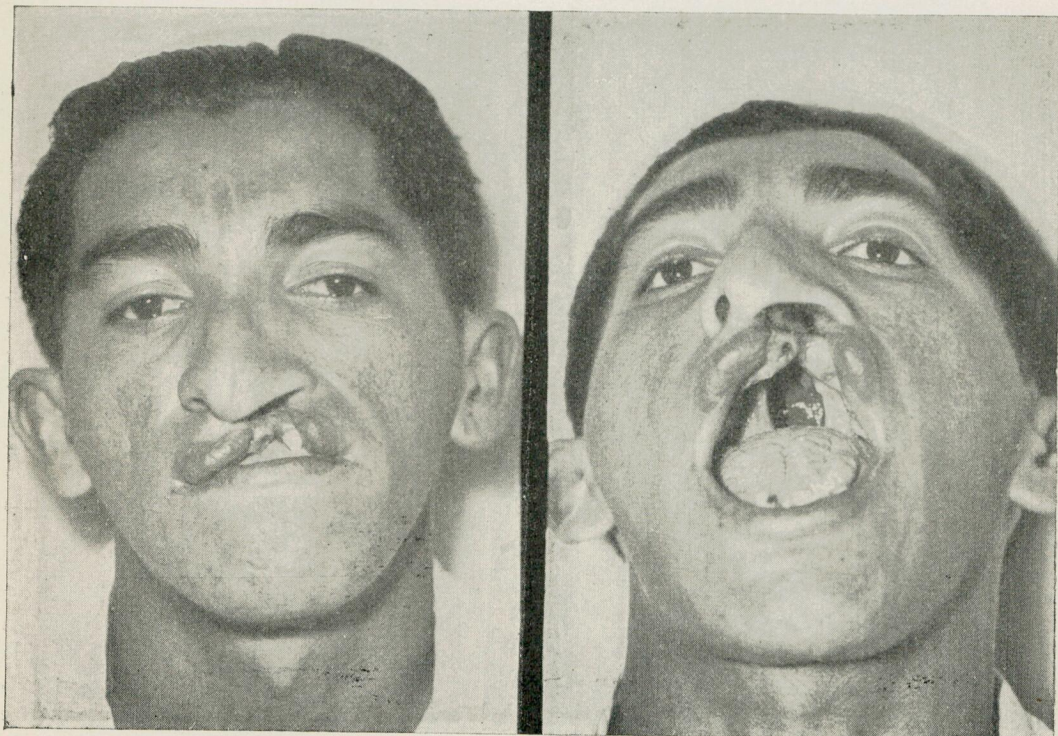


Foto N.º 4 — Fissura Glóbulomaxilar.

c) *fissura facial transversal*: também chamada meloschisis: causada pela coalescência imperfeita das porções laterais dos processos maxilares (primeiro arco branquial) com o processo mandibular (segundo arco). Por suceder normalmente essa fusão em sentido transversal e ao nível da parede ventrolateral do estomódio, essa displasia acarreta o exagêro de comprimento da fenda bucal, o que conhecemos por macrostomia.

d) *microstomia*: quando a fusão desses mesmos processos se faz além do que é considerado normal, temos a microstomia, ou seja, estreitamento da fenda labial.

e) *anastomia*: determinada pela reunião completa dos processos maxilares com o mandibular ou pela imperfuração do estomódio o que é menos raro. O feto nasce com oclusão da cavidade bucal, quase sempre associada a outras máformações que o impedem de se alimentar normalmente.

f) *persistência de ducto e cisto nasopalatino*: máformação rara que se caracteriza pela presença de canal epiteliado estabelecendo comunicação direta da cavidade bucal com a nasal, através da abóboda palatina. Esse ducto, encontrado entre o segmento ventral do septo nasal primitivo e as extremidades ventrais das lâminas palatinas, é formado por dois cordões epiteliais em forma de Y, tendo duas aberturas proximais no assoalho das fossas nasais e um bucal. Podem, por distúrbios de involução, deixar restos na papila, indo formar o cisto de papila (extra-ósseo) ou então no centro do conduto palatino anterior ou canais incisivos, alargando a luz desses canais. Baseado nesses dados embriológicos, Thoma (10) reuniu os cistos nasopalatinos em dois grupos: da papila palatina e do canal incisivo. Os primeiros, por serem extra-ósseos, desde que não assumam grandes proporções, acarretam apenas assimetria facial e às vezes discreta dor. Os segundos localizam-se na linha média junto à face bucal dos incisivos medianos, apresentando abaulamento depressível, de consistência cística no palato duro. Podem, ocasionalmente formar dois cistos, sendo um em cada lado da linha média, como o publicado por Thoma (10), porém essa eventualidade é excepcional. Temos um caso característico com documentação completa publicado na Revista Brasileira de Can-

cerologia por Ozolando Machado e Jorge de Marsillac (11) com a caracterização clínica e radiológica do cisto em localização típica e com o anel de ósteo-condensação de contorno.

g) *fissura e cisto nasoalveolar*: resultante da imperfeição na coalescência dos processos globular, maxilar e nasal lateral. Deixa fenda de bordas epitelizadas que se estendem do ponto de implantação da asa do nariz (uni ou bilateralmente) à reborda alveolar subjacente, após fender o lábio superior. Entre esses processos pode haver o encarceramento de restos epiteliais resultando cisto extra-ósseo de localização determinada que é o cisto nasoalveolar.

h) *fissura facial oblíqua ou prosoposchisis*: que é representada por fissura facial de bordas epitelizadas, que prolonga a fenda labial para cima e para fóra. Persiste desse modo o sulco nasolacrimal que se estende da pálpebra inferior até à borda livre do lábio superior, imediatamente para fora do filtro.

i) *fissura mediana inferior*: displasia rara, em que notamos fenda mediana no assoalho bucal podendo ou não se complicar com outras máformações, como a pinipedia, etc. É conseqüente à imperfeição da fusão mediana do arco mandibular podendo se limitar ao lábio inferior, (paciente do foto n.º 5), acar-



FOTO N.º 5 — Fissura Mediana Inferior

retando a queiloschisis inferior ou dividir a mandíbula (associada ou não a agnatia) e

determinando a gnatoesquisis. Quando divide a ambas temos a queilognatoesquisis inferior, e na associação dessa displasia com a fissura glóbulo-maxilar temos a queilognatouranopálatoesquisis.

j) *persistência de ducto e cisto branquiogênico*: persistência total ou parcial de um ou mais condutos branquiais que estabelece, na vida embrionária a continuidade do epitélio faríngeo com o ectoderma ao nível do segmento cervical; vai determinar a formação de fistula ou cisto branquiogênico. No estudo das lesões bucais, merece referência a segunda fenda, cuja abertura interna é encontrada ao nível da fosseta supra-amigdaliana. A fistula pode se apresentar como canal epiteliado, com dois orifícios, um interno e outro externo. Nesse caso, temos a fistula completa; porém se faltar uma dessas aberturas, teremos a fistula incompleta, que pode ser interna ou externa. A fistula incompleta interna, tem apenas o orifício bucofaríngeo e a externa, o cutâneo. Essas fistulas, que se abrem externamente, junto à borda ventromedial do músculo esternocleidomastoideu, secretam líquido sero-mucoso, que pode ser eliminado para a luz do tubo digestivo (quando existe a abertura interna), para o exterior (quando há a abertura cutânea) ou para ambos. Algumas vezes, o fechamento do conduto em ambas as extremidades, com o encarceramento de parte de seu revestimento epitelial, forma cisto indolor, salvo contaminação secundária. Quando o segmento encerrado deriva do actoderma, temos a formação do cisto dermóide e quando sua formação depende do epitélio de revestimento do intestino proximal, temos o cisto amigdalóide ou cisto mucoso amigdaliano. Ambos são encontrados na posição assinalada, sendo o primeiro, de consistência endurecida, de limites precisos, móvel, encerrando restos cutâneos. O segundo é muito freqüente, de consistência mole e depressível (cística), indolor, bem delimitado, preenchido por líquido cítrino, inodoro e rico em cristais de colesterol. Pela punção, esvazia-se completamente, tornando a refazer seu conteúdo em algumas horas. O esfregaço dêsse líquido nos permite a firmeza do diagnóstico, pela sua constituição já citada. O aspecto é o que nos lembra o paciente da foto n.º 6.

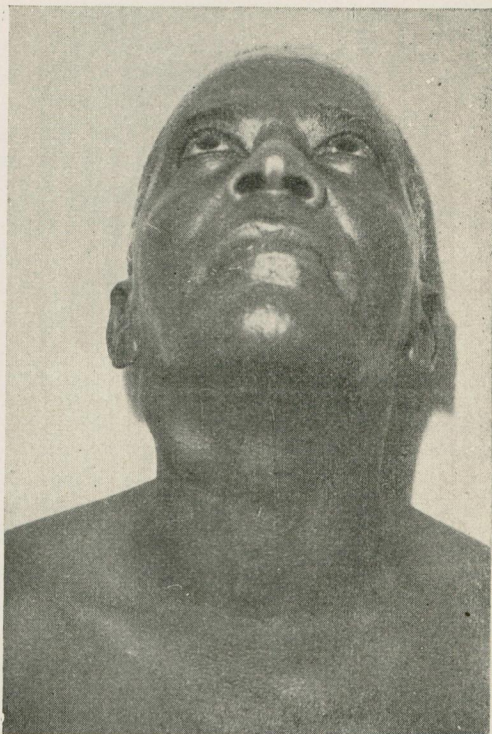


Foto N.º 6 — Cisto Branquiogênico.

#### MÁFORMAÇÕES DENTÁRIAS:

a) *morfológicas*: são displasias cuja principal característica manifesta-se por alterações de forma, volume ou estrutura dentária. Freqüentemente, a alteração abrange mais de uma dessas características, como sucede nas de forma e volume, as quais podem interessar a corôa, a raiz ou a ambas as porções. Nas displasias coronárias de volume, encontramos o nanismo, que se evidencia pela redução, e o gigantismo, pelo desenvolvimento excessivo da corôa. A alteração de volume, pode ou não se acompanhar da alteração de forma. O nanismo é mais comum nos incisivos laterais, que, além da redução de volume, se tornam conizados (alteração de forma), assemelhando-se ao protodente. No dente do ciso, essa displasia se apresenta quase sempre pela redução do número de cúspides. A maior freqüência do gigantismo é notada nos incisivos pelo desenvolvimento excessivo da corôa e, nos molares pela formação de cúspide su-

pranumerária. Como displasias congênitas radiculares de forma, temos o aumento numérico de raízes, mais encontrado nos pré-molares e a modificação de posição das raízes, que podem tornar-se divergentes ou convergentes e que não trazem maiores distúrbios, exceto séria dificuldade à avulsão. Na convergência, que forma o "dente barrado", as variações de estrutura podem ser simples ou neoplásicas. As primeiras, constituem pequenas alterações muito encontradiças e são:

1 — *Falha do esmalte*: caracterizada pela existência de cavidade irregular, sem solução de continuidade do esmalte, ocasionada pelo desaparecimento de alguns prismas do esmalte.

2 — *Manchas esbranquiçadas e apigmentação do esmalte*: Displasia causada por distúrbio de distribuição do pigmento dentário. Na apigmentação, o dente apresenta-se transparente, visualizando-se diretamente a polpa que é rósea.

3 — *Espaço interglobular*: máformação rara, que se caracteriza pela formação de cavidade regular e aproximadamente globosa (lembrando o cisto aéreo), na espessura do esmalte. É recoberta por camada fina de esmalte, de modo a passar algumas vezes, despercebida ao exame direto. Pode ser diagnosticada pela rutura da camada de revestimento (geralmente acidental), pela radiografia ou pela transluminação.

4 — *Alterações de estrutura, ocasionadas por distúrbio no metabolismo do cálcio* — são alterações localizadas de distúrbios metabólicos sistêmicos, com repercussão em todo o organismo, principalmente nos órgãos em que o cálcio é depositário ou funcionante.

5 — *Aplasia parcial* — modificação dentária, ocasionada pela falta de um segmento dentário, modificando mais ou menos acen-tuadamente o conjunto. A aplasia é a mais comum, interessando uma ou mais raízes.

#### B) MÁFORMAÇÕES DENTÁRIAS DE NÚMERO:

A tendência dos mamíferos à regressão dos arcos maxilares, colabora grandemente para o aparecimento de variações de número dentário, o qual outras vezes, por caráter atá-

vico, apresenta-se aumentado. Há na literatura mundial, um caso de anodontia total. A hipodontia, também chamada anodontia parcial por alguns autores, é causada pela fusão de germes dentários vizinhos ou pela aplasia de um deles.

Pela tendência ao encurtamento dos maxilares nos mamíferos, ADOLFF (12) considera os incisivos laterais, os pré-molares e principalmente os terceiros molares, como dentes em regressão e portanto os que mais comumente não se formam. A poliodontia é observada com relativa freqüência e evidenciada pela presença de dente supranumerário. Sua explicação se busca no atavismo, pois muitos autores admitem que o homem primitivo apresentava a fórmula dentária com mais um dente para cada tipo. Pode suceder, também, pelo desdobramento de um germe dentário, como o prova a existência dos dentes gemelares que surgem pelo desdobramento incompleto dos mesmos. Temos no paciente da foto n.º 7, a poliodontia representada por incisivo mediano supranumerário (mesodens), documentado também pela teleradiografia que

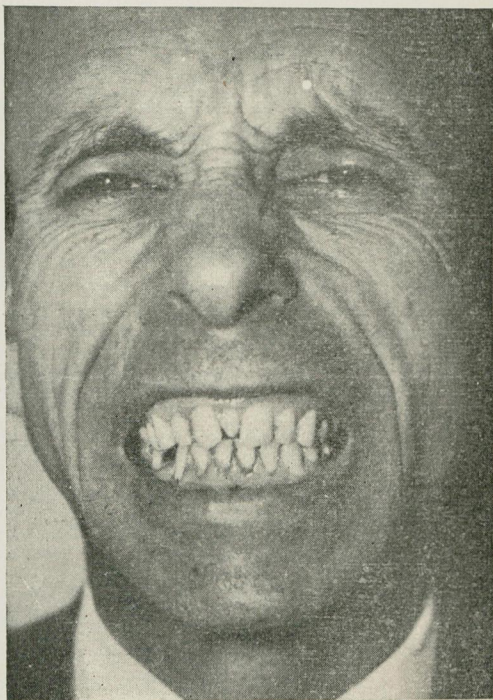
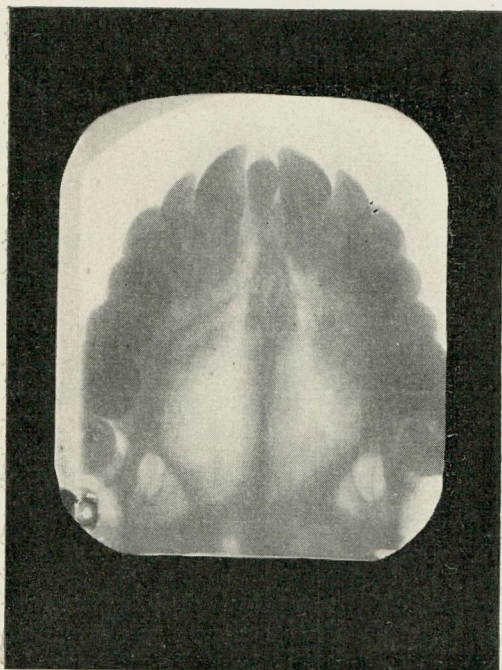


FOTO N.º 7 — Poliodontia.

