

I — INTRODUÇÃO

A incidência alarmante e crescente do carcinoma brônquico, atingindo sobretudo os homens de mais de 40 anos, e o fato de que sem tratamento precoce desaparecem quaisquer possibilidades de cura, são noções bastantes conhecidas e, por isso, nos dispensaremos de documentá-las com estatísticas e gráficos. Também nos dispensaremos de fornecer cifras mostrando como mesmo nos melhores centros ainda é pequena a percentagem de casos enviados ao tratamento em fase de possível recuperação. O fato deriva não da pobreza dos meios diagnósticos atualmente existentes, mas em larga parte da falta de adestramento médico neste terreno.

Em outro artigo analisaremos os recursos ou o *armamentarium* de que dispomos hoje em dia para o diagnóstico do câncer brônquico. A precocidade do diagnóstico dependerá do uso adequado e sem delongas desse *armamentarium*, cujo manejo, aliás, não apresenta maiores dificuldades.

Antes todavia de analisar os principais métodos de diagnóstico, será conveniente discorrer, embora rapidamente, sobre a sintomatologia do câncer brônquico.

O início é frequentemente silencioso. Nada nos faz suspeitar sua existência, que nos é revelada muitas vezes por um exame radiológico casual. Entretanto, outras vezes são manifestações como disfonia, afasia, crise convulsiva, edema da face, inchaço dolorosa de uma falange digital (1), fibrilação auricular (2), diabetes insipidus (3), manifestações essas decorrentes já de uma metástase que nos levam a descobri-lo. Mas, nem os casos

silenciosos que o cadastro torácico irá surpreender, nem aqueles outros cujos primeiros sintomas decorrem já de metástases são os mais frequentes. Mais comumente o câncer brônquico, após uma fase inaparente, se manifesta por sintomas que levam o paciente a procurar o médico e que, numa percentagem não desprezível de casos, permitem ainda um diagnóstico precoce.

Sem dúvida, tudo deve ser feito para surpreender o carcinoma em sua fase assintomática. Mas isso nem sempre será possível, mesmo realizando o cadastro torácico das coletividades com extremo rigor. Porque se casos há nos quais as alterações radiológicas precedem o aparecimento dos sintomas, em outros, embora menos frequente, podemos ter sintomatologia positiva, e até berrante, e radiologia negativa, pelo menos na radiografia convencional. Convém, pois, apurar nosso conhecimento dos sintomas, porque isso pode nos auxiliar no diagnóstico precoce. Analisaremos tanto os sintomas habituais, como alguns outros mais raros. Mas sem perder o senso das proporções, pois conforme Holmes Sellors assinalou, "os casos excepcionais são por vezes muito discutidos em detrimento dos casos habituais".

Como contribuição ao diagnóstico, os autores modernos costumam oferecer, em quadros bem organizados, a lista dos sintomas por ordem de frequência. Vejamos um desses quadros, idênticos, em linhas gerais, a tantos outros. É o de Allbritten e colaboradores (4) que estudaram um grupo de 451 pacientes:

(*) Professor contratado de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Porto Alegre.

Sintomas	Percentagem
Tosse	93
Expectoração	71
Perda de pêso	61
Dôr torácica	59
Dispnéia	55
Hemoptise	50
Pneumonite	41
Fraqueza	39
Mal-estar	34
Chieira	31
Disfonia	11

Quando, porém, se considera o câncer em seu início, a frequência dos sintomas se mostra diversa. Assim foi na série referida:

Sintomas	Percentagem
Tosse	53
Dôr torácica	12
Pneumonite	6
Dispnéia	5
Hemoptise	4
Fraqueza	2
Disfonia	2
Perda de pêso	1

Arnold B. Victor (5), somando as séries de diferentes autores (Ochsner, Simons, Gagnon, Gledhill, Aufses, Boyd e Steele), encontrou, para um total de . . . 4.771 casos a seguinte ordem de frequência dos sintomas iniciais:

Sintomas	Percentagem
Tosse	35,6
Dôr torácica	20,2
Infecções do tracto respiratório . . .	10,8
Dispnéia	7,1
Lassidão	7,0
Hemoptise	6,7
Pneumonite	5,4
Dôr extratorácica	4,1
Perda de pêso	2,5

Esta maneira puramente estatística de classificar os sintomas iniciais se nos afigura bastante falha. Antes de ver, por exemplo, em que percentagem de casos a tosse se apresenta como sintoma inicial, é necessário estabelecer uma distinção de capital importância para a compreensão

da sintomatologia e para o uso de diferentes recursos diagnósticos. Referimo-nos à distinção entre carcinoma brônquico central e carcinoma brônquico periférico.

Entendemos por carcinoma central aquêle que nasce num brônquio de grosso calibre, desde a bifurcação tranqueal até, digamos, os brônquios segmentares; por carcinoma periférico, aquêle que nasce na mucosa dos brônquios sub-segmentares até os bronquíolos terminais. Em outras palavras, os carcinomas centrais se iniciam naquela porção do pulmão que corresponde aproximadamente àquela que os alemães *Lungenwurzel*; os periféricos, naquela porção aproximadamente correspondente ao *Lungenmantel*.

Está claro que todo câncer brônquio, central ou periférico, tem início endobrônquio. Mas enquanto essa localização endobrônquica, no câncer periférico, não acarreta manifestações de maior monta, a não ser eventualmente um es-carro raiado de sangue, e o que irá dominar o quadro e ter expressão radiológica será seu crescimento exobrônquico, no câncer central a fase endobrônquica traz complicações de muito maior significação. O câncer central também não fica restrito à luz brônquica, e depois de algum tempo êle atravessa a parede e penetra no chamado imprópriamente parênquima pulmonar. Se, portanto, como se está vendo, a distinção entre câncer central e periférico não deve ser tomada com excessiva rigidez, ela serve contudo para um entendimento melhor das manifestações clínicas, radiológicas e broncoscópicas iniciais.

Os carcinomas centrais são ou carcinomas de pequenas células ou carcinomas escamosos, e mais raramente carcinomas de células poligonais. Walter e Pryce (6) nunca observaram adenocarcinomas de localização central e acreditam que alguns casos assim classificados eram em verdade carcinomas de pequenas células que apresentavam formações tubulares e roseta. Periféricamente, todos os quatro tipos histológicos (cancer de pequenas células, cancer de grandes células, adenocarcinoma e carcinoma es-mamoso) podem ser observados. Portanto, até quando se reconsidera o tipo histológico, a distinção entre carcinomas cen-

trais e periféricos não é totalmente destituída de valor.

Em relação à localização, alguns autores gostam de falar ainda em carcinomas intermediários, nem muito centrais, nem muito periféricos. Parece-nos que uma classificação trina não apresenta maior serventia. Walter e Price (6), que a adotam, encontraram entretanto que em 123 tumores que puderam localizar, 47,1 por cento eram centrais, 3,3 por cento intermediários e 49,6 por cento periféricos. Na realidade, rotulamos como central aquele câncer que nasce em brônquio cuja oclusão potencial resulte em atelectasia; câncer periférico aquele que nasce em brônquio cuja oclusão não resulte mais em atelectasia, em virtude da ventilação colateral.

Em muitas publicações, embora se faça essa distinção entre carcinoma central e periférico, ela não é suficientemente valorizada. Dighiero (7), entretanto, soube aplicá-la magistralmente na interpretação da sintomatologia dos pacientes.

Assim podemos dizer que a tosse aparece como sintoma inicial em cem por cento dos casos de câncer central e em praticamente nenhum caso de câncer periférico. Quando os pacientes com câncer periférico apresentam tosse, ela ou não corre por conta do câncer, ou não representa mais um sintoma inicial. Certamente um carcinoma periférico pode, ao

atingir a pleura, determinar o reflexo da tosse, como pode fazê-lo igualmente quando seu crescimento o levar até as zonas tussígenas da árvore brônquica. Essa zona tussígena ou tussípara que vem desde a laringe termina nos brônquios de terceira ordem. Daí por diante as agressões à mucosa brônquica não despertam o reflexo da tosse, muito ao contrário do que ocorre quando o estímulo se faz na traquéia, nos brônquios principais, nos brônquios lobares e até nos segmentares. E à semelhança da laringe, onde há uma zona tussígena por excelência que é a fossa interarritenoideana, existem também nestes brônquios calibrosos sítios de maior responsividade localizados na ifurcação traqueal, na zona de nascimento dos brônquios lobares e no ponto de nascimento dos brônquios segmentares.

Quando um autor americano nos informa que a tosse foi sintoma inicial em 40 por cento dos casos observados, devemos concluir que o material desse autor se compunha de 40 por cento de carcinomas de tipo central e 60 por cento de tipo periférico. Aliás, seja dito de passagem, que ao contrário do que se imaginava até pouco tempo, o câncer periférico é mais frequente que o central.

Vejamos entretanto primeiro a sintomatologia do tipo central, depois a do tipo periférico. A fig. n.º 1 nos ajudará a compreender o texto.

II — CANCER CENTRAL

Pode-se dizer que o câncer central acarreta inicialmente uma sintomatologia canalicular irritativa, e a seguir uma sintomatologia canalicular obstrutiva. A obstrução resulta seja da presença endobrônquica do tumor, seja do estreitamento da luz brônquica em virtude de propagação da neoplasia pelos linfáticos peribrônquicos. E assim, antes até de haver obstrução do trânsito aéreo já esse estreitamento e esse enregelamento podem perturbar a drenagem brônquica, ocasionando complicações distais como o faria uma massa realmente obstrutiva.

Tosse

A expressão da irritação canalicular é a tosse, inicialmente seca, permanente,

persistente, algumas vezes espasmódica quando o tumor se localiza na bifurcação traqueal ou nas zonas de ramificação lobar. Casos há, porém, nos quais a tosse só aparece após o esforço, havendo sedação espontânea quando o indivíduo está em repouso. Com o correr das semanas e dos meses a tosse vem acompanhada de expectoração, mucosa a princípio, depois, conforme circunstâncias que estudaremos, muco-purulenta ou francamente purulenta, e até fética. Conforme todos os autores advertem, nem sempre é possível assinalar o momento do aparecimento da tosse, pois o câncer surge frequentemente em fumantes tossidores crônicos. O que se registra então é um aumento e uma mudança no caráter da tosse. São de observação frequente os casos de fuman-

tes que após um ataque de influência, ou de uma adeno-virose, ou de uma pneumonia atípica, após enfim uma dessas várias entidades que a linguagem comum engloba sob o nome de gripe, continuam a tossir mais do que anteriormente, a despeito de haverem cessados os fenômenos infecciosos. Incomodados com o fato, suspendem o fumo, mas a tosse continua. Em tais casos é imperativo pensar em câncer e investigar.