A.



B.

nos permitiu diferenciar da queda tardia da primeira dentição.

#### C) MÁFORMAÇÕES DENTÁRIAS DE SEDE:

1 — *Transposição*: Caracterizada pelo desenvolvimento do folículo dentário em lugar de um outro folículo próximo, sem sair da linha da arcada dentária. Há portanto implantação viciosa dentro da área de implantação normal, o que nos permite classificar de heterotópica. Pode ser causada pela queda tardia do dente de leite, obrigando o definitivo a surgir ao lado de sua posição normal. Algumas vezes, podemos observar a dupla transposição — em que dois dentes apresentam-se com suas posições invertidas.

2 — *Deslocamento*: Caracterizado pelo desenvolvimento do germe dentário fora da linha da arcada dentária, mais comumente na abóboda palatina e no gônio. Há casos registrados de implantação na fossa nasal e de dentes com a raiz voltada para a cavidade bucal e a coroa para a nasal. É determinada pelo alongamento do cordão epitelial odonto-

gênico, ocasionando então, uma implantação heterotópica.

#### D) MÁFORMAÇÕES DENTÁRIAS DE DIREÇÃO:

1 — *Anteroversão*: máposição freqüente, em que se observa a inclinação ventral da corôa dentária. É mais comum nos incisivos e caninos e associada ao prognatismo, às adenóides, ou a outras displasias buco-faciais.

2 — *Retroversão*: Inclinação dorsal da corôa dentária, sendo a menos freqüente das modificações de direção.

3 — *Láteroversão*: Inclinação lateral, ou seja, no sentido equatorial da corôa dentária, podendo ser em dextro ou sinistroversão. A láteroversão, geralmente é adquirida e para melhorar as condições de coaptação das arcadas alvéolo-dentárias.

4 — *Torsão*: Rotação do dente em torno do seu maior diâmetro. É mais freqüente com os incisivos que, por apresentarem o diâmetro transversal maior que o dorso-ventral, em face de uma redução de espaço a aflorar na gengiva, nascem em torsão.

#### E) MÁFORMAÇÕES DENTÁRIAS DE EVOLUÇÃO:

1 — *De erupção*: Referem-se a alterações da época em que o dente deve aflorar à gengiva. Pode haver prematuridade ou retardamento na erupção por motivos ligados unicamente à questão de evolução do germe. Quase sempre essa alteração se prende a distúrbios glandulares e metabólicos.

2 — *De queda*: nos animais difiodontes, a queda da primeira dentição pode se dar prematuramente ou tardiamente por questões de evolução.

3 — *Retenção*: motivada na maioria das vezes por questões de espaço. Lembrando os estudos de ADOLFF (12), que demonstrou a tendência ao encurtamento dos maxilares nos mamíferos, teremos a explicação da impossibilidade do dente, aflorar em determinadas condições. O dente formado fica retido entre dois ou mais, já desenvolvidos e essa

retenção pode ser temporária ou definitiva. Quando o dente consegue afastar a dificuldade (por si só ou auxiliado), pode surgir em implantação eutópica ou deslocado. Outras vezes o obstáculo é vencido parcialmente e o dente emerge em parte, constituindo-se assim a retenção parcial. Na retenção total, o dente retido não atinge a superfície gengival. O germe retido pode evoluir na espessura do maxilar, constituindo o *dente incluso*.

4 — *Polifiodontia*: Assim como há os animais polifiodontes, pode o homem, por caráter recessivo apresentar três ou mais dentações embora seja alteração muito rara. Há certa correlação da dentação com o desenvolvimento do sistema piloso, pois essa alteração surge em concomitância à exacerbação do crescimento ou a modificações da implantação pilosa. Conhecendo-se bem a embriologia da boca e da face, as máformações podem ser diagnosticadas pela história clínica e pelo exame direto. Para as displasias ósseas, dentárias e ductais, algumas vezes há necessidade de comprovação pela teleradiografia ou mesmo, em casos mais restritos, pela biópsia; esta deve ser feita quando houver dúvida na precisão do diagnóstico, ou quando suspeitarmos de degeneração blastomatosa.

#### LESÕES NÃO BLASTOMATOSAS, INFLAMATÓRIAS E INFECCIOSAS:

A) *Estomatite aftosa*: lesão inflamatória que surge súbitamente como uma ou mais pequenas vesículas, na mucosa bucal. É mais comum em sulcos e pregas, com grande sensação de ardor e intenso processo inflamatório de base. Ao romper, a vesícula deixa erosão rasa de bordas nítidas e esbranquiçadas, que tendem à cicatrização entre uma e oito semanas, salvo complicações. A hiperacidéz e os focos irritativos bucais, contribuem grandemente para o seu aparecimento e o diagnóstico pode ser feito pela história clínica e exame direto.

B) *Estomatite úlceroembranosa, fusoespirilar ou de Vincent* — lesão infecciosa relativamente freqüente com caráter destrutivo predominante e de evolução hábilmente benigna. Sua maior incidência é observada em pessoas enfraquecidas. Inicia-se por fe-

bre, cefalalgia, sialorréia, hálito fétido. Alguns dias após, surge placa amarelada ou ligeiramente acinzentada, mole e rara, que se acompanha de intenso ardor e linfadenopatias cervicais. Sob a placa, a mucosa assim como o tecido amigdaliano tende a mortificação, eliminando-se com a mesma e deixando no local escara de área anfractuosa, grandemente dolorosa, com exsudato sero-muco-purulento. O esfregaço confirma o diagnóstico *feito pela história clínica e pelo exame direto*, pela presença dos germens causadores. Algumas vezes pode se apresentar sob a forma gangrenosa (noma) em que as lesões semelhantes em seu início evoluem para a gangrena com queda rápida do estado geral.

C) *Moniliose* — estomatomicose de evolução lenta e que se caracteriza pelo aparecimento de pontos brancos, amolecidos, sobre a mucosa bucal hiperemiada, predominantemente nas proximidades das comissuras labiais. Esses progridem em superfície e se reúnem formando placas que lembram as características físicas do coágulo do leite. Progressivamente tornam-se escurecidas e esverdeadas. Sendo aderentes à mucosa, sua remoção é dolorosa, surgindo área erodada, com pontilhado hemorrágico e às vezes ragádias. O diagnóstico pode ser feito pelo exame direto e, confirmado pelo esfregaço ou pela cultura. É mais freqüente nas crianças e causada pela acidez excessiva do leite ou por condições deficitárias de higiene. Annes Dias demonstrou que a moniliose pode surgir sempre que houver acidose, o que se observa nos debilitados, por moléstias tóxico-infecciosas graves, desnutridos, desidratados etc.

D) *Herpes labial, ou herpes simples*: virose que se evidencia pelo aparecimento de pequenas vesículas conglomeradas, transparentes, com halo avermelhado, na mucosa das regiões geniana, labial, e lingual, mais densamente na labial. É mais comum nas pessoas enfraquecidas, e geralmente se instala após elevado surto febril que pode ocorrer pela própria virose. Há sensação de calor local, redução da secreção salivar; a mucosa se resseca e logo se fissa. Por contaminação, essas vesículas podem se transformar em pústulas. Rompe-se espontaneamente,

tendendo à cura e conferindo imunidade. Deve ser diferenciado do herpes zoster, de sintomatologia, localização e evolução diferentes.

E) *Processo inflamatório e úlcera inespecífica* — A lesão inflamatória de caráter inespecífico é comum abrangendo um segmento ou toda a boca. Nesse caso, temos a estomatite; enquanto que naquele temos a inflamação atingindo uma área da boca (glossite, queilite, etc.). Apresentam as características gerais de toda inflamação, podendo predominar uma delas (dor, rubor ou calor). A úlcera inespecífica é causada pela contaminação da solução de continuidade na mucosa bucal que por esta razão evoluiu para ulceração. Há reação inflamatória, congestão local, ardência ou mesmo dor. Por ser a língua sujeita a constantes traumatismos, é a sede mais freqüente dessa lesão. Surge em qualquer ponto, muitas vezes nas bordas, ponta e face ventral. Nesse caso, pode ser conseqüente a foco de irritação dentária que, auxiliado pela acidez maceram a área de contato, marcando a eminência dos dentes sobre as bordas da língua. Pela contaminação, tende a mortificar a mucosa e evoluir para úlcera que, por sua posição e aspecto é conhecida por úlcera de decúbito. O diagnóstico pode ser feito pelo exame local e nos casos duvidosos deve-se fazer o esfregaço ou mesmo a biópsia.

F) *Fissura adquirida*: Ragádia encontrada nos pontos de pregueamento da mucosa bucal, com perda de elasticidade do epitélio de revestimento, muitas vezes associada a processo inflamatório crônico ou a hipovitaminose do grupo B. É dolorosa e forma precocemente reação inflamatória de base.

G) *Amigdalite*: Processo inflamatório agudo ou crônico, específico ou inespecífico das amígdalas palatinas, faríngeas ou linguais, com aumento volumétrico do órgão, que se torna congesto e doloroso a mastigação e a deglutição e às vezes a respiração e a fonação. Pode ser predominantemente eritematosa, catarral, pultácea, pseudomembranosa. Geralmente se acompanha de febre. Este último tipo constitui a face inicial da estomatite de Vincent. É de encontro cotidiano sendo tratado com especial atenção por qualquer livro da especialidade. O diagnóstico é feito pelo exame clínico, podendo-se

lançar mão dos exames de análise clínica para pesquisar o agente causal.

H) *Abcesso*: Processo supurativo localizado específico ou não encerrado por membrana reacional, (membrana piogênica), com reação inflamatória de contôrnio. Pode ser encontrado em partes moles ou na espessura óssea. No último caso, corresponde, à lesão alvéolo-dentária ou à fase evolutiva da osteomielite. A lesão de partes moles é palpável como nódulo endurecido, doloroso, com ou sem flutuação central e com temperatura local. Às vezes se acompanha de febre, podendo se resolver pela absorção, que é lenta e difícil, pela calcificação ou pela eliminação espontânea, que é mais freqüente. Esta se faz por trajeto sinuoso, progressivamente escavado nos tecidos circunvizinhos, que logo se tornam infiltrados e friáveis. A evidênciação pode ser feita pelo exame direto ou pela radiografia para os ósseos e alvéolo-dentários. Para a exploração da fístula, podemos usar estilete rombo ou a fistulografia, que é o meio de eleição.

I) *Fístula adquirida*: lesão correspondente à seqüela de abcesso que se resolveu pelo processo já mencionado ou pela infiltração de saliva ou secreção através de cicatriz recente, impedindo a cicatrização. A lesão forma trajeto anômalo através das partes moles, até sua exteriorização por pertuito cutâneo ou mucoso. É diagnosticada pelos exames clínico e direto, podendo, quando necessário, ser feita a fistulografia ou a exploração com estilete rombo.

J) *Granuloma inflamatório*: processo inflamatório localizado, freqüentemente encontrado nas bordas da língua, gengiva e lábios. Corresponde a lesão vegetante, ovóide ou esférica, pediculada, avermelhada, de superfície granulosa, amolecida, friável e grandemente sangrante. Indolor ou levemente dolorosa na base, com secreção sero-hemática fétida. Dado às condições de grande neoformação vascular, é também conhecido por granuloma teleangiectásico. Temos na foto n.º 8, um exemplo característico de granuloma da ponta da língua. O diagnóstico pode ser feito pelo exame direto e deve ser confirmado pelo exame histopatológico. A paciente dessa foto é portadora também de enfermidade cutâneo-mucosa congênita, generalizada, mais

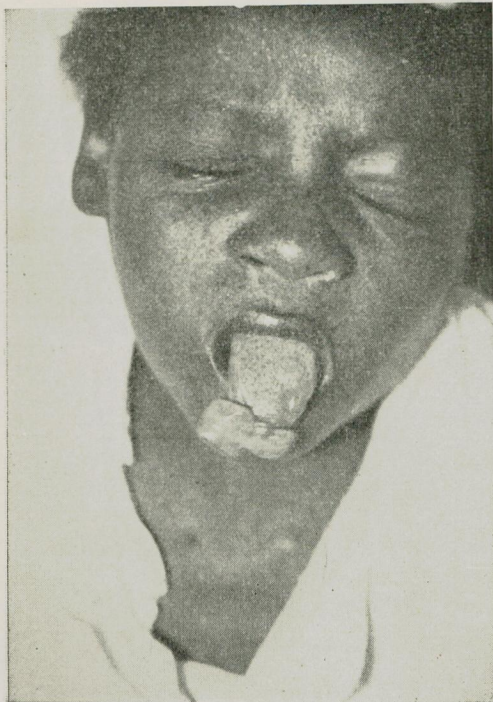


Foto N.º 8 — Granuloma Inflamatório.

comum nas crianças descendentes de consanguíneos ou portadores de moléstias tóxicas ou infecciosas, crônicas, graves, o xeroderma pigmentosum. Forma, de início, eritema e bolhas, lembrando o eczema que evoluciona em manchas róseas ou avermelhadas. Estas, crescem em extensão, formando máculas por todo o revestimento cutâneo-mucoso. Pode-se notar na fotografia, as máculas em toda a face e língua, sendo as cutâneas mais nítidas pela exposição aos raios solares. A pele fica adelgada, brilhante, ressequida, surgindo então, fissuras nos pontos de pregueamento, que lembram a radiodermite. Tende a se tornar verrucosa ou crostosa, degenerando muitas vezes em lesão maligna que, pela simultaneidade e reincidência levam o paciente, não raro à morte ainda na juventude.

L) *Osteomielite*: lesão inflamatória que atinge preferencialmente as crianças e os jovens, só aparecendo nos adultos debilitados, como complicação de fraturas ou de processos sépticos das proximidades do osso.

Inicia-se por febre, calafrio, dor espontânea intensa, piorando ao toque ou à movi-

mentação. A superfície de revestimento torna-se avermelhada, hipertérmica e elevada pelo edema subjacente. É mais comum na mandíbula (nas extremidades). Inicialmente não apresenta sinais radiológicos, uma vez que a lesão atinge unicamente os tecidos moles que constituem parte do osso. Com o evolover, tende à formação de microabscessos; o pús invade e oclue os vasos sanguíneos assim como as traves ósseas, impedindo a vascularização e acarretando área de mortificação cada vez maior, formando o sequestro. Nesse estágio, o osso apresenta aspecto rendilhado.

M) *Fibromatose gengival*: processo inflamatório com reação fibrótica da gengiva, conseqüente à irritação crônica. A gengiva apresenta área saliente, avermelhada, de delimitação imprecisa, hipersensível, algumas vezes erodada ou ulcerada. É o aspecto que nos lembra a lesão do doente da foto n.º 9.



Foto N.º 9 — Fibromatose Gengival

Clinicamente pode ser confundida com a hipertrofia gengival, que surge como adaptação nos pontos de maior solicitação como, por exemplo nos pontos de apoio de aparelho



protético. É indolor e comumente bem delimitada.

N) *Sífilis*: pode ser encontrada como manifestação bucal sob diversas formas, sendo três as mais características: o protossifiloma, a leucoplasia e a goma. A primeira caracteriza a lesão inicial da infecção por contágio direto, solitário, como nódulo duro, mais comumente no lábio ou na língua. É indolor, de base infiltrada, com as características da lesão na esfera genital. O diagnóstico pode ser feito pela história clínica e exame direto.

A leucoplasia é a lesão sífilítica mais freqüente, embora se deva lembrar que nem toda leucoplasia tem essa causa. Apresenta-se como placa branco-acinzentada, de contornos precisos e irregulares, indolor, lembrando ligeiramente o rastro do caracol, como nos mostra o paciente da foto n.º 10, o qual,

descoladas, leitosas, tendendo a mortificar a porção descolada e progredindo lentamente em superfície. No exsudato sero-mucoso algumas vezes podemos encontrar o treponema. A goma luética pode se assentar sobre partes moles ou ósseas. No primeiro caso, apresenta-se como ulceração atônica, rósea, de base ligeiramente endurecida, bordas pouco nítidas, e irregulares, muitas vezes policíclicas. Apresenta área granulosa, com abundante exsudato sero-fibrinoso, que também contém grande quantidade de treponemas, como nos mostra o aspecto da lesão do lábio inferior da paciente da foto n.º 11. A biópsia deve ser feita para a confirmação do diagnóstico clínico. A goma de localização óssea, apresenta-se como lesão predominantemente destrutiva, com mais freqüência no pálato, e associada a outras manifestações gerais da

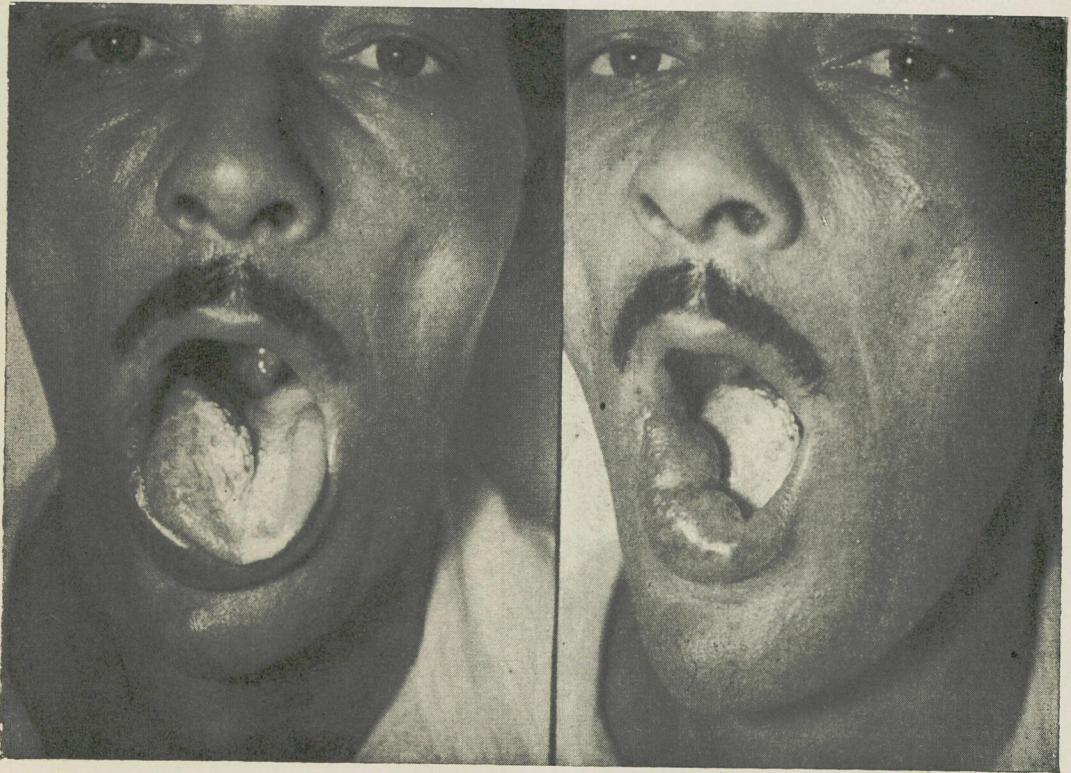


Foto N.º 10 — Leucoplasia.

também é portador de volumoso hemangioma do lábio e da língua. Algumas vezes, a área central da leucoplasia se desprende, deixando lesão erodada, rasa, de bordas solapadas e

doença. Tende a ulcerar, assumindo características semelhantes, à goma de partes moles. Radiologicamente se verifica destruição óssea arredondada ou oval, associada, a processo de



Foto N.º 11 — Sífilis.

ósteo-periostite característico. Pode-se complicar com a queda dentária, comunicação anormal da boca e fratura. Essas lesões terciárias mais comumente nos dão reações sorológicas positivas. Outras lesões menos características, encontradas na lues congênita são representadas pelo afastamento dos incisivos medianos superiores (diastema de Gaucher), pelo tubérculo de Carabelli — (bilateral) — junto a face interna dos primeiros grandes molares; pelas erosões em sulco de escada, pelos dentes com a borda cortante serrilhada (Hutchinson).

O) *Tuberculose*: — complicação rara da lesão pulmonar que tem como localização mais freqüente na boca, a ponta da língua, podendo surgir nas bordas ou no dorso. (Paciente da foto n.º 12).

É uma ulceração de bordas sinuosas, atônicas, escavadas, de área granulosa e pálida, indolor e sem infiltração de base, o que nos permite diferenciá-las das demais lesões ulceradas. O diagnóstico deve ser feito pela história clínica, exame direto e confirmado pela biópsia, uma vez que a pesquisa do germen

no esfregaço muitas vezes nos dá resultado negativo. A intradermoreação pode ser utilizada como recurso auxiliar. Não devemos descuidar a pesquisa do fóco primitivo. A tuberculose pode, embora raramente, manifestar-se na boca, sob a forma de "lupus exantemático" que se caracteriza pelo desenvolvimento súbito de placas eritmatoescamosas vermelho-vivas, lembrando queimadura de 1.º grau. Tendem a se reunir pelo crescimento em superfície. Acompanha-se de distúrbios de ordem geral como febre, linfadenopatias generalizadas, leucopenia hepatoesplenomegalia e queda do estado geral, e que nos permite distinguir da eritoplasia. Sucede mais comumente nos jovens e no sexo feminino. O quadro clínico e o aspecto local nos permitem o diagnóstico, mas é prudente a sua confirmação pelo exame histopatológico. A forma verrucosa, na boca, é de aparecimento muito raro.

P) *Blastomicose*: Ulceração rasa, dolorosa, de bordas irregulares e pouco nítidas, preferindo as mucosas genianas, labial e o palato mole, o qual perfura precocemente. Na mucosa lábio-geniana, progride — em exten-

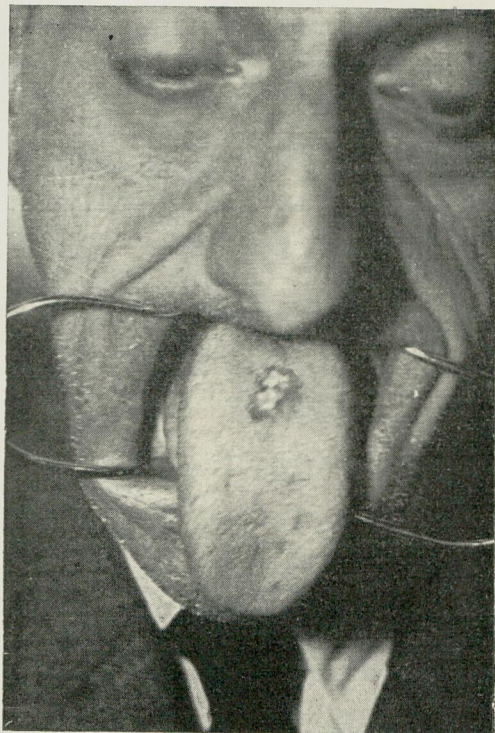


Foto N.º 12 — Tuberculose.

são com relativa rapidez. Inicia-se por lesão papulosa ou pápulo-pustulosa que ulcera rapidamente, deixando no local superfície irregular, de base ligeiramente infiltrada, com aspecto perolado, pontilhados hemorrágicos e micro-abcessos múltiplos. A área é friável e endurecida, com dificuldade à movimentação da mandíbula e da deglutição. O aspecto é o do paciente da foto n.º 13. O diagnóstico



Foto N.º 13 — Blastomicose.

deve ser feito pela história clínica, pelo exame direto sempre confirmado pela biópsia ou esfregaço. A blastomicose se associa frequentemente a lesões pulmonares, que devem ser também pesquisadas.

Q) *Actinomicose*: Inicia-se sobre uma erosão da mucosa labial ou das proximidades do colo dentário, como um ou mais nódulos duros, indolores, róseos, e sub-epiteliais. Tendem à necrose central e flutuação. Aderem à face profunda do epitélio e a parte aderente se fistuliza por diversos pertuitos fluindo líquido viscoso, purulento, com emulsão de grânulos esbranquiçados, constituídos por massas de micélio. As bordas, são circundadas por halo de aspecto gomoso. O diag-

nóstico pode ser suspeitado pelas características clínicas, mas deve ser confirmado pela biópsia ou pelo exame direto do esfregaço, após cultura, ou após inoculação em cobaia. O maior índice da enfermidade é observado entre os indivíduos que têm o hábito de mascar folhas verdes.

R) *Parotidite*: Fazemos referência à parótida, por ser a glândula mais frequentemente atingida pelos diferentes processos inflamatórios; no entanto, devemos lembrar a possibilidade das afecções inflamatórias nas submaxilar e sublingual. A parótida pode apresentar processo inflamatório agudo ou crônico, supurativo ou não. O processo inflamatório supurativo crônico pode ser representado por infecção propagada por via hematogênica (rara), pelo canal de Sténon, ou por continuidade. Nestes casos há aumento volumétrico do órgão que se torna congesto, doloroso, com linfadenopatias satélites precoces. Acompanha-se de febre, sialorréia e dificuldade à mastigação e deglutição, pelo reflexo doloroso que acarreta. Geralmente é unilateral. A forma não supurativa é representada pela parotidite epidêmica (cachumba); virose de aparecimento súbito, excepcionalmente unilateral, e que, dado a sua grande facilidade de contágio, quase sempre atinge o indivíduo em sua primeira infância. Acompanha-se de dor, febre e eritematização da região parotídea, além dos sintomas gerais. Ambas podem ser diagnosticadas pelo exame clínico, e pelo exame direto. Na forma clínica, o diagnóstico deve ser confirmado pelos exames laboratoriais rotineiros.

S) *Leishmaniose*: lesão infecciosa que se inicia como pápula pruriginosa, que progride em tôdas as direções, lembrando os caracteres físicos do granuloma. Pode atingir grandes dimensões antes de se ulcerar, e ao romper, deixa ulceração vermelho escuro, oval ou policíclica, de bordas duras, elevadas, calosas, descoladas e brilhantes. Lembra ligeiramente a flictena como se observa no paciente da foto n.º 14. É indolor, não apresentando repercussão ganglionar satélite, exceto nos casos de contaminação secundária. Com o evolver do processo tende a formar crosta espessa que recobre a área ulcerada sem que a lesão interrompa o seu curso. O diagnós-

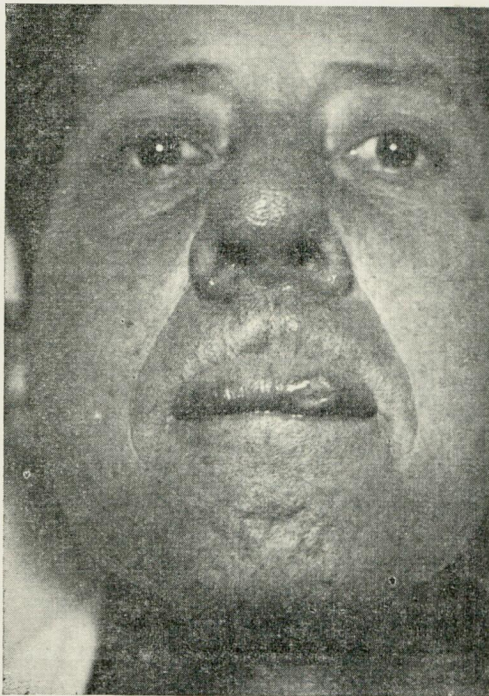


Foto N.º 14 — Leishmaniose.

tico é confirmado pela biópsia e intradermoreação de Montenegro.

T) *Esporotricose*: micose de evolução lenta e insidiosa, causada pelo *Sporotrichum*, e de localização rara. Assemelha-se clinicamente à blastomicose dela diferindo por causar linfadenopatia satélite precoce, infiltração do trajeto linfático por onde progride com nódulos cutâneos duros e dolorosos. Esses nódulos rapidamente se esfacelam, formando supuração abundante. O diagnóstico deve ser suspeitado pelo exame direto e confirmado pela biópsia ou pelo meio de cultura, uma vez que o esfregaço freqüentemente nos dá resultados negativos.

U) *Manifestações bucais de lesões inflamatórias e infecciosas sistêmicas*: Embora tôdas as doenças dêsse caráter acarretem distúrbios bucais, pelo menos em um estágio evolutivo, merecem menção especial. As doenças eruptivas da primeira infância, como o sarampo, que pode ser diagnosticado pela presença de pequenos grânulos, lembrando salpico de areia, rodeado por aréola inflamatória (sinal de Köplick). Na escarlatina, a língua torna-se avermelhada, as papilas hiper-

trofiadas lembrando aspecto da framboesa. Nos estados tíficos encontramos intenso processo inflamatório hiperpiásico das amígdalas, a mucosa bucal ressecada, língua dolorosa e fissurada, recoberta por crosta enegrecida (língua de papagaio).