Hemoptise

A hemoptise, em geral pequena, as vezes simples escarros ralados de sangue, pode ser observada tanto no câncer central quanto no periférico. Em alguns casos esse sintoma pode aparecer com relativa precocidade. Não são excepcionais

as hemoptises de pacientes com radiografia convencional normal e que depois se descobre haverem sido determinadas por câncer brônquico de tipo central. Trata-se de sintoma importante que leva algumas vezes o paciente a procurar o médico antes de qualquer outro sintoma clínico ou sinal radiológico. Pode sobrevir seja por ulceração da mucosa brônquica, seja em consequência de pneumonia distal à estenose brônquica, seja em virtude de infarto pulmonar determinado ainda por carcinoma de tipo central quando este já invadiu estruturas vasculares. Na classificação de Bjork (8), a hemoptise, incidindo em apenas 5 por cento dos casos ocupa entretanto o 5.º lugar entre os sintomas iniciais, vindo logo depois das infecções do tracto respiratório e da dispnéia.

SINTOMAS INICIAIS SEGUNDO BJORK	
Sintomas	Porcentagem
Tosse	57,6
Dôr torácica	10,6
Infecção respiratória	9,6
Dispnéia	6,7
Hemoptise	5,5

Outros autores (9, 10, 11, 12) dão cifras ainda mais baixas que as de Bjork.

Nos casos mais avançados, a hemoptise, como seria de esperar, passa a ocorrer com mais frequência, estando presente nas diferentes estatísticas, em cerca de 50 por cento dos casos. Já então, na patogênica desse sintoma entram em jogo outros fatores como possivelmente o aumento da circulação brônquica (13,4), fato que ocorre, porém, tanto em tumores do tipo central como de tipo periférico.

Infarto pulmonar

Mencionamos há pouco o infarto. Hanbury e colaboradores (15), com efeito, apresentaram 10 casos de pequenas hemoptises causadas por infartos pulmonares decorrentes de infiltração neoplásica de ramos da artéria pulmonar. Além da emissão de sangue esses infartos provocam algumas vezes dôr torácica, outras vezes uma pleurisia hemorrágica, como num dos 4 casos vistos por Bariety e colaboradores (16). Recentemente vimos

na 9.^a enfermaria da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, sob os cuidados do Dr. Iseu Gus, um paciente de 65 anos, masculino, cuja primeira manifestação clínica de um câncer do brônquio principal direito forma escarros de sangue decorrentes de um infarto hemorrágico. Procurou o médico por causa desses escarros. O exame radiológico mostrou área de consolidação no segmento basal posterior, à direita, que deu precocemente discreta reação pleural e que em poucos dias regrediu. Além disso, o radiologista (Dr. Darcy de Oliveira Ilha) assinalou discreta adenopatia direita e sugeriu broncoscopia. A broncoscopia (Dr. Ivo Kuhl) mostrou massa tumoral no brônquio fonte direito e o exame histopatológico do fragmento retirado por via broncoscópica revelou carcinoma planocelular (Dr. Martin Graudenz). Um exame mais atento do documento radiológico mostrou que não se visualizava o ramo basal posterior da artéria pulmonar direita (Dr. Darcy de Oliveira Ilha).

Esta causa de infarto não vem sequer mencionada em revisões recentes do assunto, a despeito de sua importância. Em paciente masculino, sem insuficiência cardíaca que, súbitamente, e plena saúde aparente, tem sintomas e sinais de infarto pulmonar cumpre pensar na hipótese de câncer brônquico mesmo que haja pronta regressão do infarto e que a radiografia torácica convencional não demonstre a existência de uma massa tumoral.

Convém advertir que o fato de haver infiltração neoplásica de ramos da artéria pulmonar não significa que já existam necessariamente metástases extratorácica. Conforme Pearce e Brown (17) verificaram, trabalhando em tumores transplantáveis, vários fatores devem entrar em ação para que se produzam metástases, e não unicamente a presença de células tumorais na via sanguínea. A presença de células neoplásicas em diferentes locais do organismo como a medula óssea ocorre com uma precocidade e uma frequência que de muito ultrapassa a frequência das metástases, sendo certo pois que muitas células que caem na circulação são posteriormente destruídas.

Expectoração

Outros sintomas como expectoração, febre, dispnéa ficam na dependência das complicações pulmonares geradas pela obstrução brônquica. A expectoração é assim um sintoma ligado à variedade central e que aparece algum tempo depois da tosse. Já Mac Donald, Harrington e Clagett (18) haviam visto em 1949 que quanto mais periférico o tumor, menos capaz ele se mostra de produzir esputo. A expectoração decorrente do carcinoma periférico existe todavia e resulta da necrose da massa tumoral. Mas é bem mais rara, de menor volume e é sobretudo um sintoma tardio. Habitualmente a expectoração dos portadores de carcinoma brônquico traduz uma inflamação, uma pneumonia não necessariamente uspurativa gerada pela obstrução brônquica. Ou então, um abscesso distal à estenose brônquica determinada pelo carcinoma. Nesta hipótese a expectoração é purulenta e pode ou não ser fétida, tudo dependendo dos germes existentes no abscesso.

Febre

A febre está mais frequentemente associada aos tumores de tipo central que aos de tipo periférico. Como sintoma inicial ocorreu em 28 por cento dos casos vistos por Laustela (19). Não costuma esse sintoma ser mencionado explicitamente nas estatísticas dos autores americanos uma vez que ele fica sobretudo na dependência das complicações inflamatórias decorrentes da obstrução brônquica. A simples necrose do tumor que pode gerar, conforme vimos, alguma expectoração, não acarreta febre.

Dispnéa

A dispnéa aparece na maioria dos pacientes com câncer brônquico, na fase avançada. Mas as vezes aparece muito mais cedo. É surpreendente como alguns pacientes não se queixam dela apesar da extensão da massa tumoral, enquanto outros o fazem quando o tumor ainda é pequeno e operável. Quanto mais central o carcinoma e quanto mais velho o paciente, ou mais velhos os seus pulmões,

maiores as possibilidades do aparecimento precoce da dispnéa.

A dispnéa como sintoma inicial é portanto um sintoma ligado a uma perturbação ventilatória causada pela obstrução brônquica. Um carcinoma brônquico que não tenha causado ainda uma reação da luz brônquica capaz de gerar um quadro de perturbação do trânsito aéreo não deveria, a rigor, provocar dispnéa. E realmente não o faz, a mór parte das vezes. Entretanto o carcinoma brônquico através de um estímulo vagal pode em certos casos determinar um estado de bronco-espasmo e edema, donde dispnéa asmátiforme, intermitente, não muito severa, e tão mais enganadora quanto cede sob a ação de certas drogas anti-asmáticas, imprópriamente chamadas bronco-dilatadoras, na verdade constrictoras da mucosa. Não são excepcionais os casos de carcinoma brônquico tratados como asma durante algum tempo. Deve-se por isso mesmo pensar na possibilidade de tumor toda vez que um fumante masculino, de mais de 45 anos, sem antecedentes atópicos e sem lesão cardíaca, apresentar inesperadamente crises asmátiformes, moderadas embora.

Numa fase mais avançada da obstrução brônquica poder-se-á observar ou a agravação súbita ou o aparecimento súbito da dispnéa, seja em virtude de processo pneumônico distal à estenose, seja em virtude de atelectasia de um lobo ou de todo um pulmão, seja ainda pelo aparecimento de um derrame pleural propiciado pelas condições de pressão intrapleural que se seguem a uma atelectasia. A dor pleural que surge no primeiro momento da pleurisia, freando a expansão torácica, ve magravar a dispnéa. Se essa sequência de fenômenos — estenose brônquica, pneumonia ou atelectasia e derrame — ocorre em paciente velho, com enfisema pulmonar difuso, o sofrimento respiratório e a anoxemia resultante serão muito mais significativas.

Pneumotorax espontâneo

Em raros casos a dispnéa pode advir de um pneumotorax espontâneo resultante da ruptura de bolhas subpleurais em virtude de hiperpressão causada pela presença de um carcinoma localizado

num brônquio lobar ou segmentar. Não sendo excepcional a existência de bolhas subpleurais ou de áreas de enfisema no pulmão dos velhos, compreende-se que da hiperpressão respiratória, ou ainda melhor, da hiperpressão aérea provocada pela tosse decorrente da presença de um câncer de tipo central possa resultar um pneumotorax espontâneo. Em pacientes velhos, masculinos, fumantes, nos quais esse incidente venha a ocorrer, convém investigar a hipótese de câncer brônquico, mesmo que todas as características iniciais sejam de um pneumotorax benigno ou idiopático.

Os especialistas estão em geral bem advertidos quanto à possibilidade de um câncer avançado determinar invasão da pleura acompanhado de complicações tais como derrame, hemorrágico ou não. Mas o fato de um tumor longe da pleura determinar imprevisivelmente um pneumotorax espontâneo nem sempre é lembrado com a devida ênfase. Entretanto Castex e Mazzei (20) já em 1943 se ocuparam com o assunto. Recentemente Heimlich e Rubin (21), Bariety e colaboradores (22) e Baumann e colaboradores (23) apresentaram respectivamente 3, 2 e 1 casos ilustrativos.

Dest'arte, não apenas as metástases pulmonares, sobretudo as metástases de sarcoma, como já era mais conhecido, podem determinar o pneumotorax espontâneo, mas o próprio câncer brônquico de tipo central. Em alguns dos casos citados na literatura, o pneumotorax foi o sinal revelador de um carcinoma, até então ignorado.

Pneumonia

Os processos de broncopneuponia, de pneumonia lobar ou de bronquite purulenta responsáveis pelos sintomas — febre, expectoração, dispnéa — que acabamos de citar, merecem atenção especial. Muitas vezes o clínico faz em diagnóstico de pneumonia e com isso se contenta, tanto mais quando observa a regressão dos sintomas graças ao tratamento que imediatamente institui. Nunca será demais advertir que, sobretudo em paciente masculino, fumante, de mais de 40 anos, não deve o médico satisfazer-se com a simples regressão, sob a ação da te-

rapêutica moderna, de um quadro pneumônico, sem antes investigar cuidadosamente a existência ou não de um tumor brônquico. A pronta regressão dos sintomas e das sombras radiológicas a atestar aparentemente a correção do diagnóstico e da terapêutica de uma broncopneumonia vem sendo responsável pelo atraso de alguns meses na descoberta de vários casos de carcinoma brônquico, o qual pode dest'arte desenvolver-se em ambiente asséptico.

O reverso da medalha é dado por aquela situação na qual o médico, sabedor da existência do câncer, se alarma excessivamente diante dos sintomas e sinais decorrentes da obstrução brônquica. Convém, por isso, frisar que a obstrução brônquica pode acarretar quadros pneumônicos severos, acompanhados até, algumas vezes, de derrame pleural. O aparecimento de derrame, na evolução do câncer brônquico, não traduz invariavelmente comprometimento neoplásico pleural, e assim, conforme Goldman (24) mostrou, alguns desses casos podem ser recuperados.