A difteria é responsável pela formação de exsudato membraniforme que se resseca, formando falsa membrana que adere principalmente às regiões tonsilares e vizinhanças. O tétano, causa precocemente o trismo; e a sinusite maxilar, dor, febre, dificuldade à respiração e sensação de odor fétido. Algumas vêzes, a coleção purulenta no seio maxilar destrói as suas paredes deformando a face, simulando clinicamente uma neoplasia. Sòmente com a via de acesso para a biópsia é que se pode, nesses casos fazer um diagnóstico preciso. Lembra-nos esta situação a paciente da foto n.º 15, portadora de sinusite maxilar abcedada à esquerda. Nos casos ordinários, a sintomatologia clínica, o exame direto, a transluminação e a radiologia são meios suficientes para o diagnóstico. Merecem citação, as manifestações bucais de algumas alegoses

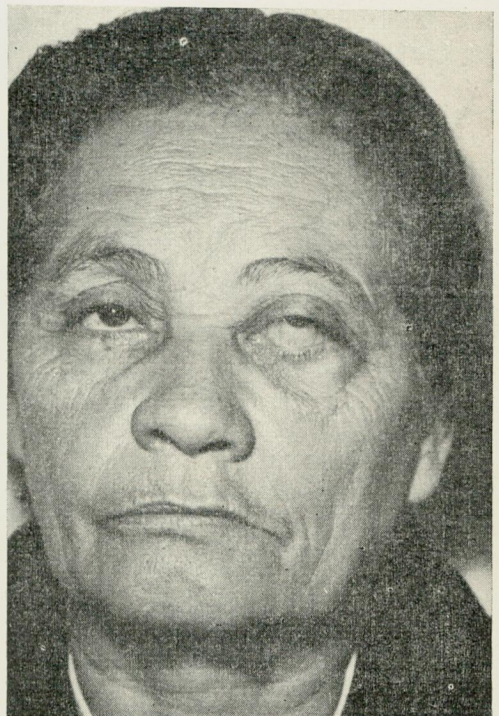


Foto N.º 15 — Sinusite Maxilar Abcedada.

(eczema, urticária, edema de Quincke), viroses, (coriza, influenza, febre, aftosa, mononucleose), além das parotidites, herpes e febres eruptivas, já mencionadas, de localização predominantemente naso-buco-faríngea. O diagnóstico deve ser feito pela sintomatologia geral.

3 — *Lesões bucais traumáticas*: A) Irritação dentária e de aparelho protético — irritação localizada, dolorosa, avermelhada, de extensão e localização variáveis, de acordo com o agente irritante (dentes cariados, fragmentos dentários, aparelhos protéticos mal ajustados, etc.)

B) *Lesões cirúrgicas*: incisões, eletrocoagulações, etc. recente ou remotas, determinadas por ato cirúrgico;

C) *Pêrda de substâncias*: representada pela ausência parcial ou total de órgãos que constituem a boca. Pode ser intencional, operatória, (extirpação de lesões) e acidental ou traumática.

D) *Contusão*: conseqüente a traumatismos bucais de intensidade e localizações variáveis. A zona interessada torna-se dolorosa, com pequeno derrame sanguíneo submucoso que lhe confere uma coloração enegrecida. Quando o traumatismo é intenso, podemos ter hematoma, ou ferida.

E) *Hematoma*: apresenta as características próprias da lesão surgindo na boca com mais freqüência na língua, véu palatino e soalho bucal. Devido às fortes conexões da mucosa gengivo-palatina com o plano ósseo, é raro nesta localização. O hematoma lingual deve ser tratado com especial cuidado, uma vez que os distúrbios dolorosos e a movimentação podem levar ao êxito letal.

F) *Ferida*: pode ser acidental ou cirúrgica: incisa, contusa, punctiforme ou mista, com os caracteres físicos da lesão em qualquer setor do organismo.

G) *Luxação*: que ocorre mais freqüentemente na articulação têmporo-mandibular, acarretando dor, impotência funcional e deformidade transitória. Em certos indivíduos a recidiva pode ser freqüente mesmo com movimentos suaves.

H) *Fratura*: obedece à classificação geral das fraturas e apresenta o seu cortêjo

sintomatológico: dor, impotência funcional e crepitação que é nítida na mandíbula. Além desses, o enfisema é notado no maxilar superior, devido a comunicação que a fratura pode estabelecer com o seio maxilar. Merece menção especial, a fratura peri-alveolar, que ocorre com relativa freqüência como complicação nos traumatismos alvéolo-dentários. A fratura dentária, também pode ser encontrada com freqüência nesses mesmos acidentes ou como processo evolutivo da cárie.

I) *Queimadura*: pode suceder na boca em seus graus, característicos, sendo a do primeiro a mais freqüente. Quase sempre é causada pela ingestão de alimentos demasiado aquecidos. Na boca, o sintoma dor é extremamente exacerbado e agravado pela movimentação. Algumas vezes, o eritema da queimadura presta-se a confusão ao exame rápido com a irritação por dentes ou por aparelhos protéticos, mas da qual é facilmente distinta pela história clínica e pelo exame cuidadoso. Pelo uso intempestivo de cáusticos, podemos encontrar lesões do segundo ou do terceiro grau, como tivemos oportunidade de encontrar no caso da paciente da Foto n.º 16, em

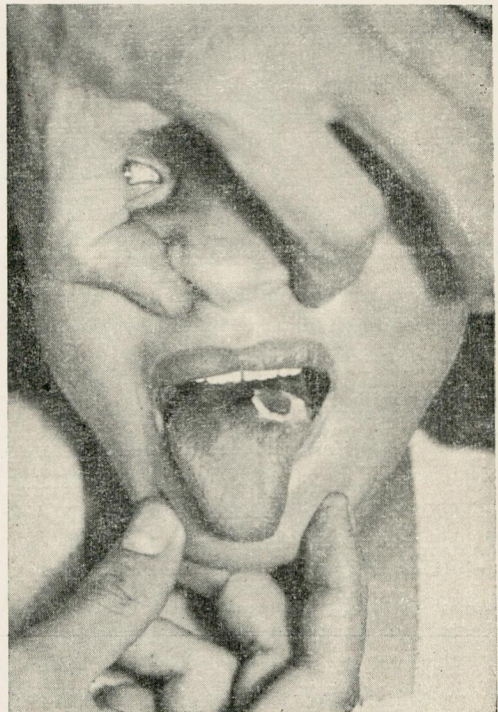


FOTO N.º 16 — Queimadura.

que foi por diversas vezes cauterizada com nitrato de prata em bastão, pequena ferida lingual. A área central da mesma apresenta-se em franca necrobiose com flictena de contorno.

J) *Radionecrose e radiostose*: lesão traumática resultante da ação dos raios roentgen ou do radium, semelhante até certo ponto à queimadura. Os tecidos expostos, após um período latente variável com a intensidade e o tempo da exposição, apresentam-se hiperemiados, congestos e apergaminhados; algumas vezes com vesículas e flictenas. Depois dessa primeira fase dolorosa atônica de profundidade proporcional a penetração dos raios, podendo atingir o plano ósseo e acarretando a radiostose, a lesão se ulcera. O osso torna-se rarefeito, com o canal medular destruído, de aspecto rendilhado, tendendo à formação de sequestros que se eliminam com os tecidos subjacentes lesados. A lesão é de evoluir extremamente moroso, sem qualquer tendência à cicatrização, freqüentemente se cancerizando. O diagnóstico é feito pela história clínica e exame direto. Para a radiostose usa-se a radiografia para delimitação do processo.

L) *Cicatriz*: sequela de solução de continuidade no epitélio bucal que guarda a forma da lesão que produziu o ferimento. Encontrada habitualmente na boca como área bem delimitada, ligeiramente esbranquiçada, ou rósea, com pequeno endurecimento. É na maioria das vezes assintomática, porém pode se tornar saliente e endurecida ou mesmo retrátil e prejudicar as funções motoras do órgão. As lesões traumáticas podem ser diagnosticadas pela referência do acidente na história clínica e pelo exame objetivo, exceto para as fraturas ósseas e radiculares, assim como pequenas luxações que devem ser confirmadas ou pelo menos delimitadas pela telerradiografia.

4 — *Manifestações bucais de doenças endócrinas, metabólicas, tóxicas, e carenciais*: queremos apenas lembrar algumas manifestações bucais de afecções sistêmicas que comumente mostram-se semelhantes mesmo para lesões de natureza diversa. A classificação é muito difícil e complexa uma vez que podemos ter uma lesão morfológicamente caracte-

rizada, determinada por outra entidade nosológica o que nos obriga a citá-la mais de uma vez. A desidratação, a descalcificação, a hiperazotemia, por exemplo, acarretam síndrome própria embora causadas por diferentes fatores. Do mesmo modo, determinada alteração morfológica, como algumas osteodistrofias por exemplo, podem ser causadas por desordens orgânicas variadas. Procuramos sistematizar essas lesões cercando-nos do menor número de falhas, apoiando-nos nos clássicos.

A) *osteodistrofias*: segundo Boyd (13), são alterações morfológicas do esqueleto, de caráter sistêmico, com repercussão no esqueleto buco-facial, de intensidade variável. De modo geral acarretam desordens no crescimento do osso por modificação no metabolismo do cálcio e do fósforo. Apresentam uma certa correlação entre si, pelo que foram reunidas em um grupo cujo sintoma dominante é representando pela rarefação e substituição do tecido ósseo normal por tecido conjuntivo de crescimento ativo, causado por distúrbio endócrino, metabólico, tóxico ou carencial. As principais formas de osteodistrofias são:

I — *Osteíte fibrosa ou fibrocística*: pode se evidenciar por lesão única — (forma localizada), geralmente nos ossos longos e nos jovens; sem alteração iônica ou endócrina. Causada por modificação do processo normal de substituição da cartilagem calcificada por tecido conjuntivo grandemente vascularizado. A forma generalizada é a doença óssea de von Recklinghausen que acarreta descalcificação óssea e dentária com formação de cistos ósseos, desaparecimento da lâmina compacta da parede alveolar. Causa dores ósseas acentuadas, tumefação e deformidades pelo amolecimento do osso que se arqueia. Há hipercalemia com hipercaleiúria e baixa do fósforo por aumento da fosfatase. (Desequilíbrio cálcio-fósforo). É osteodistrofia causada por disendocrinia, na qual encontramos desequilíbrio iônico acentuado.

II — *osteíte deformante ou doença óssea de Paget*: é lesão esquelética que acarreta amolecimento e crescimento excessivo dos ossos. Sucedem desse modo, deformidades por arqueamento do esqueleto. É afecção familiar, surgindo em pessoas de mais de 40 anos.

A lesão primitiva pode ser encontrada em um dos maxilares e raramente em ambos. Apresenta como caráter dominante a osteoporose. Há deposição exagerada de cemento pouco diferenciado na raiz dentária que com o contraste da osteoporose nos dá a imagem peculiar da enfermidade.

III — *osteomalácia*: afecção rara, carencial do adulto, em que o cálcio não é depositado pelo menos em quantidade suficiente e causada pela hipovitaminose D. Ocorre pelo exagêro da excreção ou por absorção deficitária do cálcio, sendo mais comum na juventude, na gravidez e na desnutrição. Os ossos ficam amolecidos (o que justifica o nome), podendo ser vergados com facilidade. É semelhante ao raquitismo, que afeta as crianças e ocorre pelo mesmo mecanismo, porém não altera os dentes. Radiologicamente há intensa osteoporose, ausência de estrutura trabecular, lembrando os ossos o aspecto rendilhado.

IV — *Osteogênese imperfeita ou fragilitas ossium*: doença de caráter hereditário em que os ossos se desenvolvem com grande delgadez e acentuada fragilidade, predispondo à fratura. Não há perturbação iônica, podendo algumas vezes ser encontrada na bôca, um segmento cartilaginoso de arco branquial que não se ossificou.

V — *Condrodisplasia hereditária*: exostose cartilaginosa múltipla, de aparecimento excepcional e que se apresenta como perturbação do metabolismo de ossificação endocrinal. Ocasionalmente deformidades pelo retardamento do crescimento ósseo, além de exostoses múltiplas que, cessam com a conclusão do desenvolvimento do esqueleto. Não há modificação iônica.

VI — *Doença de Albers-Schönberg* — “osteíte frágil generalizada”, “osteoesclerose frágil”, doença marmórea dos ossos, “osteopetrosis”. Afecção hereditária muito rara, com poucos casos registrados. Acusa seus primeiros sintomas ainda na infância, ocasionados pela calcificação excessiva e desordenada de tecido osteóide que progressivamente reduz a medula óssea. O osso perde sua elasticidade e diminui a resistência, facilitando a fratura. Pela regressão da medula óssea surge anemia e perturbações na homogeneidade do crescimento. Pela redução dos

orifícios da base do crânio, há compressão e atrofiados elementos que os atravessam. Aumenta a calcemia e por vezes, se acompanha de calcificação alvéolo-dentária.

VII — *Raquitismo*: lesão carencial da criança com repercussão em toda a economia, em especial nos órgãos em que o cálcio é depositário. O organismo torna-se incapaz de usar os constituintes orgânicos do tecido ósseo por falta de cálcio, de luz solar ou de vitamina D. Os primeiros sintomas surgem no lactente, desnutrido, hipodesenvolvido, pelo retardamento da erupção e do desenvolvimento dos dentes; hipoplasia do esmalte, maloclusão, flacidez muscular, com a conseqüente repercussão sobre a sucção e a mastigação, o que, agrava o estado geral. Os ossos ficam porosos, fracos, com proliferação excessiva da cartilagem epifisária (que tarda a ser substituída).

VIII — *displasia fibrosa poliostótica ou doença de Albright*: semelhante clinicamente a moléstia óssea de von Recklinghausen, sendo porém muito mais rara e geralmente unilateral. Não apresenta alterações nas paratireóides nem químicas do sangue. Segundo Francisco Fialho (15) parece tratar-se de distúrbio de ossificação ligado à qualidade do mesênquima.

O diagnóstico das osteodistrofias deve ser feito a partir da história clínica, e do exame direto, devendo ser sempre confirmado pela radiografia, que constitui o meio de eleição e pelos exames de análise clínica. Nos casos suspeitos de transformação maligna deve ser feita a biópsia.

B) *Disendocrinias*: algumas perturbações endócrinas acarretam distúrbios bucais acentuados, como as afecções da adenohipofise; na hiperfunção encontramos microglossia, microdontia, redução do comprimento das arcadas alvéolo-dentárias e os dentes muito próximos. Na hipofunção, os dentes são bem desenvolvidos (principalmente os caninos) e espaçados, os maxilares amplos e largos, há ainda o prognatismo. No hiperparatireoidismo, há mobilização do cálcio de seus órgãos depositários, resultando hipercalcemia e a descalcificação, acompanhada de hipofosforemia como acentuamos na doença de Von Recklinghausen. No hipoparatiroidismo, há

hipocalcemia com baixa da cronaxia neuromuscular, irritabilidade nervosa (sensitiva, motora e sensorial), dores musculares, hipotermia, contraturas e espasmos, e estomatite gangrenosa em fase mais avançada. Acompanha-se de hiperfosforemia secundária. Na hipofunção da córtex suprarrenal, observa-se hiperpigmentação cutâneo-mucosa (doença de Addison). Há, nas perturbações funcionais do timo, distúrbios metabólicos do cálcio. O diagnóstico deve ser feito baseado na sintomatologia geral.