Tudo quanto acabamos de dizer em relação às pneumonias vale igualmente para os abscessos de pulmão.

Abscesso

Para que se tenha uma idéia da frequência com que o abscesso do pulmão aparece em portadores de carcinoma brônquico, veja-se os dados de Brock (25). Entre 477 casos de abscesso examinados por êsse cirurgia até 1952, (17,5 por cento) haviam sido causados por carcinoma brônquico. Desses 477 pacientes, 233 tinham mais de 45 anos de idade, e dos 83 com câncer, 78 tinham mais de 45 anos, o que eleva a 33,5 a percentagem dos abscessos pulmonares causados por câncer brônquico, nesse grupo etário. Se dissermos mais que desses 83 pacientes só 4 eram femininos e 79 masculinos, compreenderemos a importân-

cia da investigação do câncer nos pacientes masculinos de mais de 45 anos que apresentam abscesso de pulmão.

Convém lembrar que há dois tipos fundamentais de abscesso de pulmão nos cancerosos: aquele que resulta de necrose do tumor e que é um abscesso portanto intra-carcinomatoso, e aquele que ocorre distalmente ao tumor. E' êste último que estamos particularmente focalizando. O primeiro tipo de abscesso não depende da localização central ou periférica do tumor. Depende porém do tipo histológico, pois se observa sobretudo nos carcinomas escamosos. E' excepcional que a necrose que possa ocorrer nos outros tipos de carcinoma resulte numa cavidade visível ao raio X. Quando o carcinoma escamoso se apresenta necrosado seu prognóstico passa a ser tão mau quanto a dos carcinomas indiferenciados. Essa necrose, conforme dissermos, não traz febre, e a expectoração dela resultante é escassa. Mas, observa-se queda acentuada do estado geral, perda de forças e emagrecimento.

Como se está a ver, a Síndrome canalicular obstrutiva se expressa através de quadros variados: broncopneumonias, abscessos, pneumotorax espontâneo, enfisema, atelectasia. O enfisema e a atelectasia serão melhor apreciados por ocasião do estudo radiológico. Assinale-se porém, desde já, que é sobretudo o carcinoma escamoso o causador dos diferentes síndromes obstrutivos. O carcinoma de pequenas células, que também pode ter localização central, dá, em geral, metástases ganglionares antes de provocar qualquer quadro de estenose brônquica. Essas metástases ganglionares poderão, é certo, determinar, por sua vez, compressões brônquicas que, nesta hipótese, aparecerão numa etapa já muito avançada de evolução do câncer. Naquela etapa cujos sintomas, no dizer de Brock, não representam mais sinais de câncer do pulmão, mas apenas evidência de que a morte se aproxima.

III — CÂNCER PERIFÉRICO

O carcinoma brônquico periférico não determina síndrome canalicular, a não ser em fase adiantada, quando então o tumor atinge a luz de um grosso

brônquio, a tal ponto que se deixará surprender pelo exame broncoscópico, gerando a impressão errônea de se tratar de um câncer de tipo central. Poderá,

ainda, o carcinoma periférico determinar obstrução brônquica mercê de suas metástases ganglionares. Quando êsses tumores, por qualquer mecanismo que seja, acarretam perturbações da ventilação pulmonar ou sintomatologia pulmonar são já inoperáveis. No início eles ou são silenciosos, e isso durante meses, constituindo achados do cadastro torácico, ou se traduzem por síndromes extra-pulmonares bastante curiosas e acêrca dos quais falaremos mais adiante.

Dôr torácica

O sintoma mais freqüentemente causado pelo câncer brônquico periférico é a dôr torácica de tipo pleural. Nas séries de quase todos os autores que, conforme vimos, englobam em um só quadro os sintomas do câncer central e do periférico, a dôr torácica figura como o segundo sintoma por ordem de freqüência, vindo logo depois da tosse. Como sintoma inicial a dôr torácica também figura em segundo lugar nas classificações dos diferentes autores. Haja visto a de Bjork (8). Numa série de 1.205 casos analisados por Ariel e colaboradores (26) essa dôr foi o sintoma que levou os pacientes a procurar o médico 276 vezes, portanto, em 22,9 por cento dos casos. E' necessário, porém, distinguir a dôr torácica provocada pelo câncer central daquela provocada pelo câncer periférico. Afastando as dôres causadas por complicações do câncer central como pleurisia, pneumotorax espontâneo e infarto, pode-se dizer que a dôr torácica do câncer central não é freqüente, e quando presente é inconstante. E' uma dôr sentida na face anterior do tórax, à direita ou à esquerda, em correspondência com o brônquio atingido (27). Nestes casos se acredita haver grau apreciável de edema na parede tranqueal ou brônquica criando um estado de tensão capaz de despertar essa dôr, que é transmitida pelas fibras do vago (28).

Mas a principal estrutura sensível dos pulmões é aquela que particularmente nos interessa é a pleura parietal, innervada pelos ramos saídos dos nervos intercostais. As áreas mais sensíveis da pleura parietal estão concentradas nas porções lateral e ventral, enquanto a

porção dorsal é menos sensível (29). O pulmão propriamente dito, incluindo a pleura visceral e os brônquios de pequeno calibre, parece destituído de sensibilidade. Do que foi dito se deduz que a dôr torácica causada pelo câncer periférico traduz comprometimento ou da pleura parietal ou de alguma estrutura mediastinal. O enfartamento ganglionar do mediastino anterior, sobretudo do grupo pré-aórtico, resulta em dôr retroesternal que leva os pacientes ao cardiologista. Igualmente, a invasão do pericardio resulta em dôr. O comprometimento, pois, seja da pleura parietal, seja dos ganglios pre-aórticos, seja do pericardio pode determinar o primeiro sintoma de um câncer do pulmão. Mais uma vez se vê que sintoma inicial nem sempre é sintoma precoce.

Nos livros clássicos, para não falar em obras relativamente recentes (30), costumava-se descrever a dôr torácica como intensa, constante, algumas vezes violenta, dôr tipo queimadura, mais forte à altura do tumor, mas irradiando-se para todo o hemitorax, e de difícil sedação. Entretanto em vários de nossos pacientes (Figs. 2 e 3) êsse sintoma, presente durante muito tempo, foi perfeitamente tolerado, a despeito do crescimento considerável da massa tumoral. Em face de casos como êsse, as descrições clássicas servem apenas para nos mostrar quão tardiamente se fazia o reconhecimento do câncer. As dôres violentas das descrições clássicas resultavam de metástases ósseas.

Conforme vimos, a dôr de origem brônquica não costuma ser intensa, e a própria dôr pleural não é obrigatoriamente intensa nem permanente. Para que se compreenda bem a gênese da dôr pleural provocada pelo câncer periférico, convém lembrar que o comprometimento da pleura pela extensão do tumor subjacente resulta ora em aderência, ora em derrame. As aderências são causadas sobretudo pelos carcinomas escamosos, depois pelos indiferenciados e finalmente pelos adeno-carcinomas. Já os derrames pleurais são causados mais freqüentemente pelos adeno-carcinomas, conforme foi visto por Beeler e Irey (31) por Koletsky (32), por Ilse (33), por Lausela (19). Esta forma pleural com der-

rame, conhecida de longa data, caracteriza-se por início insidioso e evolução rápida do derrame. No início não há febre, nem emagrecimento, nem astenia, e a dor persiste apenas enquanto o derrame não se desenvolve. As próprias formas pleurais sem derrame, formas pleuródinicas que resultam em aderência, ocorrência sem dúvida mais comum que o derrame, nem sempre se acompanham de dor violenta, tudo dependendo da natureza e da rapidez de propagação do tumor. Quando o câncer periférico escamoso atinge a pleura, a dor, embora constante e ligada aos movimentos respiratórios, é tolerável. Já o câncer indiferenciado envolve a pleura parietal em maior extensão, e quando surge o comprometimento ósseo, costal ou humeral, aparece então aquele tipo de dor que os livros clássicos registram.

O câncer de tipo central também pode através de processo inflamatório distal à obstrução determinar dor pleural e até derrame, e isso sem que haja comprometimento neoplásico pleural, conforme já foi referido. Registre-se ainda as dores conseqüentes a uma infarto ou a um pneumotorax espontâneo que, conforme vimos, ocorrem em casos de câncer de tipo central. Por sua vez, o câncer periférico, através de suas metástases linfáticas pode provocar os mais variados tipos de dor mediastinal, conforme a estrutura atingida.

Outras dores. Tumor de Pancoast

Outros tipos de dor, além da pleural, podem ser gerados pelo carcinoma brônquico. Um exemplo interessante nos é dado por aqueles carcinomas periféricos localizados no ápice, dorsalmente, e que comprimem as raízes dos dois ou três primeiros nervos raquideanos torácico antes do seu desdobramento em ramo ventral e dorsal. Observa-se, do lado da compressão, dor no ombro, que se estende para o oco axilar e a metade interna do braço, antebraço e dedos da mão. Outras vezes a dor se propaga para a região clavicular, ou para a região escapular e inter-escapulo-vertebral, ou para a nuca, estando essas variações na dependência dos nervos atingidos. Sabemos que o primeiro nervo torácico se

divide em 2 ramos: um que vai juntamente com C8 constituir a raiz inferior do plexo braqueal, e outro que constitui o primeiro nervo intercostal. A compressão do tronco comum desse nervo resultará pois em dor no território inferior do plexo braqueal, mais dor que se propagará a região clavicular, mais dor interescapulo-vertebral transmitida pelo ramo dorsal desse primeiro nervo, e além disso comprometimento da função ocular do simpático, uma vez que pelas raízes de T1 (e também de C8 e T2) passam, vindas dos centros medulares, fibras irido-dilatadoras que através dos ramos comunicantes brancos irão ter à cadeia simpática.

A dor no ombro é contínua e intensa e leva o paciente a procurar inicialmente o clínico geral ou o reumatologista. Era ainda relativamente comum, em passado recente, vermos casos assim serem tratados durante meses em serviços e institutos de reumatologia antes de ser feito o correto diagnóstico causal. Convém por isso mesmo frisar que certas neuralgias tóraco-braquiais ou cervico-braquiais simulando periartrites do ombro podem ser causados por um carcinoma brônquico periférico, de localização apical. O exame objetivo mostrará nestes casos, muito precocemente, diminuição pupilar do mesmo lado, diminuição que não chega a ser miose, se definirmos miose como redução do diâmetro da pupila abaixo de 2 milímetros. De qualquer sorte, é nítida a anisocoria, traduzindo a redução pupilar, do lado em que o paciente sente a branquialgia, a paresia do simpático. Observa-se ainda, nesta fase, anidrose ou hipoidrose no membro superior correspondente.

Ao lado do quadro de neuralgia braquial inferior e de paresia do simpático esses tumores destroem o arco costal posterior seja da terceira, seja da segunda costela, ou até das três primeiras costelas e mais tarde os próprios corpos vertebrais, o que naturalmente acarretará, nesta fase avançada, uma paraplegia. Antes disso, a dor no ombro, no côncavo axilar, na metade pos-axial do braço se acompanhará de paresia dos nervos cubital e mediano com atrofia dos músculos da mão. E além da anidrose, que já existia, o membro se torna mais quente em

virtude de dilatação dos vasos por paralisia do simpático. Nesta ocasião se observa miose verdadeira traduzindo não apenas paresia, mas paralisia da função midriática do simpático, miose acompanhada de enofalmia, diminuição da fenda palpebral, anidrose e ainda dilatação homolateral dos vasos da face, cabeça, pescoço, conjuntiva e fundo do olho, enfim uma síndrome completa de Claude Bernard. A enofalmia é ligeira, mas real; entretanto a diminuição da fenda palpebral e a miose proporcionam ao observador uma impressão magnificada dessa enofalmia.

Como se vê, o carcinoma brônquico periférico pode ocasionar a síndrome descrita em 1885 por Mlle. Klumpke, (34) mais tarde Mme. Dejerine, e que consta de paralisia troncular inferior do plexo braqueal associada à paralisia da função midriática do simpático. Na síndrome de Dejerine-Klumpke existe miose não em virtude de lesão direta do simpático cervical, mas em virtude de lesão das fibras irido-dilatadoras ainda em seu trajeto intratorácico. Aliás, já Hutchinson mostrara em 1868 que a paralisia do plexo braqueal se acompanhava frequentemente de paralisia da função simpática pupilar com vaso dilatação da hemiface correspondente.

Antes porém de provocar a síndrome de Dejerine-Klumpke, os tumores apicais provocam dor braqueal sem paralisia e uma redução do diâmetro da pupila que não chega, ainda, rigorosamente, a ser uma miose.

Os carcinomas capazes de provocar os sintomas referidos são chamados habitualmente "tumores de Pancoast". Ou então se diz que eles acarretam a "síndrome de Pancoast". Dado o uso generalizado desse epônimo seja-nos permitida uma digressão, de caráter histórico, mas que não deixará de ter alguma utilidade prática.

Uma digressão histórica

Em 1932, Pancoast (35) atribuiu o conjunto de sintomas que acabamos de assinalar aos tumores situados no que ele chamava "sulco pulmonar superior", imaginando ainda que eles derivassem

de células embrionárias residuais da 5.^a bolsa faríngea.

Na verdade, não existe "sulco pulmonar superior", mas "sulco pulmonar posterior", ou seja a goteira longitudinal extra-pulmonar formada pelo ângulo posterior das costelas. É o recesso torácico onde se aloja a parte posterior do pulmão. Um tumor nascendo na porção mais alta do "sulco pulmonar posterior", um tumor extra-pulmonar portanto, pode sem dúvida gerar a síndrome observada por Pancoast. E não só os tumores malignos. A síndrome em questão foi causada no caso de d'Eshougues e Honel (36) por cisto hidático da coluna vertebral. No caso de Hirstenstein (37) a mesma síndrome foi causada por osteomielite aguda com erosão da apófise transversa da primeira vértebra dorsal. No caso de Löblich (37a) por um tumor nervoso benigno do plexo braquial. Cruickshank (38) refere o achado, na literatura, de 4 casos semelhantes. Num caso de Ribeiro Neto e Arnaldo Neves (38a) houve a "síndrome de Pancoast" causada por schwannoma benigno, em ampolheta, nascendo entre C7 e T1. Giova (39) registrou um caso determinado pela doença de Hand-Schüller-Christian. Vários casos provocados por aneurisma foram assinalados por Morris e Harken (39) que encontraram o registro desse fato numa ficha de necropsia, do ano de 1868, do Bellevue Hospital. Habitualmente a síndrome é causada por carcinomas brônquicos localizados no ápice e que acarretam compressão da raiz torácica do plexo braqueal. Tumores de origem brônquica portanto, e não branquial ou embrionária como pensava Pancoast. A tuberculose, a despeito de sua frequente localização apical, não determina a síndrome em questão senão excepcionalmente. Há raros casos registrados de tuberculoma que o fizeram, e até um caso esporádico de abscesso frio tuberculoso (40). Mas, como se vê, os processos inflamatórios e os tumores capazes de comprimir a porção mais alta da cadeia simpática intratorácica e a raiz torácica do plexo braqueal se originam ou no pulmão, ou na coluna, ou na costela, e nunca derivam de células embrionárias residuais da 5.^a bolsa faríngea.

A repetição que os autores vêm fa-

zendo da expressão "sulco pulmonar superior" induz alguns leitores mais apressados a supor que esse famoso "sulco" ocorra no pulmão. Benjamin Felson (40a), por exemplo, em artigo recente fala já em "superior sulcus of the lung". Como se vê, o equívoco decorrente da expressão "pulmonary superior sulcus" produziu todos os seus efeitos.

Segundo Pancoast, em resumo, o quadro sintomático por ele observado seria causado por neoplasia maligna derivada de células residuais da 5.^a bôlsa faríngea e localizada no "sulco pulmonar superior", ou seja, na porção superior do "sulco pulmonar posterior", como seria talvez preferível que ele houvesse dito. Ele excluía, ademais, o câncer brônquico como entidade capaz de provocar a síndrome. "One can practically rule out primary lung cancer".

Apesar dos diferentes equívocos lançados em seu artigo, costuma-se chamar tumor de Pancoast o carcinoma brônquico capaz de causar os sintomas que esse autor atribuía aos tumores do "sulco pulmonar superior".

Será aqui interessante referir que em 1838, em paciente com um tumor por baixo do esterno-cleido-mastoideu e do trapézio, e atingindo o plexo braquial, o frênico e o simpático, Hare (41) observou dor ao longo do braço, e ainda que a pupila "became contracted and the levator palpebrae ceased to perform its office". Como se vê, ele descreveu, quase um século antes de Pancoast, aquilo que alguns chamam "síndrome de Pancoast".

Observações análogas às de Pancoast foram feitas por Ricaldoni (42) em 1918 no Uruguai, e por Tobias (43) em 1931 na Argentina. Para Ricaldoni, o conjunto de transtornos observados resultaria das "lesiones irradiantes del domo pleural". Para Tobias, sua "síndrome ápico-costovertebral dolorosa" seria provocada pelos tumores do ápice tóraco-pulmonar. Pancoast, conforme vimos, viria a falar em "sulco pulmonar superior". Nenhum falou, simplesmente, em tumores do ápice pulmonar — tumores intrapulmonares de localização apical — capazes de provocar compressões nervosas e depois ósseas gerando o quadro que eles descreveram. De origem intra ou extra-

pulmonar, os tumores da região que Tobias chamava o "ápice tóraco-pulmonar" constituiriam uma como entidade à parte, definida por sua sintomatologia. Tobias pelo menos não excluía, mas incluía explicitamente como causa de sua "síndrome ápico-costovertebral dolorosa", os carcinomas primitivos do pulmão, como se pode ver no próprio sub-título do seu trabalho: "Síndrome ápico-costovertebral doloroso por tumor apexiano. Su valor diagnostico en el cancer primitivo del pulmon".

De qualquer sorte, se houver desejo de conservar um eponimo bastante eufônico e consagrado pelo uso, vá lá que se fale em carcinoma brônquico "tipo Pancoast" quando um tumor periférico apical esteja causando o quadro que ele descreveu: "pain, Horner syndrome, destruction of bone and atrophy of hand muscles". Com a ressalva, todavia, de que não nos será possível designar como síndrome de Horner e conhecida síndrome de Claude Bernard, porque isto significaria então desrespeito completo, total, à veracidade dos eponimos e representaria uma injustiça ainda mais clamorosa que aquela que em benefício de Pancoast se vem fazendo com Hare, com Ricaldoni, com Tobias, e possivelmente com outros estudiosos.

Sentimo-nos compelidos, por isso mesmo, a fazer, também, um pouco de história da síndrome de paralisia do simpático ocular, observada em 1838, conforme dissemos, por Hare (41), que todavia não pode interpretá-la. Um século antes, em 1725, Pourfour de Petit observara e realizara experimentalmente em cães dita síndrome ocular, através de secção do simpático cervical, ao tempo em que a cadeia latero-vertebral do simpático era denominada nervo intercostal, mesmo em seu trajeto cervical. Em 1851 e 1852, Claude Bernard (44-47), retomando as experiências de Pourfour de Petit, mostrou de maneira brilhante e concludente que a secção do simpático cervical provocava contração da pupila, diminuição da fenda palpebral, retração do globo ocular e aumento da circulação na hemiface correspondente, enquanto a excitação do simpático provocava dilatação pupilar, maior abertura da fenda palpebral, exoftalmia, em-

palidecimento da conjuntiva, narinas e orelhas. Essas experiências de Claude Bernard tiveram enorme repercussão e foram repetidas pelos fisiologistas da época, entre os quais Brown-Sequard e Schiff. Simultaneamente os clínicos passaram a interpretar suas observações à luz desses achados de Claude Bernard. Entre os muitos trabalhos que a seguir apareceram, merece referência especial o artigo de John W. Ogle (48), no qual reuniu 27 observações suas e da literatura. As 10 primeiras observações se referem a aneurismas da aorta e da subclávia provocando a "síndrome parálitica do simpático", vistos por autores que o haviam precedido, desde Coates em 1822 até Gairdner em 1855. Dizia Ogle, referindo-se ao trabalho de Gairdner (49) que este autor "tendo em mente a bela fisiologia do simpático, que a experimentação havia revelado, pudera interpretar com grande justeza a razão da contração da pupila em certos casos de aneurisma intratorácico". Ogle observou casos em que uma síndrome de irritação precedia a síndrome de paralisia do simpático, e insistia sobre o "estrabismo convergente" que acompanhava às vezes a síndrome de paralisia. Explicou o fato como resultante de anastomose entre o simpático e o motor ocular externo. Além do artigo de Ogle, muitos outros foram publicados antes do artigo de Horner. Entre esses citaremos o de MacDonald, de 1858, intitulado: "**On the contraction of the pupil, a symptom of intra-thoracic tumors**". Outros trabalhos foram os de Verneuil (50), de Weir Mitchell (51), de Trélat (52), de Hutchinson (53), de Eulenberg e Guttman (54). Em 1869, Ogle (55) novamente relatou outra observação. Neste mesmo ano, Horner (56), de Zurich, apresentou também uma observação isolada, em artigo de menor interesse, rigorosamente, que qualquer dos trabalhos citados. Horner esteve mais preocupado com a pálpebra do que com a pupila; seu artigo se refere a "uma forma de ptose"; nele nenhuma palavra há quanto à ação do simpático na contração pupilar; estende-se sobre a verificação da diferença de temperatura entre os dois lados da face; ao discutir aquilo que ele chama "fator etiológico da ptose", conclui ser devida a uma paralisia do

músculo palpebral superior, innervado pelo simpático; quanto à pupila, nenhuma palavra mais; nem palavra alguma quanto à condição morbida causadora da paralisia e da "ptose". Não se fica sabendo se a paciente, uma mulher de 40 anos, era portadora de neoplasia ou de aneurisma ou de qualquer doença intratorácica; enfim o problema etiologia não é sequer mencionado pelo autor que se limitou a discutir ligeiramente a patogênica da "ptose". Não há motivo portanto para sequer associar o nome de Horner ao de Claude Bernard, e muito menos para designar com seu nome, isoladamente, a síndrome ocular da paralisia do simpático. Antes dêle, conforme vimos, vários autores observaram a síndrome na espécie humana, e a interpretaram adequadamente. O histórico permenorizado desse assunto foi feito recentemente por P. Bonnet (57), o qual nos informa que até 1884, pelo menos, jamais alguém utilizou o nome de Horner para qualificar a síndrome em questão.