C) *Calculose salivar*: a formação de cálculo na luz do canal excretor de qualquer glândula salivar, acarreta retenção da saliva no segmento proximal a sua implantação. A sintomatologia é semelhante a da rânula congênita, sendo dela diferenciada pela história clínica (aparecimento relativamente rápido e em adultos) e pelo exame direto. Este, confirma o diagnóstico pela visualização do óstio permeável e pela palpação do cálculo. A sialografia é utilizada para a determinação da posição do cálculo.

D) *Tesaurismoses*: grupo de enfermidades de encontro excepcional e de etiologia obscura. Na lipoidodistrofia de Gaucher, encontramos modificação de coloração da mucosa bucal para o amarelado, podendo chegar ao ocre; rarefação óssea, anemia. Na doença de Hand-Schüller-Christian, que é também uma forma de lipoidodistrofia (xantomatose) ou mais precisamente, como sugere Thanhauser (14), colesterose metaplásica retículo-histiocitária, encontramos assimetria bucofacial (pelas lacunas ósseas), queilite, xantomas cutâneo-mucosos. Há granulomatose com desenvolvimento predominantemente peri-apical ou na papila dentígera, que, com o evoluir, destroi a apófise alveolar e o paradedêncio. O dente hipodesenvolvido torna-se amolecido e é forçado para o exterior, podendo sobreviver a queda com facilidade. Sendo as tesaurismoses afecções sistêmicas de farta sintomatologia geral, nesta deve-se basear o diagnóstico, (exame clínico) apoiado nos dados radiológicos e nos exames de análise clínica. Como recurso diagnóstico, pode-se usar também a biópsia punção da medula óssea.

E) *Hipovitaminoses*: principalmente as dos grupos B, C e D apresentam sintoma-

tologia bucal marcante. Na carência do grupo B, há a formação de placas leucoplásicas de tonalidade pouco acentuada, contornos pouco nítidos, sem infiltração de base ou deslocamento central (como sucede na leucoplasia luética). A mucosa bucal, e principalmente a do lábio inferior torna-se ressecada, perdendo a sua elasticidade, fissurando-se radiadamente. Evolucionam para ragádias, que podem se cancerizar. Esse aspecto é o que nos lembra o paciente da foto n.º 17, no qual no-

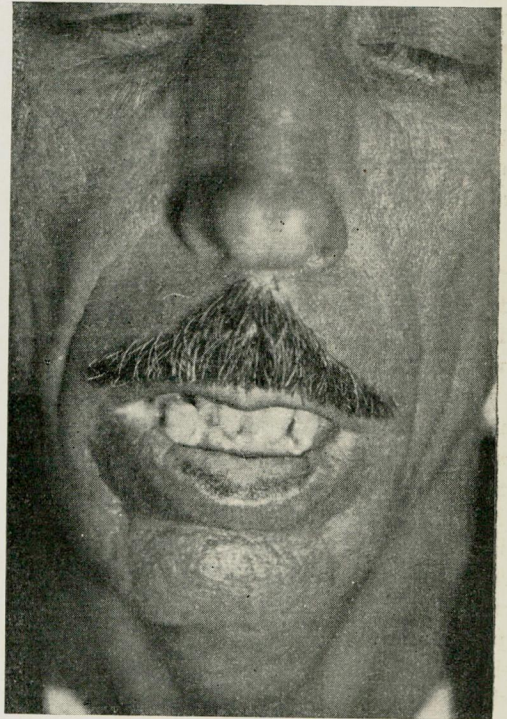


Foto N.º 17 — Hipovitaminose.

ta-se crosta espessa, fragmentada, recobrendo parte da mucosa labial. A hipovitaminose C declara-se pelos sintomas do escorbuto que são abundantes na bôca e que acarretam gengivite hemorrágica, petéquias sub-mucosas, gengivas dolorosas, descoladas e retraídas ao nível do colo dentário. Acompanha-se de amolecimento e queda dentárias. A hipovitaminose D acarreta o raquitismo, já mencionado no estudo das osteodistrofias.

F) *discrasias sanguíneas*: as diferentes enfermidades que prejudicam a crase sanguínea, acarretam precocemente distúrbios bucais que acompanham a sintomatologia geral



decurrente. Assim, nos estados hemorrágicos, temos a tendência às perdas sanguíneas à dificuldade ou mesmo impossibilidade à coagulação. A mucosa bucal, adelgada, se fissa e ocasiona hemorragias prolongadas. Nas discrasias por perda sanguínea, por carencia dos elementos essenciais ou por depressão dos centros hematogênicos, predominam os sintomas da anemia conseqüente. Na hiperhemólise é verificada a deposição dos pigmentos de degradação da hemoglobina sob o epitélio e com este fato, a modificação de coloração, além dos distúrbios conseqüentes à espoliação. Nos processos hiperplásicos dos órgãos linfopoéticos (lesões blastomatosas), os sintomas se prendem não só aos distúrbios da coagulação como à deficiente hematogênese e também à intensa repercussão no estado geral que essas enfermidades determinam.

G) *dishionia e desidratação*: trazem sintomas à bôca proporcionalmente ao grau do desequilíbrio eletrolítico instalado. Na hiperazotemia, por exemplo, há redução da produção da saliva, a mucosa se resseca e fissa, ocasionando hemorragias e hálito urinoso. A partir dessas fissuras, a mucosa entra em necrobiose que evoluciona insidiosamente, eliminando-se por fragmentos, resultando escaras que progridem em superfície e profundidade a par do declínio do estado geral. Na hiperglicemia, há gengivite, descolamento dentário, hálito cetônico, prostração e queda do estado geral. Nos desidratados os sintomas se evidenciam precocemente pela toxicose que se instala. O diagnóstico deve ser feito pela história clínica, pelo exame direto e pelos exames de análise clínica.

H) *intoxicações exógenas*: podem suceder por acidente agudo ou crônico. No primeiro caso, são notadas por queimadura (no ato da ingestão) ou fenômenos tóxicos de instalação imediata. No segundo são determinados pelo acúmulo do tóxico nas gengivas ou mesmo em toda a mucosa bucal. No saturnismo, sucede sialorréia, amolecimento e queda dentárias, gengivite, com deposição de sais de chumbo contornando o colo dentário e se evidenciando pela linha de Burton. No argirismo, há formação de manchas acinzentado-escuro, na reborda gengival e por vezes em toda a mucosa. Acompanha-se de gengivite e

sialorréia. A história clínico-profissional, com o exame direto, constituem o meio de eleição para o diagnóstico.

I) *Lesões alvéolo-dentárias*: A) *odontopatias* — afecções que interessam diretamente o dente, podendo atingir a coroa, a câmara pulpar, a raiz ou a tôdas essas porções:

I — *Cárie*: é a lesão mais freqüente do dente, representada pela solução de continuidade séptica do esmalte ou do cimento, propagada ou não aos tecidos dentários subjacentes. É mais comum nas crianças, adolescentes e jovens e nos molares (superiores ou inferiores) e incisivos superiores. Segundo Boyd (13), os ácidos formados pelas bactérias bucais dissolvem a substância do cimento ou do esmalte, no fundo de falha ou fissura, produzindo cavidade infundibiliforme, de paredes escuras, com a base voltada para a dentina. Progredindo, atinge a dentina, que por sua constituição histológica é destruída mais rapidamente que o esmalte, sucedendo as complicações da cárie. A dor é causada pela contaminação da polpa e a conseqüente reação inflamatória. A hiperacidez e os estados carenciais, facilitam o aparecimento da cárie e o diagnóstico é feito pela história clínica e exame direto. Para algumas cáries de dimensões mínimas, é necessária a radiografia como recurso diagnóstico. Deve ser diferenciada da erosão, desgaste químico mais comumente observado no colo dentário, evidenciado por depressão no esmalte, de área áspera e escura, sem solução de continuidade da dentina; e da abrasão, que corresponde ao processo mecânico de desgaste oclusal (fisiológica) ou dos pontos de atrito por aparelhos protéticos — depressão de fundo liso (pela natureza do desgaste); e do esmalte matizado. Este, sucede endêmicamente em determinadas regiões, pelo excesso de fluor na água (teor acima de 1 para 500 000), na criança em período de calcificação do esmalte. O esmalte torna-se áspero e de coloração escurecida do amarelado ao castanho ou mesmo negro. A modificação é irreversível, mesmo com a correção das condições alimentares.

II — *Complexo dentina-câmara-pulpar*: os processos reacionais do dente se iniciam com o comprometimento do complexo denti-

na-câmara-pulpar e em intensidade proporcional à extensão e ao tempo de ação dos agentes determinantes. Acarreta alterações, que segundo Bunting (16), podem ser reunidas em dois grupos: defensivas ou produtivas e regressivas ou degenerativas. As primeiras compreendem o conjunto de reações que visam compensar ou pelo menos equilibrar as injúrias surgidas pela agressão mecânica, física, biológica ou orgânica. As segundas compreendem os diversos fenômenos de dissolução do tecido dentário resultante da falência orgânica local. Das primeiras, a calcificação é a mais comum e caracteriza-se pela deposição progressiva de sais de cálcio, de início na área da dentina em continuidade à lesão e posteriormente na polpa. Essa calcificação pode se processar por núcleos concêntricos, formando os nódulos pulpares, também chamados nódulos verdadeiros por sua constituição semelhante ao esmalte; ou pela formação de camada reacional compacta na dentina sem organização de estrutura, de opacidade igual a do esmalte constituindo a eburnização. O caráter defensivo da reação pulpar pode se manifestar, outras vezes, pela constituição de cálculos de composição idêntica aos demais cálculos do organismo, formando os chamados falsos nódulos. Nos processos crônicos, a reação defensiva pode ser observada pela formação de dentina secundária (típica, fibrilar, celular ou hialina). Esta reação sucede pela produção de dentina irregular no ponto em correspondência ao agente irritante, espessando a superfície dura e diminuindo o volume da câmara pulpar. As alterações defensivas são diagnosticadas pela radiografia, podendo ser suspeitadas pela história clínica, e exame direto. Com o evoluir do processo, são vencidas as reações defensivas locais (e que são escassas), tendendo à mortificação em caráter irreversível. As alterações degenerativas, segundo a intensidade e o tempo de ação do agente causal podem se apresentar sob três formas clínicas, a pulpíte, a necrose e a gangrena, as quais podem ser também consideradas fases involutivas do processo. A pulpíte em suas diversas formas é uma das lesões mais freqüentes da patologia dentária, sendo admitida como uma das causas passíveis de infecção focal dentária. Surge como complicação de cárie, fratura dentária (formas abertas) ou traumatismos (forma fecha-

da). Inicia-se por hiperemia com hiperestesia pulpar, seguida de dor lancinante (mais acentuada na fase aguda), de instalação súbita, irradiando-se à hemi-arcada, de modo que o paciente não consegue precisar o dente afetado. Com a cronicidade, a dor passa a ser intermitente, reaparecendo a fadiga ou traumatismo mesmo leve. A pulpíte não altera sua sintomatologia subjetiva pela percussão, pela pressão, pelas variações bruscas de temperatura, assim como não se acompanha de febre ou adenopatia satélite. Geralmente está em continuidade com fratura contaminada, cárie ou obturação imperfeita. Com o evoluir, tende a necrose e a degeneração total com a gangrena do tecido pulpar, com eliminação (nas formas abertas) ou retenção (nas formas fechadas). No último caso, evoluciona para o abscesso. No primeiro, após a eliminação do tecido necrosado, a polpa do resíduo radicular (cárie extensa ou contaminação de fratura dentária) pelas constantes irritações a que é submetida, apresenta-se com a superfície oclusal ulcerada (forma ulcerativa) ou polipóide (forma hipertrófica). No primeiro caso, é caracterizada por ulceração tórpida de aspecto granuloso e sangrante e no segundo, por nódulo protuso, polipóide, recoberto por epitélio gengival evaginado. Essa forma é própria das pulpites de fraca intensidade em polpa de alta resistência. Dado as suas condições tróficas com degeneração gordurosa e calcificação dos filetes nervosos, a sensibilidade é praticamente nula.

III — *Raiz*: a odontopatia radicular mais encontrada é a formação de cimento secundário, a qual obedece em linhas gerais as causas e mecanismo de formação da dentina secundária. É assintomática e por si só constitui achado radiológico.

B) *Periapicopatias*: são afecções do pericemento apical, de natureza traumática, infecciosa ou química. As traumáticas se instalam imediatamente após o agente determinante (operatório ou acidental). Evidenciada pela dor localizada, acompanhada ou não de lesão orgânica superficial, independente às variações térmicas, piorando à pressão e tendendo à cura na maioria das vezes. A periapicopatia química é determinada quase sempre pelas substâncias empregadas no tra-

tamento dos canais. É de sintomatologia subjetiva semelhante à precedente, dela diferenciada pela história clínica. As periapicopatias infecciosas podem se apresentar sob três formas clínicas, a saber:

I — *abscesso dentário*: abscesso periapical ou periodontite aguda abcedada: coleção purulenta séptica, conseqüente à destruição do paradêncio periapical ou do próprio ápice dentário. Geralmente causada pela propagação de processo séptico através o canal pulpar. Declara-se pela dor acentuada e contínua, agravada pelo calor, e que se propaga na direção dos filetes nervosos da arcada alvéolo-dentária correspondente. Com o evolver, o rubor local se estende à face acompanhando-se de edema e de linfadenopatia satélite móvel, amolecida e dolorosa. Pode se estender ao osso contíguo acarretando a alveolite e a osteomielite, evoluindo para o abscesso alveolar que tende a se reabsorver, calcificar (muito raramente) ou formar trajeto sinuoso nos tecidos infiltrados e se exteriorizar na boca ou na face. O diagnóstico é feito pela história clínica, exame direto, podendo-se utilizar da radiografia para sediar a lesão.

II — *Granuloma dentário*: ou periodontite crônica apical: nódulo de tecido conjuntivo granuloso, desenvolvido preferencialmente junto ao ápice e no decurso de processos inflamatórios crônicos localizados e de etiologia específica ou não. É constituído por tecido granuloso semelhante ao que se forma nas lesões superficiais e envolvido por cápsula de constituição semelhante ao tecido periodontal. O granuloma pode ser simples ou abcedado. No primeiro caso, a lesão é assintomática ou passível de sintomas discretos, como a hipersensibilidade local, que se evidencia pela sensação de trepidar no ápice do dente quando o paciente pisa com força. No granuloma abcedado, os sintomas são semelhantes aos do abscesso, podendo ser diferenciado pela radiografia. Ambos são admitidos como uma das formas de infecção focal dentária.