Parece razoável dividir a glória das síndromes oculares do simpático entre Pourfour de Petit e Claude Bernard, qualificando com o nome do primeiro a síndrome de excitação e com o nome do segundo a de paralisia, embora se saiba que ambos provocaram e observaram os efeitos tanto da excitação quanto da paralisia. Conforme dissemos, Ogle observou algumas vezes a síndrome de excitação do simpático precedendo a síndrome de paralisia em casos de aneurisma. Alguns autores imaginam que o mesmo fato poderia ocorrer em casos de câncer brônquico. Jamais nos foi dado observar a síndrome de Pourfour de Petit, em casos de câncer brônquico. Na síndrome de excitação do simpático teremos alargamento da fenda palpebral, exoftalmia, midriase, palidez da hemiface. A síndrome de Petit é também denominada de Brown-Sequard, em homenagem ao pesquisador que conseguiu provocá-la excitando a extremidade cefálica do simpático, após secção do nervo. Poderia também ser chamada síndrome Biffi. Antes de Brown-Sequard, Biffi (58), de Milão, provocou e interpretou melhor do que o poderia fazer Pourfour de Petit, a síndrome de irritação do simpático. A obra de Petit é realmente notável, sobretudo conside-

rando a época em que êle trabalhou, e que se reflete em sua obra. O atraso da anatomia, a inexistência de uma série de técnicas de exploração fisiológica tornam sem dúvida suas pesquisas pouco atuais, enquanto a obra de Claude Bernard permanece atual. Mas a prioridade de Petit é irrecusável.

Ainda as síndromes de Claude Bernard e de Dejerine-Klumpke. Outras dôres.

Está bem estabelecido hoje que a excitação do simpático provoca dilatação ativa da pupila, enquanto a excitação do motor ocular comum traz contração ativa da pupila. Abolida a ação do simpático, o motor ocular comum fica sem antagonista, e sobrevém pois uma miose parálitica. Na excitação do simpático teremos midriase ativa.

Sabemos ainda que as fibras simpáticas destinadas à pupila têm sua origem na medula, na região cílio-espinhal, que se estende da altura das últimas vértebras cervicais até as quatro primeiras vértebras torácicas; elas passam, na sua maior parte, pelas raízes anteriores de C8, T1 e T2 para depois atingir a cadeia simpática. Podemos assim cortar o impulso midríático seja seccionando o simpático cervical, seja a porção mais alta do simpático intratorácico, seja os ramos comunicantes brancos que saem das raízes de C8 e T2 e até T3 e que vão ter, como dissemos, à cadeia simpática.

Uma síndrome de Claude Bernard pode ocorrer isoladamente em casos de carcinoma brônquico sem estar acompanhada de paralisia do plexo braquial inferior. Trata-se nestes casos mais provavelmente de metástase mediastinal, embora possamos imaginar tanto a possibilidade de um câncer do extremo apice comprimir o gânglio estrelado sem comprimir o plexo braquial, quanto a possibilidade de um carcinoma localizado na face mediastinal do pulmão comprimir diretamente a porção intratorácica mais alta da cadeia simpática igualmente sem comprimir o plexo braquial, em ambos os casos surgindo uma síndrome parética ou até parálitica da função ocular do simpático e desacompanhada de fenômenos braquiales. Os casos de câncer brônquico nos quais vimos a síndrome de Claude Bernard fóra do contexto de uma síndrome frusta

ou declarada de Dejerine-Klumpke foram todavia casos avançados sendo então mais razoável pensar na ação compressiva de alguma metástase que na ação compressiva do tumor primitivo.

Uma síndrome completa de Dejerine-Klumpke, ou de Pancoast, como se queira chamar, em casos de câncer brônquico, não significa obrigatoriamente câncer avançado, nem exige tratamento tão drástico quanto geralmente se acredita e vem aconselhado no livro de Lesius (59). Ela pode ser causada por tumores mínimos do extremo ápice, antes de qualquer metástase. Em geral êsses tumores são do tipo planocelular, também chamado escamoso, o qual invadindo embora as estruturas contíguas, não costuma dar de pronto metástases linfáticas. Aliás, já nos casos que Pancoast (35) observara e erroneamente interpretara, chamara-lhe a atenção a inexistência do metástases intratorácicos. "**There was a striking lack of intrathoracic metastasis**". Mais frequentemente uma metástase desse tipo escamoso se fará por via sanguínea, para o cérebro por exemplo. Modernamente, autores como Chardack e Mac Callum (60) têm apresentado casos de tumores produzindo a síndrome de Pancoast tratados com êxito, ou pela cirurgia ou pela radioterapia.

Casos há, também, perfeitamente comprovados, nos quais um tumor situado ligeiramente mais abaixo e que não atinge qualquer raiz do plexo braquial, pode determinar dor ao longo do membro superior. Referimo-nos aos casos de tumores periféricos atingindo o 2.º e o 3.º nervos intercostais, nervos que estão anastomosados com o braquial cutâneo interno e seu acessório, donde a dor ao longo do braço, embora menos intensa que nos casos típicos de tumores do extremo ápice. São chamados êsses casos de "Pancoast espúrios" e não se acompanham da síndrome óculo-simpática de paralisia. Alguns casos que observamos eram adeno-carcinomas. Uma dor ao longo do braço determinada pelo câncer não indica pois, necessariamente "**hopeless involvement of the brachial plexus**" (61).

Câncer periférico de localização oposta ao Pancoast é aqueles que assenta sobre a porção central de um hemidia-

fragma e que origina dor no ombro, na borda superior do trapézio. Quando porém o tumor atinge as porções periféricas da pleura diafragmática aparece dor de tipo intercostal à altura do 5.º e 6.º espaços.

De tudo quanto foi dito se segue também que no diagnóstico diferencial da dor no ombro há, entre outras, duas possibilidades a ser levadas em conta: câncer apical, capaz de provocar dor no ombro, sem falar nos outros sinais já mencionados, e câncer de base, justa-diafragmático, com sua dor de distribuição frênica.

Osteo-artropatia hipertrofica

O carcinoma brônquico periférico é fértil, como se está vendo, na produção de quadros dolorosos. Outro quadro doloroso que ele pode provocar consiste em dor nas juntas, sobretudo joelhos e pés, e dor nos ossos. Algumas vezes essas dores aparecem tardiamente, mas outras vezes precocemente, vários meses antes de outros sintomas pulmonares (62,63). Não significam metástase e regredem espetacularmente com a extirpação do tumor.

Os sintomas dolorosos que temos em vista aparecem acompanhados em geral de hipocratismo digital e de certas alterações ósseas que adiante veremos, formando esse conjunto de sintomas e de sinais a chamada osteo-artropatia hipertrofica pneumica.

A síndrome completa consta de 5 elementos: 1. alterações morfológicas dos dedos; 2. alterações osteo-periósticas; 3. alterações articulares funcionais; 4. alterações neuro-simpáticas; 5. alterações endocrinológicas. As alterações morfológicas digitais constam de hipocratismo digital com hipertrofia do cogumelo da langeta. Começa o hipocratismo pelos dedos indicadores que, por isso mesmo, devem ser examinados em primeiro lugar. As alterações ósseas são representadas por uma perióstite produtiva, de que resulta um verdadeiro manguito embainhante ao longo dos ossos longos, poupando naturalmente as epífises. (Figs. 4, 5). Há formação óssea sub-perióstica algumas vezes com osteoporose cortical. As alterações articulares, representadas por dor e impotência funcional aparecem mais vezes nos joelhos (Figs. 6, 7, 8, 9)

e tornozelos, mas também nas mãos, nos cotovelos ou ainda em outras articulações, gerando equívocos de diagnóstico com a artrite reumatoide, sobretudo porque estes pacientes, em virtude da condição pulmonar subjacente, apresentam sedimentação globular acelerada, e algumas vezes febre com remissões. Mas a síndrome articular é puramente funcional, clínica, só muito no fim aparecendo alterações anatômicas reais. A ausência de lesões articulares radiológicas e a integridade das interlinhas constituem portanto dados da maior importância, pois permitem afastar o diagnóstico de artrite reumatoide. A síndrome neuro-simpática é representada por hipertermia tegumentar, ondas de calor, hiperhidrose, distúrbios sensitivos do tipo simpático. A síndrome endócrina, a menos estudada de todas, e muito inconstante, pelo menos em suas manifestações clínicas mais ostensivas, tem sua existência atestada pela presença às vezes de ginecomastia e diminuição da libido.

A história da síndrome remonta a 1890 quando o Professor Pierre Marie, não dispondo sequer do auxílio da radiologia, descreveu o quadro a que ele deu a designação, que deveria prevalecer, de osteo-artropatia hipertrofiaante pneumica (64). Já no ano anterior ele expusera suas idéias a respeito na Sociedade Médica dos Hospitais de Paris (sessão de 9 de agosto de 1889). Explica-se o interesse desse eminente neurólogo por essa síndrome "pneumica", adjetivo que tem sido censurado pelos puristas mas que é adotado pelos "pneumologistas". É claro que cinco anos antes ele havia descrito e individualizado a acromegalia. Preocupação da acromegalia, e somando um caso sobretudo com o diagnóstico diferente de sua observação pessoal a sete outros já vistos por autores como Erb, Fraentzel, Ewald, Saundby, Elliott, e erroneamente interpretados como casos de acromegalia, foi que Pierre Marie individualizou a nova entidade, vinculando-a a uma doença pulmonar e não àquela doença da hipófise responsável pela acromegalia. O que importa no trabalho de Pierre Marie é a correta interpretação do quadro, que podendo embora ser observado em pacientes sem lesão pulmonar (não apresentavam lesão pulmonar nem o paciente de Fra-

entzel nem um pelo menos dos dois irmãos vistos por Erb e considerados acromegálicos), aparece na maioria das vezes, não há dúvida, ligado a certas e determinadas lesões pulmonares.

Em 1889 Bamberger (65) publicou dois casos de bronquiectasia que apresentavam as alterações que após o trabalho de Pierre Marie passaram a ser rotuladas como ósteo-artropatia hipertrofiante pneumica, razão pela qual também se dá à ósteo-artropatia a denominação de síndrome de Bamberger-Marie. Neste mesmo ano de 1889 Sollier (66) apresentou, interpretando como doença nervosa, um caso de ósteo-artropatia sobrevivendo em paciente com empiema fistulizado. Rist (67) no seu grande livro sobre os sintomas da tuberculose pulmonar oferece um histórico bastante circunstanciado dessa síndrome que, aliás, praticamente nunca aparece em conexão com a tuberculose.

Procura-se isolar o quadro da ósteo-artropatia hipertrofiante do quadro do hipocratismo digital, fugindo dest'arte à concepção de Schmitz (68) que considerava o hipocratismo como etapa inicial da ósteo-artropatia. Uma nítida e radical distinção patogênica entre essas duas entidades, conforme queiram Benzançon e Jong (69) nem sempre é possível, embora o pêndulo das opiniões estejam mais para este lado do que para o outro. E isso, entre outros motivos porque o hipocratismo tem estado ausente, bem raramente, é verdade, em casos típicos de ósteo-artropatia (63) ou pelo menos se tem manifestado depois do aparecimento das lesões ósteo-periosticas (70, 71, 72).

Os mais variados processos cardíacos, pulmonares, hepáticos, gastroentéricos — podem ocasionar o simples hipocratismo digital caracterizado por levantamento do leito ungueal com alteração da forma da unha, devido a hipertrofia das partes moles da falange terminal. Até casos de hipocratismo digital unilateral ligados sobretudo a aneurismas da artéria subclavia têm sido observados (73, 74). Vimos recentemente um paciente masculino de 10 anos, (29.^a enfermaria da Santa Casa de Porto Alegre) em que o hipocratismo, bastante acentuado, se limitava aos dedos dos pés. A angiocardigrafia (Dr. Darcy de Oliveira Ilha)

mostrou persistência do canal arterial com coartação acima do canal. Nesta combinação o ventrículo direito contribui muito mais para a circulação dos membros inferiores do que para a circulação dos membros superiores, e essa desaturação regional desde o nascimento, embora pequena, resultará em vaqueamento só dos dedos dos pés.

O quadro abaixo indica as causas mais conhecidas de hipocratismo digital simples:

HIPOCRATISMO DIGITAL SIMPLES

DE ORIGEM CARDÍACA:

- cardiopatias congêntias cianóticas
- endocardite bacteriana sub-aguda
- tumores cardíacos (rabdomioma)

DE ORIGEM PULMONAR:

- bronquiectasias
- doença cística do pulmão
- suspurações pulmonares
- empiema crônico
- aneurisma artério-venenoso

DE ORIGEM HEPÁTICA:

- cirrose biliar primitiva ou secundária

DE ORIGEM INTESTINAL:

- colite ulcerativa crônica
- polipose intestinal
- enterite regional

OUTRAS CAUSAS E ENTIDADES: —

- post-tiroidectomia
- craniofaringeoma
- distrofia muscular pseudo-hipertrofica
- hipocratismo digital idiopático
- hipocratismo digital hereditário

O hipocratismo digital dos pacientes com as doenças acima mencionadas é assintomático e não caminha até a ósteo-artropatia. Assim, embora seja comuníssimo o vaqueamento nas cardiopatias

congêntias cianóticas, o quadro completo da ósteo-artropatia ocorre nestes pacientes (75,76) excepcionalmente. Também nos pacientes com susuparações pulmonares, empiema de longa duração, bronquiectasias, pulmão policístico, ou cirrose muscular do pulmão (doença de Bourneville), o hipocratismo é frequente e a ósteoartropatia excepcional. Mas no caso de outras doenças pulmonares e sobretudo no caso do câncer do pulmão o hipocratismo vem acompanhado em geral, ou até precedido de dôres articulares. Na endocardite bacteriana sub-aguda, além do vaqueamento observaremos dôres articulares e febre; mas é certo que essas dôres articulares têm mais conexão com a febre do que com o vaqueamento.

Uma síndrome dígito-ósteo-articular pode aparecer contudo em pacientes sem lesão pulmonar, conforme foi dito. Há casos considerados idiopáticos, todavia muito mais raros que os casos idiopáticos e familiares de hipocratismo simples. Segundo Keats e Bagnal (77) que publicaram 1 caso, a chamada ósteo-artropatia idiopática é uma doença crônica que se inicia na adolescência, aumentando de intensidade no início da idade adulta, para se tornar depois estacionária, a despeito de surtos intermitentes de agravação dos sintomas. Ausência de doença visceral responsável pelo seu aparecimento, início na puberdade e curso crônico induzem ao diagnóstico de ósteo-artropatia hipertrófica primitiva ou idiopática, que pode ser ou não familiar. O caso visto por Pierre Marie talvez fôsse um desses casos pois o paciente, de 50 anos, fôra aos 21 anos de idade dispensado do serviço militar por apresentar aumento considerável de volume dos pés, e afinal suas queixas pulmonares, de pouca importância, apareceram muito depois. Também um dos dois irmãos vistos por Erb e que contava então 43 anos, já notara os sinais de sua ósteo-artropatia quando tinha apenas 18 anos.

Vimos em 1959 (Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, 29.^a enfermaria, serviço do Prof. Rubens Maciel, seção do Dr. Nilo Medeiros) um paciente de 38 anos que apresentava vaqueamento digital nas mãos e pés (Figs. 10, 11), acompanhado de elevação da temperatura local. A radiografia das mãos mostrou,

na mão direita, osteoporose de desuso, falanges ósseas proximais e médias engrossadas, e praticamente normais os metacarpeanos. As alterações dos ossos longos consistiam sobretudo em espessamento da cortical. No maleolo interno (Fig. 12) e no rádio (Fig. 13), osteogênese subperióstica espiculada em vez da osteogênese laminar como se observa na ósteo-artropatia pneumática. Em novembro de 1958 o paciente fôra internado (Santa Casa, 15.^a enfermaria) em virtude de acidente vascular cerebral, provavelmente embólico. Nem o quadro neurológico (hemiplégia flácida direita e afasia motora), que prontamente regrediu, nem outros achados para o lado do coração (sôpro sistólico no foco mitral, hipertrofia do ventrículo esquerdo) podiam condicionar essa peculiar ósteo-artropatia, que poderia ser considerada idiopática. Não apresentava, por outro lado, a *cutis verticis gyrata* dos pacientes com paquidermoperiostite, nem sequer espessamento da pele, embora fôsse patente seu aspecto seborreico. O paciente informou que 5 anos antes apresentara quadro articular doloroso, caracterizado por dor nas articulações do carpo e dos dedos de ambas as mãos acompanhado de edema e discreta impotência funcional, que persistiu durante 3 meses. Informou ainda que em 1952, quando tinha 31 anos, foi que notou o vaqueamento, estando então em perfeita saúde. Antes disso não se apercebera de sua deformação digital, e afirma que ela não progrediu desde então. Chamou-nos a atenção a longa ausência de dôres articulares, desde a crise ocorrida 5 anos antes. Pareceu-nos mais acertado interpretar o caso desse paciente como uma forma incompleta da síndrome osteodermopática, também chamada paquidermoperiostose, ou, conforme a designação inicial de Touraine e coloboradores, "*pachydermie plicaturée avec pachyperiostose des extrémités*".

Nesta síndrome osteodermopática, cujos aspectos ósseos são semelhantes aos da ósteo-artropatia pneumática, a dor também não é permanente. Os pacientes nararam por vezes história de episódios articulares dolorosos; mas fora desses episódios, que são passageiros e pouco frequentes, a dor é inexistente ou quase isso. A pele se torna grossa e pregueada,

sobretudo na fronte, pálpebras superiores, orelhas e lábios. Compreende-se assim as expressões da paquidermoperiostose ou *megalia ossium et cutis* usadas para designar a síndrome ósteo-dermopática. Segundo Castex e colaboradores (78) esta síndrome pode aparecer anos antes de um carcinoma pulmonar. Não contestamos o fato, mas é bom reter que se trata de manifestação muito rara. Em algumas centenas de casos próprios ou alheios de carcinoma brônquico que passaram diante de nossos olhos, não vimos um único caso de paquidermoperiostite. Três casos de síndrome ósteo-dermopática vistos no Rio de Janeiro por Capriglione e Amorim (79) não apresentavam lesão pulmonar.

Parece-nos que, de um modo geral, os casos que vêm sendo rotulados como de ósteo-artropatia idiopática devem ser considerados como formas incompletas de paquidermoperiostose. Tanto a paquidermoperiostose quanto a chamada ósteo-artropatia idiopática são doenças quase exclusivas do sexo masculino. Em ambas o espessamento das partes moles se inicia na puberdade, ficando completo em torno dos 30 anos de idade, quando se observa a parada do processo. Também o quadro ósseo da ósteo-artropatia idiopática lembra muito mais o quadro da paquidermoperiostose que o da ósteo-artropatia pnêmica. Assim, enquanto em alguns pacientes temos apenas hiperostose generalizada (*megalia ossium*) sem paquidermia, noutro temos hiperostose generalizada mais paquidermia (*megalia ossium et cutis*).

A osteoartropatia secundária ou pneumica pode aparecer, excepcionalmente, em conexão com supurações pulmonares como no caso de Sollier ou com a bronquiectasia, como nos 2 casos de Banberger. Pode aparecer ainda em conexão com entidades como:

- sarcoidose pulmonar (80).
- doença de Hamman-Rich (81)
- periarterite nodosa de localização pulmonar (82)
- aneurisma artério-venoso do pulmão (83, 84)
- sarcoma primitivo (85, 86) ou metastático (87, 88) do pulmão

- carcinoma metastático do pulmão (88a)
- plasmocitoma endobrônquico (89)
- Hodgkin do pulmão e mediastino (90)
- mesotelioma pleural, difuso ou localizado (91, 92, 93)
- neurofibroma e neurofibrosarcoma do diafragma (94, 95)
- cisto dermoide mediastinal (96, 101)
- carcinoma do timo (102)

Dentro das causas agora assinaladas aquela em que a osteoartropatia aparece com maior frequência percentual é o mesotelioma pleural. A percentagem de casos com osteoartropatia é até maior no mesotelioma que no câncer brônquico.