III — *cisto dentário*: formação vesicular globosa de desenvolvimento periapical, envolta por tecido fibroso reacional, delimitada por membrana epitelial derivada possivelmente dos resíduos epiteliais paradentários de *Mallassez*. Encerra líquido ou massa semifluida, não purulenta e rica em cristais de

colesterol. Inicialmente assintomático, evidencia-se tardiamente pelas deformidades ou compressões que acarreta. Os cistos de pequenas dimensões só são encontradas pela radiografia, podendo-se suspeitar pelo exame direto nos de maiores dimensões.

O diagnóstico deve ser confirmado pela radiografia e pelo exame histopatológico.

C) *Periodontopatias*: são afecções que interessam os tecidos de fixação, de recepção do dente ou ambos. Compreende as lesões de causas variáveis da gengiva, do paradêncio e do alvéolo, as quais se iniciam por um dèles e tendem a se propagar aos demais. Podem ser:

I — *Inflamatória*: em que encontramos os sintomas gerais dos processos dessa natureza, podendo ser séptica ou não. A periodontopatia inflamatória superficial é a gengivite em suas diversas formas. Conforme o sintoma dominante, chamaremos hipertrófica (nos indivíduos de respiração bucal, com comunicação anormal da boca, etc), hemorrágica (nas discrasias, hipovitaminoses, algumas disendocrinias, etc) fungóide (na acidose). Pode ser determinada por distúrbios locais ou gerais (disendocrinias, hipovitaminoses, estomatites infecciosas, gravídicas, tartáricas, etc.). A periodontopatia inflamatória profunda ou periodontite, constitui processo inflamatório do paradêncio e da gengiva, notadamente ao nível do colo dentário o qual pode ser determinado por propagação do processo séptico do dente ou dos tecidos circunvizinhos. O dente hipersensível apresenta "sensação de crescimento", ou seja, de estar mais alto em relação ao plano oclusal, dor persistente e de intensidade moderada, agravando-se à mastigação. O paciente consegue determinar o dente afetado e a gengiva que o contorna mostra-se avermelhada e edemada. Há prejuízo para a fixação do dente, não só pela retração gengival como pelo comprometimento do paradêncio. A penetração de saliva e resíduos alimentares no espaço constituído entre a gengiva e o paradêncio vai acarretar a mortificação do epitélio de revestimento do sulco gengival e a formação de foco séptico purulento e doloroso. A lesão é irreversível e só se resolve após a avulsão dentária e compro-

mete os gânglios tributários. Algumas endocrinopatias, assim como o diabetes, favorecem sobremodo o aparecimento da periodontite, mas não se deve desprezar a influência constitucional em certos casos. O diagnóstico é feito pela história clínica e exame direto.

II — *distrófica*: representada pela periodontose, que se evidencia clinicamente pelo prejuízo funcional do paradêncio e diminuição das funções defensivas do periodôntio. As causas mais comuns estão ligadas aos distúrbios metabólicos e tóxicos, como na hiperoxotemia, na hiperglicemia, etc. Para Thannhauser (14), o amolecimento dentário nesses casos é motivado inicialmente por processo trofoneurótico de regressão do paradêncio com prejuízo da cooptação da articulação alvéolo-dentária, não só pelo espaço morto formado como pela lassidão do ligamento. Sua sintomatologia é semelhante à periodontite, dela sendo diferenciada pela evolução e pela repercussão de ordem geral que essas enfermidades apresentam.

III — *mista*: embora a periodontite com o evoluer se associe à periodontose e vice-versa, algumas vezes, êsses processos surgem simultaneamente, ocasionando as periodontite-periodontose e vice-versa (conforme o processo que predomine). É o que sucede, na periodontose em que há atrofia da margem alveolar. As lesões, geralmente múltiplas, surgem após os 35 anos de idade, em caráter endêmico (como sucede na cidade de Tristão da Cunha), ou não, e com certa influência familiar. O diagnóstico é feito pela história clínica e exame direto. Em alguns casos, há necessidade da radiografia para avaliar a repercussão esquelética e para determinar a extensão do processo.

IV — *neoplásicas*: são paraodontopatias blastomastosas que apresentam caráter de neoformação, (fugindo portanto às lesões não blastomastosas). Mencionaremos apenas entre as mais freqüentes, entre as localizadas, o paraodontoma, representado pelo épulis ou tumor de células gigantes periférico e entre as generalizadas a elefantíase gengival. Foram referidas no estudo das lesões blastomastosas.

D) *lesões traumáticas*: são lesões que se instalam como conseqüência de traumatis-

mo alvéolo-dentário (acidental ou cirúrgico), interessando especialmente a reborda gengival e os dentes. Foram estudadas quando nos referimos às lesões alvéolo-dentárias em que os sintomas dominantes são determinados pelo abalo da articulação em questão com o amolecimento do dente, que se torna doloroso, agravando à mastigação, gengivas avermelhadas, dolorosas, e sangrantes, podendo mesmo se descolar do dente. Quando compromete profundamente os elementos vasculonervosos da câmara pulpar, o dente tende a ser eliminado, porém nos casos menos graves a tendência é a recuperação. O diagnóstico é feito pela história clínica e exame direto.

E) *manifestações alvéolo-dentárias de enfermidades sistêmicas*: queremos apenas lembrar que algumas enfermidades dessa ordem podem apresentar distúrbios localizados que por suas características podem ser utilizadas no diagnóstico (que é feito baseado no quadro clínico da doença.) Lembramos os distúrbios alvéolo-dentários encontrados na lues, nas disendocrinias, nas dishionias, na hipovitaminose, nos estados carenciais e em algumas tesaurismoses, quando estudamos os sintomas bucais de cada uma dessas afecções.

## RESUMO

O autor nesse trabalho, apresenta inicialmente a sintomatologia geral assim como, os recursos usuais para o diagnóstico das lesões bucais. Acentua a necessidade do exame direto, minucioso e sistemático, tendo em vista a finalidade principalmente profilática a que o exame se presta. Considerando que a cavidade bucal é a que melhor se presta ao exame direto, apoia-se na mesma para a seqüência dos exames complementares a serem procedidos. Reune as lesões bucais em dois grupos sob o ponto de vista clínico (blastomastosas e não blastomastosas), estudando nesse trabalho o segundo grupo. Exclue a designação pré-cancerosa por

motivos expostos. Basea-se em dados histopatológicos, clínicos, e embriológicos para a classificação. Como a intenção do autor é de traçar orientação clínica para o diagnóstico, as características radiológicas e laboratoriais são vistas superficialmente, procurando sistematizar clinicamente cada grupo e estudando os caracteres particulares das mais freqüentes.

#### RESUME

Dans son ouvrage, l'auteur présente tout d'abord la symptomatologie générale, ainsi que les moyens habituels employés pour le diagnostic des lésions bucales, insistant sur la nécessité de l'examen direct, minutieux et systématique, ayant en vue le but principalement prophylactique auquel répond cet examen. De toutes celles de notre organisme la cavité bucale est celle qui se prête la mieux à l'examen direct. L'auteur rappelle encore la base que ce même examen constitue pour l'orientation des complémentaires à suivre.

Il essaie de classer les lésions bucales en deux groupes (blastomatoses et non blastomatoses), étudiant dans cette ouvrage les seconde de ces groupes. La dénomination de lésions-cancéreuse a été exclue. Sa classification est basée sur des faits histopathologiques, cliniques, et embryologiques. Comme l'intention de l'auteur est de fournir une orientation clinique au diagnostic, les caractéristiques radiologiques, histopathologiques et de laboratoire sont vues superficiellment, cherchant à systematiser cliniquement chaque groupe et étudiant les caractères particuliers des lésions le plus fréquentes.

#### SUMMARY

In the present paper, the author studies in the first place the general symptoms as well as the usual resources for diagnosis or oral lesions, emphasizing the necessity of an accurate and routine direct examination, regarding mainly its prophylactical advantage. The oral cavity due to its great accessibility allows an easier and more direct visualization of its lesions than any other cavity of the body. This direct examination therefore should be the basis for further examinations. The oral lesions are divided in neoplastic (blastomatous) and non neoplastic (non blastomatous) lesions. In this article only the second are studied. The word pre-cancerous is not used due to the fact the such lesions many or may not lead to cancer formation. Classification of the lesions is based on clinical, pathological and embryological findings. As the author's intention was more towards building up the clinical diagnosis of each case, radiology and histopathology were not considered. Each tumor group was studied in a general way, special consideration being given to the most frequent lesions.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser beschreibt erstens die allgemeine Symptomatologie sowie auch die gebräuchlichsten Massnahmen zur Diagnose der Mundverletzungen; dann betont er die Notwendigkeit einer direkten, genauer, systematischen Untersuchung, hauptsächlich wegen

der prophylatischen Finalität, wobei auch gleich die anatomische Lokalisierung der Erkrankung die genauen Angaben ermöglicht. Er erinnert noch die Wichtigkeit derselben, für die weiteren Untersuchungen. Der Verfasser teilt die Mundverletzungen in zwei Gruppen : (krebsartige und nicht krebsartige Erscheinungen) von denen er die zweite Gruppe studiert. Das Namenverzeichnis pré-cancerös schliesst er aus, da es oftmals vorkommt, dass gewisse Erkrankungen trotz allen Anscheins nicht krebsartig sind und wiederum andere sich hin und wieder in Krebs verwandeln; somit hat man keine anatomische-patologische oder klinische Basis wonach man sich richten kann. Da der Verfasser die Absicht hat eine klinische Orientierung für die Diagnose darzustellen, behandelt er die radiologischen, anatomische-patologische und laboratorische Charakteristik nur oberflächlich; versucht aber jede Gruppe klinisch zu schematisieren und betrachtet die charakteristischen Einzelheiten der meist erscheinenden Erkrankungen.

## CITAÇÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. SARNAT, BERNARD E SCHOUR, ISAAC — Oral and facial cancer. The Year Book Publishers. Chicago, 1950.
2. WOLFF — Vorstellung eines Falles von angeborener Kieferkleinheit mit Kiefersperre. p. 256. Berliner Klinische Wochenschrift. Berlin, 1897.
3. GAILLARD E NOGUÉ — Traité de Stomatologie. Fasc. 2. Malformations et anomalies de la bouche et des dents. Accidents de Dentition. J. B. Bailliére et Fils. Paris, 1910.
4. LERMOYEZ — Insuffisance vélo-palatine. Annales des maladies d'oreille, du larynx... Fasc. 18, p. 161, 1892.
5. EHRMANN — Perforation congénitale circulaire du voile du palais. Bull. Société de Chirurgie. Fasc. 28, p. 410, 1902.
6. CHAUVEAU — Anomalie palato-staphylien. Arch. Intern. de Laryngologie. T. 23, p. 207, 1907.
7. DE GORSE — Anomalies du voile du palais. Bull. Société anatomique de Paris. T. 75, p. 81, 1900.
8. LANNELONGUE E MÉNARD — Affections congénitales. T. 1. Paris, 1891.
9. LORDY, CARMO — Embriologia humana e comparada. 2.<sup>a</sup> ed. Ed. Melhoramentos. S. Paulo, 1948.
10. THOMA, KURT H. — Oral Pathology. 2.<sup>a</sup> ed. The Mosby Co. St. Louis. 1944.
11. MACHADO, OZOLANDO J. E MARSILLAC, JORGE — Cisto do canal palatino. Rev. Bras. Cancerol. Vol. 6, n.º 9. 67-75, pp. 12 — 1952.
12. ADOLFF — Citado por Carmo Lordy (9) p. 474.
13. BOYD, WILLIAM — Compêndio de Patologia Geral e de Anatomia Patológica. Trad. da 4.<sup>a</sup> ed. p/português. Ed. Guanabara. Rio. 1946.
14. THANNHAUSER, S. J. — Tratado de metabolismo y enfermedades de la nutrición. Trad. da 1.<sup>a</sup> ed. p/castelhano. Ed. Labor. Madrid. 1932.
15. FIALHO, FRANCISCO — Neoplasias ósseas da mandíbula. Ed. Jornal do Comércio. Rio, 1950.
16. BUNTING, R. W. — A. Text Book of Oral Pathology. Lea e Babiger Ed. Philadelphia. 1929.
17. STAFNE, EDWARD C. — Dental Roentgenologic Manifestations of Systemic Disease — Radiology. Vol. 58, n.º 6, pp. 820-829. Junho 1952.

## TUMOR "EM AMPULHETA" DA PAREDE ANTERIOR DO TÓRAX. APRESENTAÇÃO DE UM CASO.\*

JOÃO B. VIANNA \*\*

Os tumores da parede torácica constituem lesões relativamente raras aparecendo na literatura médica quase sempre como casos isolados (1).

Hedblom, revendo a literatura médica mundial em 1933 encontrou 291 aos quais, ajuntou 22 outros seus.

Blades (1) em 1950 apresentou 48 casos de tumores primitivos da parede torácica, sendo que destes, 28 eram de natureza benigna. Entre estes últimos havia 7 de natureza nervosa, 2 fibromas, 6 lipomas (profundos) 4 condromas, 3 osteo-condromas e 6 displasias fibrosas das costelas. Este mesmo autor declara que tais tumores não devem ser considerados como casos de cirurgia muito simples, pois, até os lipomas de aspecto inocente podem se estender profundamente pela cavidade torácica "tal como um ice-berg". Por sua vez os tumores profundos não devem ser simplesmente enucleados, mas sim extirpados juntamente com um segmento da parede torácica.

\* Este caso, por deferência especial do Dr. Luiz Carlos de Oliveira Jr., chefe da seção de tórax, ficou sob os cuidados da nossa seção, onde foi operado.

\*\* Cirurgião do Instituto de Câncer — Rio de Janeiro — Brasil.

Naef (3) em 1954 relatou 4 casos de fibro-sarcomas intra-torácicos, 2 dos quais se originavam nos espaços intercostais, sendo que 1 deles era um tumor "em ampulheta".

Dentre os tumores mais frequentes da parede torácica encontramos os condromas, que se desenvolvem principalmente na região condro-esternal. Já tivemos ocasião de observar alguns casos no Instituto de Câncer. São tumores histologicamente benignos que com frequência entram em degeneração maligna, terminando quase sempre fatalmente.

O caso, todavia, que ora apresentamos, além de constituir raridade pela sua localização, apresenta de interesse o seu formato que dificultou grandemente o diagnóstico pré-operatório.

É o seguinte o resumo do caso clínico:

A.A., branco, brasileiro, casado, de 53 anos, de sexo masculino, matriculado no Instituto de Câncer em 23.5.56 sob o n.º 37.930.

*História:* Conta que há 6 anos surgira-lhe na região mamária esquerda um tumor indolor que veio crescendo gradativamente até cerca de um ano para cá, quando o aumento de volume

tornou-se mais rápido. Examinado, então, pelo Dr. Assis Pereira foi encaminhado ao Instituto de Câncer.

*Antecedentes:* Sem importância no caso.