Apenas, o mesotelioma é raro, enquanto o câncer brônquico é frequentíssimo. Por isso, cerca de 3/4 dos casos de osteoartropatia que vemos são causados pelo câncer brônquico, cuja existência nos é anunciada algumas vezes pelas dores articulares que integram a síndrome em questão. Mais de um diagnóstico salvador foi feito graças à conveniente inspeção dos dedos da mão e do pé de pacientes que, entretanto, não apresentavam incômodos pulmonares mas se consideravam reumáticos. Depois dos tumores malignos (carcinoma primitivo e metastático do pulmão, sarcoma primitivo e metastático do pulmão, mesotelioma pleural) a causa mais frequente da osteoartropatia é a sarcoidose.

A osteoartropatia pode aparecer em pacientes com câncer brônquico de tipo central, mas muito mais habitualmente aparece ligada à variedade periférica. Em 14 casos vistos por Ray e Fischer (87) o carcinoma era de tipo periférico 13 vezes e 1 vez de tipo central. Essa localização do tumor tem, pois, mais importância na gênese da osteoartropatia do que por exemplo o tipo histológico do carcinoma.

Os 14 casos de Ray e Fisher foram extraídos de um total de 139 pacientes com câncer de pulmão, o que dá uma incidência de 10 por cento. Também Seymour M. Farber (103) encontrou esse sintoma em 10 por cento do total de seus casos centrais e periféricos. Outros au-

tores dão cifras menores. A frequência da síndrome deve estar entre 15 a 20 por cento dos casos de câncer periférico.

O diagnóstico diferencial da osteoartropatia se põe em relação à acromegalia, principalmente naquêles casos de osteoartropatia, vistos por Fried (104) em que aparecem macroglossia, hirsutismo e esplanchnomegalia; em relação à síndrome osteodermopática, que é rara, e cujas manifestações cutâneas são bastante chamativas; mas sobretudo, quando o quadro da osteoartropatia se inicia, em relação à artrite reumatóide, com a qual, na prática, vem sendo frequentemente confundida, até hoje. O carcinoma brônquico leva muitos doentes aos serviços de reumatologia, não só e em virtude das neuralgias cérvico-tóraco-braquiais que certos tumores do ápice provocam como ainda em virtude dessas dores articulares nas mãos, nos joelhos, nos calcanhares, nos cotovêlos, que às vezes anunciam o quadro da osteoartropatia pneumica. Convém advertir que o componente articular doloroso da osteoartropatia pode ser melhorado ou até eliminado transitariamente com o uso de antireumáticos com a butazolidina. Não devemos nos fixar portanto no diagnóstico de reumatóide apenas na base de uma resposta favorável a essas drogas.

As dores articulares da osteoartropatia pneumica, já o dissemos, regridem espetacularmente com a extirpação ou a destruição radioterápica do tumor. Algumas horas após a pneumectomia, o paciente já se sente melhor. O hipocra-

tismo costuma também regredir, uma vez corrigida a situação pulmonar. Já os clínicos franceses (105-107) haviam registrado o desaparecimento do hipocratismo em pacientes curados ou melhorados de suas bronquitas. No que se refere às alterações periósticas da osteoartropatia, Fried (104) diz que nunca teve conhecimento de um único caso de regressão após pneumonectomia, ou "pneumectomia" como também se costuma dizer. Concede porém que se observa alguma redução do hipocratismo e da infiltração dos tecidos moles. Entretanto, a regressão das lesões ósseas já foi vista (108) e nós mesmos conhecemos um caso do dr. Stanislaw Kaplan (109), de carcinoma brônquico operado pelo dr. Lucio Galvão há 8 anos, e ainda hoje vivo, e no qual todas as manifestações da osteoartropatia desapareceram, inclusive as alterações ósseas. A cortical, é claro, torna-se mais espessada porque uma parte da bainha neo-formada a ela se incorpora, mas o processo de periostite desaparece completamente.

Os sintomas da osteoartropatia regridem também com a simples vagotomia (110-111) logo acima do hilo, o que constitui procedimento aconselhável em casos de câncer inoperável. Esse efeito da vagotomia sobre as dores na osteoartropatia é fato que talvez possa lançar alguma luz na questão controversa da patogenia da síndrome. Como o método é empregado apenas em casos desesperados, nunca haverá tempo para se observar seu efeito sobre as lesões ósseas.

IV — OUTRAS MANIFESTAÇÕES EXTRA-PULMONARES

Outros sintomas que também podem aparecer já não dependem da localização do tumor na árvore brônquica. São em geral sintomas extra-pulmonares que levam o paciente a procurar ora um dermatologista, ora um neurologista, ora um cardiologista, antes de qualquer suspeita pulmonar. Tal como acontece com a osteoartropatia e a dor radicular tipo Dejerine-Klumpke que conduzem os pacientes, tantas vezes, aos reumatologistas.

Cumpramos distinguir nesta sintomatologia extra-pulmonar os quadros que decorrem de metástases, dos quadros que

resultam de mecanismos não metastáticos. Uns e outros podem eventualmente apresentar-se como sintomas iniciais do câncer brônquico. Está a vêr-se, pois, que sintoma inicial não significa necessariamente sinal precoce e que, por outro lado, sintoma extra-pulmonar não significa obrigatoriamente metástase, nem muito menos irrecuperabilidade.

Essas manifestações extra-pulmonares serão mencionadas rapidamente em sete tópicos: pleura, mediastino, coração e vasos, pele, sistema nervoso, psiquismo e funcionamento endócrino.

Pleura

A pleurisia é complicação que aparece em cerca de 33 por cento dos casos de câncer avançado, mas pode aparecer como manifestação inicial em cerca de 1 por cento dos casos. Tanto o câncer central quanto o câncer periférico podem determinar o derrame pleural.

O câncer periférico pode permanecer absolutamente silencioso até que a pleura venha a ser comprometida, quando então haverá dor pleural que cessa com o desaparecimento do derrame. Surpreende que isso não ocorra mais vezes. É que a sinfise pleural com frequência previne o evento, e o que se observa em geral a invasão da parede torácica sem contaminação neoplásica da grande cavidade pleural. De todos os tipos histológicos de câncer periférico, o adenocarcinoma, conforme foi dito em outro tópico, é aquele que mais vezes se acompanha de derrame pleural (19, 31-33).

No caso do câncer central o derrame pode surgir como consequência de pneumonia distal à estenose brônquica, pneumonia muitas vezes seguida de atelectasia em curto prazo de tempo. A queda da pressão pleural após a atelectasia vem facilitar o aumento do derrame porventura já existente, ou, se ele não existe ainda, vem propiciar o aparecimento de um derrame laminar **ex-vácuo**, o qual impedirá a sinfise pleural. O processo neoplásico, caminhando para a periferia, encontrará uma cavidade livre, gerando-se então na pleurite carcinomatosa com derrame ou hemorrágico de grande volume. Entretanto, conforme foi dito em outro tópico deste trabalho, há casos operados nos quais, a despeito de derrame, o câncer não havia ainda invadido a pleura (24). E há casos excepcionais nos quais apesar de invasão neoplásica da pleura ainda foi possível obter resultados alentadores com uma cirurgia redical (112).

Mediastino

As metástases linfáticas mediastinais provocam quadros variados, sendo um deles a paralisia do recorrente, que se observa à esquerda em virtude do fato de que o recorrente esquerdo passa por baixo da crassa da aorta, tendo portanto um longo trajeto endo-torácico antes de chegar ao pescoço, quando passa a

se chamar nervo laringeu inferior esquerdo; enquanto isso, o recorrente direito faz alça por baixa da sub-clavia, no plano cervico-torácico, e logo a seguir inicia seu trajeto cervical sob o nome de laringeu inferior direito. Vários casos já foram relatados nos quais a alteração da voz, conseqüente à perda de tonus de uma corda vocal foi o primeiro transtorno que os pacientes perceberam.

Além da disfonia há várias outras complicações a traduzir disseminação ganglionar mediastinal. Entre essas a síndrome de compressão da cava superior, complicação tardia, mas que pode eventualmente aparecer com relativa precocidade. O aparecimento de edema da face em pessoa aparentemente sadia pode ser o primeiro sinal de um câncer brônquico. Num caso que vimos recentemente, o paciente perdeu alguns dias tratando-se de uma suposta alergia facial. A compressão da cava superior dá origem a discretas flebetasias visíveis ao exame do tórax, só mais tarde aparecendo franca circulação colateral. A radiografia mostrará de pronto a imagem do carcinoma projetando-se sobre o hilo direito e ainda a presença de adenopatias para-traqueais, à direita.

Esses quadros compressivos de estruturas mediastinais, quando se instalam rapidamente resultam de carcinomas centrais de tipo anapásico (indiferenciados de pequenas células) que mostram maior tendência a provocar metástases linfáticas do que a gerar síndromes de obstrução brônquica, como o faz o câncer central escamoso.

Outro sinal que aparece com relativa precocidade em muitos casos, sem entretanto provocar incômodos subjetivos, a mór parte das vezes, é a compressão do esôfago, cuja descoberta é obra do exame rediológico e que por isso mesmo constitui assunto a ser discutido em outra oportunidade.

Coração e Vasos

A fibrilação auricular paroxística pode ocorrer como o primeiro sinal de um câncer do pulmão (113) ou de um câncer de mediastino (114). Em tais casos, a despeito de ser essa a primeira manifestação clínica do neoplasma já

existem, em geral, metastases linfáticas com invasão do saco pericárdico e das aurículas. Revendo 28 casos de arritmias cardíacas secundárias a um carcinoma brônquico, Pearson (115) verificou que só 4 vezes havia integridade do pericárdio e do miocárdio e 3 vezes integridade do miocárdio mas comprometimento do pericárdio. Nos outros casos o tumor havia já invadido uma ou ambas as aurículas.

Os trabalhos de van Nieuwanhuisen e Kamerling (113), de J. E. G. Pearson (2, 116) e de R. S. B. (115) deixam claro, em resumo, que, dos tumores intratorácicos, o carcinoma brônquico é aquele que mais frequentemente causa arritmias; que, das arritmias, a mais frequente é a fibrilação auricular, embora outras possam surgir, como a taquicardia auricular paroxística ou até a taquicardia ventricular paroxística; finalmente, que as arritmias podem ser causadas ou por invasão do miocárdio, o que é o mecanismo mais comum, ou por comprometimento dos plexos nervosos vagosimpáticos pre- e retro-aórticos que vão ter ao coração.

Davies (117) relatou 2 casos de bloqueio sino-auricular, com síncope recorrentes, devidos à estimulação vagal por tumores malignos do tórax. A atropina preveniu os ataques, por algum tempo, mas ambos os pacientes morreram por ocasião de um ataque. O bloqueio sino-auricular é das arritmias mais raras que podem aparecer como complicação de um câncer brônquico.