*Exame:* Condições gerais satisfatórias. Localmente, observamos um abaulamento da parede anterior do hemitórax esquerdo, devido a um tumor situado na região mamária que emprestava a esta um aspecto feminino (figs. 1 a, b). Êste tumor media 17 cms x

Não se palpavam adenopatias axilares nem supra-calviculares.

O exame dos diferentes aparelhos nada de anormal revelou a não ser certo abafamento das bulhas cardíacas pelo volume do tumor, assim como alguns estertores bolhosos no 1/3 médio do pulmão esquerdo.

O exame radiológico (figs. 2a, b, c) revelou: "Sombra com tonalidade de partes moles, ocupando os 2/3 mais da metade inferior do hemitórax

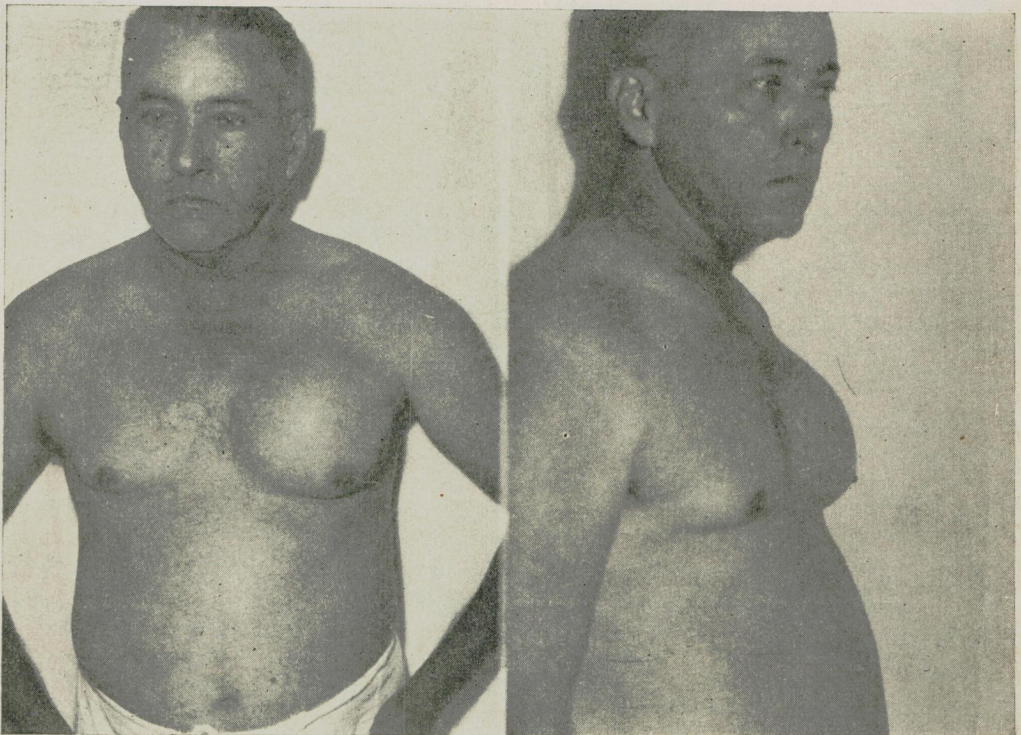


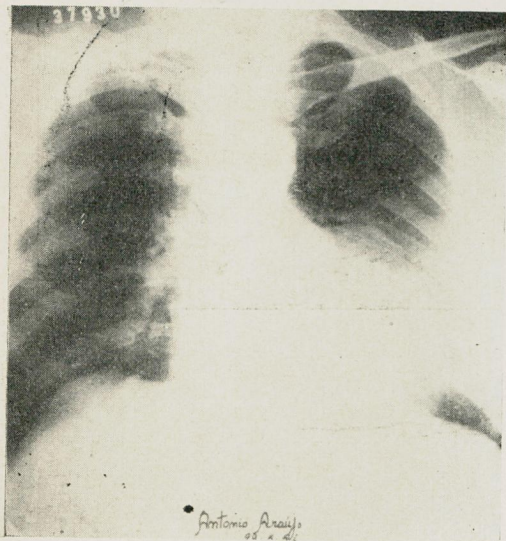
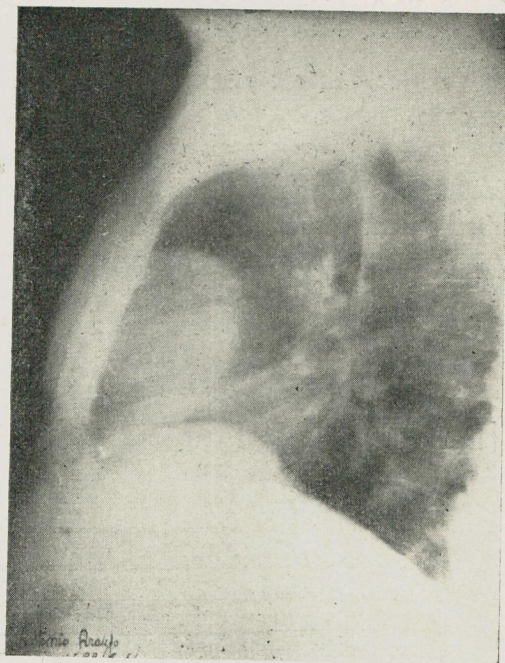
Fig. 1 a e b

Fotografias do paciente antes da operação.

12 cms. (base). A palpação revelava limites nítidos, era indolor e apresentava pontos de consistência firme e outros de consistência elástica. Era pouco mobilizável e se fixava mais ainda à parede torácica durante a contração dos músculos peitorais.

esquerdo, apresentando contôrno policíclico na superfície que a limita do pulmão. Radiografias em outras incidências mostram que se trata de massa tumerosa endotorácica, confundindo-se com a sombra cardíaca e a parede anterior do tórax. A sombra em apreço se





Figs. 2 a,b,c.

Padiografias do tórax mostrando um tumor externo e outro interno.

encontra na mesma altura da massa tumerosa perceptível à palpação na face anterior do tórax, apresentando ambas, opacidade homogênea. Parênquima pulmonar transparente. Cúpulas frênicas de aspecto normal. Costelas íntegras. Espaços intercostais conservados. (a.) E. Machado Neto Jr. A biópsia (por congelação) do tumor da região mamária, praticada em 29.5.56 (B. 22 850), revelou: "Fibroma com abundante produção de colágeno". (a.) F. Fialho.

Em vista do resultado dos diferentes exames nosso diagnóstico ficou entre um blastoma benigno (fibroma) da região mamária esquerda associado a um outro da cavidade torácica ou um blastoma benigno da região mamária associado a um cisto do pericárdio. Assim sendo, o paciente sob narcose gasosa foi submetido a intervenção cirúrgica em 7.6.56.

Operador: João B. Vianna. Auxiliares: Amaury Barboza e Severino Silva. Narcose gasosa por Leonardo Vaz.

*Ato operatório:* Praticamos uma incisão cutânea de concavidade superior, contornando a 1/2 inferior do tumor mamário. O bordo inferior do músculo grande peitoral foi descoberto e afastado para cima, descobrindo um volumoso tumor bocelado com aspecto de um "mioma uterino". Para melhor exposição do tumor, incisamos a 1/2 inferior das fibras esternais do referido músculo que pôde assim ser melhor afastado. Descolado bem o tumor, pudemos, então, verificar que o mesmo se prendia à parede torácica por um largo pedículo que penetrava os músculos do 4.º espaço inter-costal. Em vista disso, abrimos o tórax, ressecando uma

porção de sua parede, medindo 9 cms. x 6 cms., compreendendo a 4.ª cartilagem costal e uma porção da 4.ª costela, músculos inter-costais do 4.º espaço, a 5.ª cartilagem costal e uma porção da 5.ª costela. Isto feito, verificamos que o pedículo tumeroso, depois de penetrar através os músculos inter-costais do 4.º espaço, continuava-se internamente fig. 3 por um tumor idêntico ao tumor externo.

O tumor intra-cavitário não apresentava aderência alguma ao pulmão ou ao pericárdio, estando, todavia, em nítido contacto com ambos.

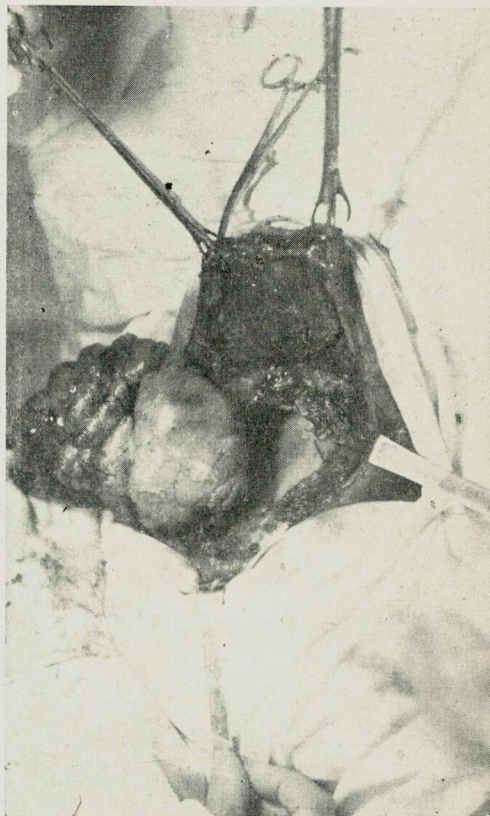


Fig. 3 — Ato operatório. O músculo grande peitoral está sendo rebatido para cima. O tumor está sendo retirado da cavidade torácica após ressecção da parede costal. No fundo da ferida operatória observa-se o pericárdio.

Retirado o tumor, pudemos, então, melhor observar sua forma "em ampolheta", fig. 4 formando o conjunto massa tumoral de cerca de 12 cms. de diâmetro. Na ressecção da parede torácica foram ligados vasos inter-costais, não tendo havido, porém, necessidade de ligar a artéria mamária interna. A perda de substância deixada na parede torácica foi fechada em primeiro plano por um retalho de fascía lata retirado da coxa esquerda, em segundo plano pelo músculo peitoral cujas inserções esternais foram suturadas e em 3.º plano pela sutura da pele com pontos separados de fio de algodão preto n.º 10. Antes de fecharmos a pare-



Fig. 4

O tumor depois de extirpado, observando-se suas duas porções, externa e interna.

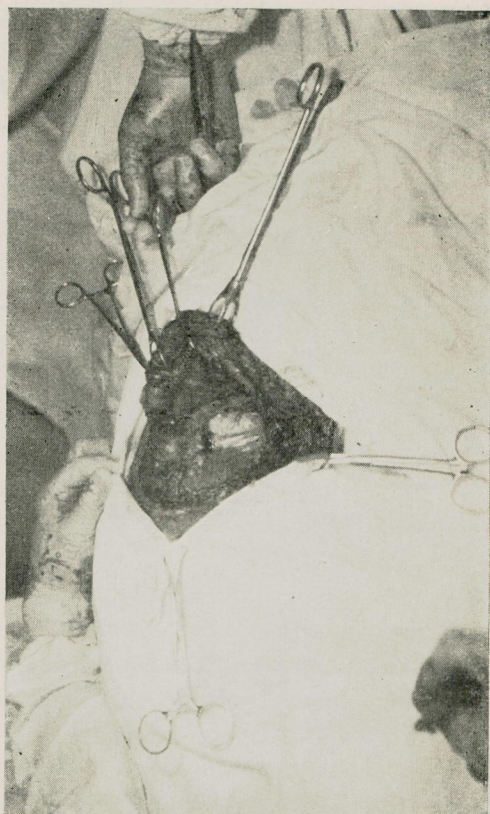


Fig. 5

Fechamento da perda de substância da parede torácica por enxerto livre de fascía lata.

de torácica deixamos através pequena botoeira praticada no 2.º inter-costal ao nível da linha axilar anterior, uma sonda de Foley, n.º 24 para drenagem (debaixo água) da pleura.

O posoperatório não apresentou anormalidade alguma, tendo sido o paciente levantado logo no dia seguinte à operação e a drenagem torácica removida no 3.º dia.

A fig. 6 apresenta a radiografia do tórax feita em 11.6.56 ou seja no 4.º dia posoperatório, revelando: "Boa expansão pulmonar. Diminuição de transparência de 1/3 inferior do hemi-

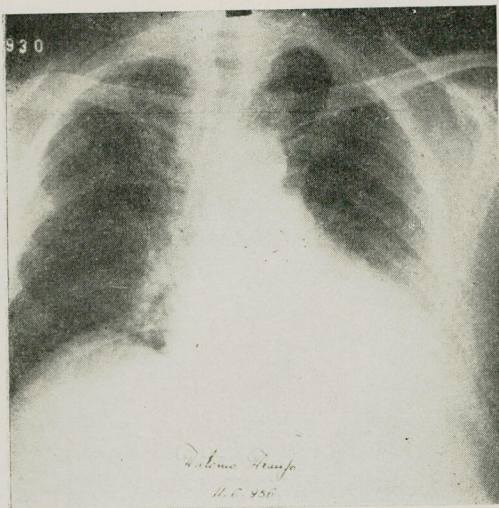


Fig. 6  
Radiografia feita após a intervenção  
cirúrgica.

tórax esquerdo. Pneumopatia posoperatória?". a. E. Machado Neto Jr.

Os pontos da ferida operatória foram retirados no dia 18.6.56, tendo o paciente tido alta da enfermaria em 20.6.56 (13.º dia posoperatório) com a ferida cicatrizada, figs. 7a e b.

O Prof. F. Fialho depois de examinar a peça operatória forneceu-nos o seguinte relato: "Schwanoma. Trata-se de neoplasia volumosa na qual foram realizados cortes em várias áreas, verificando-se dificuldade no diagnóstico, devido ao extenso processo de hialinização, que apresenta. Sem malignidade."

Tumores desta natureza histológica costumam se apresentar no mediastino posterior (2) mas no caso presente surgiu na parede anterior do tórax provavelmente do nervo inter-costal.

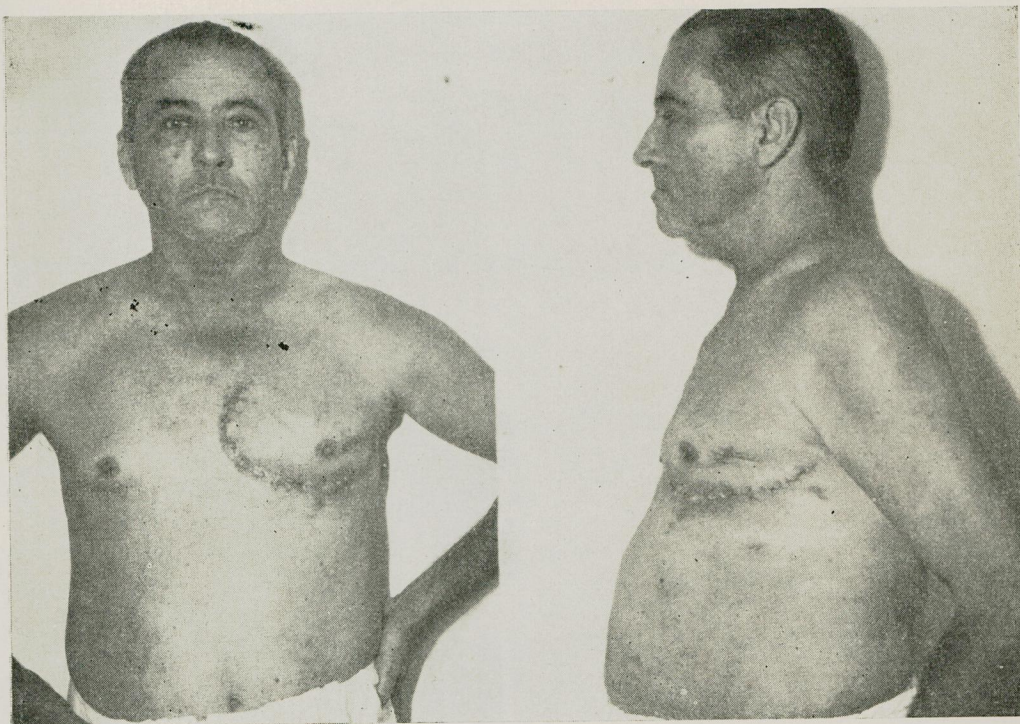


Fig. 7 a,b. Fotografia do paciente após a operação.

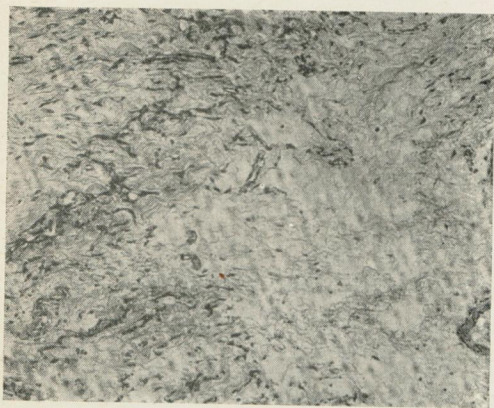
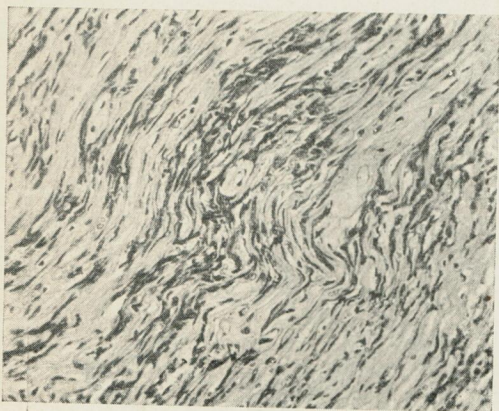


Fig. 7 a e b

a) Schwannoma — Área com extenso processo de fibrose e hialinização.

Oc. 8 Obj. 10



b) Schwannoma — Zona onde são vistos os elementos celulares, com núcleos alongados. O processo de hialinização é, também, observado.

Oc. 8 Obj. 20

## SUMMARY

## DUMB-BELL TUMOR OF THE ANTERIOR CHEST WALL

A report is made of a male patient 53 years old presenting a large "dumb-bell tumor" of the left side of the anterior chest wall. It had been known by the patient for 6 years but caused no symptoms at all except for its volume. The exact preoperative diagnosis was difficult for even the biopsy disclosed only a fibroma and x-ray examination showed two tumors, one on the outer side and the other on the inner side of the thoracic wall. A tentative diagnosis of fibroma of the chest wall associated to a cyst of the pericardium was made. During operation the tumor of the mammary region showed a pedicle that extended itself through the 4th left intercostal space. A thoracotomy was therefore performed with resection of part of the anterior wall measuring 9 cms. x 6 cms. in size and including the 4th and 5th cartilages and ribs. A large dumb-bell tumor was then discovered and removed. The defect on the thoracic wall was closed with fascia lata, pectoralis major and skin.

The patient had a normal postoperative course and left the hospital 13 days after the operation.

The tumor removed was again studied by the pathologist who came to the conclusion that it was not a simple fibroma but a neurinoma (schwannoma).

## QUANDO DEVEMOS IRRADIAR APÓS CIRURGIA ALARGADA, NO TRATAMENTO DO CÂNCER DO CÓLO UTERINO? \*

TURÍBIO BRAZ \*\*

No Instituto de Câncer, quando praticamos a cirurgia radical alargada tipo Wertheim — Meigs com linfadenectomia pélvica em condições favoráveis, não pedimos auxílio às irradiações. Operamos para não irradiar.

Se contudo, fôr pouco satisfatória, a ressecção vaginal, assim como se os achados microscópicos das adenopatias pélvicas fôrem positivos, pediremos a colaboração das irradiações.

Também nos casos inoperáveis, pela presença de gânglios aórticos metastáticos, confirmados histologicamente por congelação, pedimos o auxílio das irradiações. Demarcamos as adenopatias com fragmentos de vitalium, para radiologicamente os radioterapeutas orientarem seus campos de irradiações. Tais adenopatias, não são tão raras como se afirma freqüentemente nos tratados de ginecologia e mesmo em vários trabalhos publicados. O que falta no entanto, é a realização, pelo cirurgião, de uma exploração cuidadosa

abdominal. Essa exploração devia constituir medida de rotina, como o é, para o fígado, epíploon etc., antes da resolução da operabilidade do caso.

Não temos experiência pessoal, por enquanto, sobre a irradiação pré-operatória. Sabemos, contudo, com segurança, que o prazo ótimo para a cirurgia, deve ser de 6 a 8 semanas após as irradiações.

Heyman na Suécia, Schlink e Wertheim na Alemanha, no entretanto publicaram estatísticas nas quais demonstraram o grande valor da irradiação pré-operatória neste tipo de cirurgia. Entre nós seguem idêntica orientação: O Instituto de Ginecologia da Universidade do Brasil, sob a Chefia do Prof. Arnaldo de Moraes; o Serviço do Prof. Clovis Salgado em Belo Horizonte e o Instituto Central Cândido Camargo, na Secção do Dr. Fernando Gentil.

Na Secção de Ginecologia do Instituto de Câncer, praticamos a cirurgia alargada como única arma terapêutica nos Estádios I e II leve, isto é, com ligeira invasão vaginal e parametrial. Esta orientação que será mantida até atingirmos 100 casos, foi estabelecida após entendimentos com a Secção de Radioterapia. Futuramente, estuda-

---

\* Trabalho apresentado em "Mesa Redonda" no Ateneu do Instituto de Ginecologia da Universidade do Brasil, em outubro de 1955.

\*\* Chefe da Secção de Ginecologia do Instituto de Câncer.

remos outras possibilidades de orientação terapêutica, se aquela técnica proporcionar resultados aquém dos esperados, no fim de 5 a 10 anos.

Seria interessante que os Serviços de Ginecologia e de Câncer do nosso País, que são apologistas da Técnica de Irradiação pré-operatória, mantivessem esta orientação, até atingirem 100 casos. Na nossa opinião esta seria, a única maneira de podermos comparar os nossos resultados.

Na nossa causuística de 55 casos de cirurgia alargada, a irradiação foi indicada em 2 casos (1,9%) um de Estádio I e o outro de Estádio II, por ter sido a ressecção vaginal realizada muito próximo ao tumor.

Os dois casos acima citados, foram enviados para tratamento curieterápico e roentgenterápico, após o contróle colpocitológico ter revelado precocemente, tratar-se de recidiva, que foi confirmada pelo exame anátomo-patológico. Aliás, como rotina, realizamos no nosso Ambulatório Preventivo, êste tipo de

exame, em tôdas as doentes submetidas ao Wertheim alargado.

Também indicamos a roentgenterapia complementar, nos achados ganglionares pélvicos. Na nossa casuística êste tipo de invasão ganglionar metastática, foi encontrada em 8 casos de Estádio I (14,5%) e em 4 casos de Estádio II (7,2%).

Nas adenopatias aórticas, que consideramos inoperáveis, indicamos a roentgenterapia paliativa, após demarcação dos achados ganglionares pelo vitalium. Na nossa série encontramos 3 casos, com êste tipo de invasão metastática. Dois pertenciam ao Estádio I, e um ao Estádio II.

Excepcionalmente, praticamos recentemente cirurgia alargada num caso com invasão ganglionar aórtica. Apesar de Brunschwig em trabalho publicado relatar 100% de mortalidade antes de decorrido 1 ano, em casos desta natureza, a nossa doente acha-se bem na data da apresentação dêste trabalho, com a apreciável sobrevida de 9 meses.

## PERGUNTAS E RESPOSTAS

DR. LUIZ CARLOS DE OLIVEIRA JUNIOR

PERGUNTA — Qual o melhor método de que dispõe atualmente a ciência, para o diagnóstico do câncer?

RESPOSTA — Não existe melhor método para o diagnóstico do câncer em geral. O câncer, infelizmente, não é doença como a sífilis, que possa ser diagnosticado em qualquer de suas localizações através de uma reação sorológica. Infrutíferas têm sido todas as tentativas até hoje feitas para obter um teste biológico ou sorológico capaz de diagnosticar o câncer.

Em sua fase inicial, ainda local, à exceção das localizações em que é facilmente visível, é o câncer doença em geral assintomática.

Mais tardiamente, ainda em fase que podemos considerar curável, pode a doença simular inúmeras outras enfermidades, dependendo do órgão em que se localiza. No aparelho respiratório, são a tosse, as pequenas hemoptises, ou as pontadas os sintomas mais frequentes.

No aparelho digestivo são as dores tipo de úlcera, as perturbações dispepticas repetidas ou prolongadas, as alterações de hábitos intestinais, as pequenas perdas sanguíneas pelo reto os sinais pelos quais se traduz em geral a enfermidade.

No aparelho urinário, a hematúria e a dificuldade à micção constituem frequentemente os primeiros e muitas vezes únicos sintomas de uma neoplasia renal, vesical ou prostática. Constitui o exame clínico periódico, o único meio "eficiente" de que atualmente dispõe a ciência para o despistamento de casos iniciais de câncer em suas diversas localizações. Outros recursos clínicos, radiológicos e de laboratório, tais como a endoscopia, a citologia e a biopsia, constituem auxiliares valiosos e indispensáveis na confirmação dos casos suspeitos. Muitas vezes é o médico obrigado a praticar intervenções cirúrgicas cuja finalidade poderá ser unicamente diagnóstica.

PERGUNTA — Em sua fase inicial como se apresenta o câncer, quando se localiza na mama?

RESPOSTA — Em geral, o câncer da mama se inicia pelo aparecimento de um pequeno nódulo ou de uma zona de endurecimento em qualquer ponto da superfície mamária. Menos frequentes são os casos em que o primeiro sintoma é a perda de líquido quase sempre sanguinolento pela mamila. Raros são os exemplos de câncer mamário em que o primeiro sinal é o aparecimento de uma metástase regional ou a distância,



freqüentemente nos gânglios da axila. Nesses casos, só após a intervenção é que o exame histológico da peça em cortes seriados vem demonstrar a presença de um carcinoma oculto.

Não existe sinal patognomônico do câncer mamário inicial. Sòmente o exame histológico das lesões tumorosas da mama pode estabelecer o diagnós-

tico do câncer mamário em seu início. Esperar que apareçam sinais característicos da doença, que permitam ao médico diagnosticá-la sem o auxílio da anatomia patológica ou da citologia, ou então submeter os doentes aos chamados tratamentos de prova, constitui conduta prejudicial que deve ser definitivamente abolida.

## PRÊMIOS CONCEDIDOS PELA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CANCEROLOGIA

A Sociedade Brasileira de Cancero-  
logia, distribuirá em maio de 1957, 4  
prêmios, no valôr de Cr\$ 15.000,000  
cada um. A denominação dada aos  
mesmos e os respectivos assuntos, são  
os seguintes:

- 1.º) Prêmio "CAMPANHA NA-  
CIONAL CONTRA O CÂN-  
CER". Assunto: "EPI-  
DEMIOLOGIA DO CÂN-  
CER NO BRASIL". Estu-  
do do Câncer no País, nos  
últimos 5 anos, levando em  
consideração sua incidência  
nos diferentes grupos de  
idade, sexo e côr, bem como  
sua localização. O proble-  
ma do Câncer deverá ser  
examinado, principalmente,  
como doença. Desde que  
existam dificuldades para o  
levantamento dos elementos  
indispensáveis nesses estu-  
dos, poderão ser utilizados  
os dados de mortalidade.
- 2.º) Prêmio "MINISTRO FILA-  
DELFO AZEVEDO". AS-  
sunto: "CÂNCER COMO  
CAUSA DE MORTE". Es-  
tudo do problema do Câncer  
como causa de morte nos  
últimos 5 anos — Sua im-

portância nos Estados, Ter-  
ritórios e Distrito Federal  
— Se possível, estudo com-  
parativo dos mesmos fato-  
res com outros Países, situa-  
dos nos mesmos paralelos.

- 3.º) Prêmio "SOCIEDADE BRA-  
SILEIRA DE CANCERO-  
LOGIA". Assunto: "O VA-  
LÔR DA EDUCAÇÃO NA  
LUTA CONTRA O CÂN-  
CER".

O trabalho deverá cuidar  
sôbre a Educação do Públi-  
co e dos Profissionais.

- 4.º) Prêmio "PROF. EDUAR-  
DO BORGES DA COS-  
TA". Assunto: "CONCEI-  
TO ATUAL E TRATA-  
MENTO DO CARCINOMA  
INCIPIENTE DO COLO  
UTERINO".

Os 2 primeiros prêmios foram  
propostos pelo Dr. Jorge de Marsillac,  
o 3.º pelo Dr. Alberto Coutinho e o 4.º  
pelo Dr. Osolando Machado. O encer-  
ramento das inscrições será em 15 de  
março de 1957. O julgamento será em  
abril e a distribuição dos prêmios aos  
vencedores será feita no mês de maio

que é aquêle dedicado à Campanha Nacional Contra o Câncer, no País, movida pelo Serviço Nacional de Câncer em colaboração com as demais Entidades.

Os trabalhos deverão vir em 3 vias, datilografadas em papel de ofício, espaço duplo, anônimo, tendo apenas um pseudônimo para identificá-los. A verdadeira identidade deverá vir em envelope de papel opaco lacrado.

As inscrições poderão ser feitas mediante recibo ou registro no Correio, até àquela data, para um dos seguintes endereços: — Secretaria da Sociedade Brasileira de Cancerologia à rua Maris e Barros, 775 — Hospital Gaffrée Guinle ou à Secção de Organização e Contrôle do Serviço Nacional de Câncer — Edifício do Clube de Engenharia à Avenida Rio Branco, 124 — 5.º andar — Rio de Janeiro.