A fibrilação pode ocorrer, conforme dissemos, precocemente; mas, de regra, sua ocorrência é tardia. Um caso ilustrativo é o do paciente J. F., masculino, branco, de 50 anos de idade, que esteve internado de 18 de janeiro a 13 de abril de 1959 na 20.^a enfermaria da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (serviço do professor Rubens Maciel). O paciente vinha sentindo há 5 meses dispnea de esforço, a princípio discreta, mas que se acentuara nas últimas semanas. Baixou à enfermaria apresentando sinais de insuficiência cardíaca e fibrilação auricular. Tosse improdutiva. O exame radiológico do tórax não mostrou evidência de lesão pleuro-pulmonar, mas deixou ver no mediastino uma volumosa

massa bilobulada semelhante a uma aneurisma saciforme crescendo para direita e para trás da arteria pulmonar e parecendo ter origem na porção intrapericárdica da aorta. Foi também levantada a hipótese de a imagem bilobulada representar duas massas ganglionares mediastinais. Na radiografia pósterio-anterior (Fig. 14) o hilo direito parecia aumentado, mas a radiografia de perfil (Fig. 15) mostrava que o aumento se devia à superposição da imagem da massa posterior referida. O radiologista (Dr. Darcy de Oliveira Ilha) sugeriu uma angio-cardiografia, que não chegou a ser feita. O paciente permaneceu na enfermaria 3 meses, sob os cuidados do Dr. Caio Flavio Prates da Silveira. A tosse se exacerbou, a dispnea aumentou, sobrevindo tiragem e cornagem, até que ocorreu silêncio respiratório do pulmão direito. Com disfagia, disfonia, cianose acentuada e evidente sinais de asfixia veio a falecer. Ao exame necroscópico foi evidenciado um carcinoma brônquico indiferenciado de grandes células (Dr. Luis Alberto Fagundes) nascendo no brônquio fonte direito com metastases no mediastino e invasão do saco pericárdico.

Os tratados de cardiologia como os de White (118) ou o de Wood (119) não mencionam ainda este fator etiológico da fibrilação auricular, o qual deve ser ponderado em paciente masculino, fumante, sem hipertiroidismo, estenose mitral ou maiores sinais de coronário-esclerose.

A invasão intrapericárdica do carcinoma brônquico pode determinar outros sintomas e sinais curiosíssimos. Num paciente de Jesse Teixeira e Nelson Botelho Reis havia sopro sistólico (++) no foco pulmonar, e foi feita a hipótese de estenose pulmonar. Na história recente o paciente narrava dores precordiais que se irradiavam para o ombro esquerdo; mas só procurou médico depois que escarrou sangue. Foi feita toracotomia exploradora, e após cobaltoterapia o sopro desapareceu. Este caso, com sua documentação fonocardiográfica, será brevemente publicado por Jesse e Nelson Botelho Reis.

Ainda uma manifestação curiosa de tumor visceral, é a trombo-flebite migratória. Embora essa manifestação esteja

mais freqüentemente vinculada a um tumor pancreático, Hudson (120) poud observar 3 casos de flebite migratória em que se veiu a descobrir um carcinoma brônquico. Ecarros sanguíneos decorrentes diretamente do carcinoma brônquico, em paciente com trombo-flebite, podem ser facilmente interpretados como decorrência de uma suposta embolia pulmonar. Assim aconteceu nos casos de Hudson. Convém ter em mente essa possibilidade, antes de fazer o diagnóstico de embolia e infarto em paciente com trombo-flebite recorrente e sintomas e sombras pulmonares.

Pele

Quanto à pele, não é excepcional que o primeiro incômodo trazido por um câncer de pulmão seja uma manifestação cutânea metastática (121, 122). Ao lado dessas manifestações metastáticas, há dois quadros cutâneos relativamente raros que podem todavia valer como indicação da existência de um câncer eventualmente brônquico: a *acanthosis nigricans* e a dermatomiosite.

O aparecimento, em pessoas adultas, de áreas simétricas de hiperpigmentação e de hipertrofia papilar em locais como as axilas, os recessos ou pregas inframárias, as virilhas, ou ainda, mais raramente, as pregas de flexão dos cotovelos, os ôcos poplíteos, a região umbelical, constituindo a *acanthosis nigricans* ou *keratosis nigricans* não juvenil, vem associado à existência de um câncer visceral em cerca de pelo menos 50 por cento dos casos. Trata-se em geral de carcinoma do estômago, mas alguns casos já foram publicados nos quais se tratava de carcinoma do pulmão (123-129).

Também é freqüente a coexistência de dermatomiosite e de câncer. O fato foi assinalado a primeira vez, por Stertz (130) e mais tarde por Bezecny (131), que em 3 casos encontrou 2 vezes carcinoma do ovário e 1 vez carcinoma do seio. Na série observada em Ann Arbour (132) identificou-se a presença de carcinoma, mais vezes do ovário e do seio, em 18 por cento dos casos de dermatomiosite. Não são excepcionais os casos em que se encontra carcinoma de outros

órgãos, como o estômago ou então o pulmão. Esta última associação já foi registrada várias vezes (128, 133-139). Em uns poucos casos a extirpação do câncer trouxe regressão mais ou menos acentuada da dermatomiosite (129, 131, 140, 141). E' possível que o uso da Cortisona, que tem efeito favorável no tratamento da dermatomiosite, contribua para o aparecimento de tumor maligno nestes pacientes (142). Enquanto a associação entre a dermatomiosite e o câncer é freqüente, a associação entre a esclerodermia ou esclerose progressiva sistêmica e o câncer não é comum. Contudo, já há registrados pelo menos 6 casos de câncer do pulmão em pacientes com esclerodermia (143). A ocorrência freqüente de câncer em casos de dermatomiosite (18%) e a ocorrência talvez puramente casual do câncer em casos de esclerodermia vale como argumento contrário à opinião dos que consideram a dermatomiosite e a esclerodermia como variantes de uma mesma doença.

Sistema nervoso

O início clínico do câncer brônquico através de sintomas ou quadros neurológicos não é excepcional. Merece aqui referência especial a polineuropatia periférica.

Os primeiros trabalhos publicados mostrando a associação entre câncer brônquico e polineurite (neuropatia periférica, dos autores le língua inglesa), foram o de Wyburn-Mason (144) e o de Denny-Brown (145). Depois, Lennox e Prichard (146) estudaram cuidadosamente 5 casos de polineurite de etiologia obscura encontrados entre 299 casos de carcinoma brônquico vistos no Hammersmith Hospital entre 1941 e 1948. Neste hospital para um total de 50.000 pacientes foram vistos 28 casos de polineurite, dos quais 17 de origem obscura, o que representa uma incidência de 0,056 para os casos globais de polineurite e uma incidência de 0,034 para os casos de etiologia obscura. Ora a incidência entre os 299 casos de câncer foi de 1,7. Por outro lado, entre 300 casos de câncer não pulmonar escolhidos ao acaso e 300 casos de neuropatia não cancerosa, os autores encon-

traram incidência de polineurite comparável à da série geral.

Também Lea (147) em 501 casos de câncer brônquico comprovado encontrou 11 casos de polineurite de etiologia obscura, uma incidência pois de 2.2. Numa série controle de 553 casos de outras neoplasias não encontraram casos de polineurite. O tratamento matemático desses achados mostra não ser fortuída a associação entre carcinoma brônquico e polineurite.

Em 8 dos 11 casos de Lea polineuropatia foi o sintoma inicial. Em nenhum dos 11 casos havia evidência de metástase nervosa ou qualquer compressão determinada por lesão óssea ou ganglionar. E assim também nos casos de Lennox e Prichard, de pacientes sem passado alcoólico, mas com sintomas de polineurite, de tipo predominantemente motor. Em conjunto, casos de desmielinização reversível que não mostravam relação com o tamanho ou a variedade histológica do carcinoma. Em alguns casos os sintomas se atenuaram com a progressão do tumor; em outros, notou-se agravamento dos sintomas nervosos após resecção exitosa do tumor. Nos casos de Lennox e Prichard o tipo histológico foi ora o escamoso, ora o indiferenciado de pequenas células. E quanto à localização, o que se vê, examinando os protocolos das observações é que o tumor foi sempre de tipo central.

São bem conhecidos também os casos que apresentam como primeiros sintomas aqueles decorrentes da presença de metástases cerebrais. De tal modo, que hoje em todo caso de tumor cerebral em paciente de mais de 40 anos, sobretudo masculino, e fumante, torna-se imperativa a investigação da situação torácica, já pela radiografia, já pela broncoscopia nos casos rádio-negativos.

Psiquismo

Sintomas mentais, igualmente, têm sido observados em conexão com o câncer brônquico, em alguns casos raros. Em 3 dos 4 casos relatados por Brain e colaboradores (148) a perturbação mental ocorreu precocemente. Já nos casos de Greenfield (149) apareceu tardiamente. No Hospital do I.A.P.C., no Rio, observa-

mos juntamente com S. Kaplan um quadro intermitente de psicose confusional em paciente masculino, de 50 anos, portador de um câncer pulmonar considerado inoperável em virtude de adenopatias mediastinais. Charatan e Brierley (150) relataram 3 casos de perturbações mentais coincidindo com o aparecimento de câncer brônquico em pacientes do sexo masculino com as idades respectivas de 43, 53 e 63 anos. Em um caso os sintomas mentais precederam de 4 meses os sintomas e sinais pulmonares, em um caso precederam de 6 meses, e em um caso o primeiro sintoma pulmonar antecedeu de 14 meses a manifestação psicótica. Os três pacientes de Charatan e Brierley apresentaram quadro de psicose confusional tóxica, com intervalos lúcidos. Nesses três casos, nos quais o tumor foi um carcinoma de pequenas células ovais (oat-cell carcinoma) encontrou-se na necropsia metástases hepáticas, mas em nenhum deles havia metástase cerebral ou infiltração meníngea.

Sistema endócrino

Quadros endocrinológicos bem individualizados provocados pelo câncer brônquico são excepcionais. Citamos por exemplo a possibilidade do diabetes insípido (3) em conexão com o câncer brônquico.

Há também alguns casos em que se vê num mesmo paciente a combinação de uma síndrome de Cushing e de um carcinoma brônquico. O mais recentemente registrado é o de Kovach e Kyle (151). Em todos os casos observados até agora tratava-se de carcinoma de pequenas células e havia hiperplasia suprarrenal. A despeito do câncer, os pacientes mantêm o peso ou até ganham peso durante algum tempo. Nesta combinação existe alcalose hipocalêmica e hipoclorêmica, ao contrário do que se observa habitualmente na síndrome de Cushing.

Seria ainda possível conjecturar quanto à possibilidade da doença de Addison no curso do câncer brônquico, ou até como sintoma inicial. A despeito da frequência de metástases na supra-renal o quadro addisoniano é entretanto, excepcional no câncer brônquico. Hudson (120), referiu um caso.

Já houve quem quisesse interpretar como evidência de alteração hipofisária a ósteo-artropatia pneumica, e até o hipocratismo digital simples (152), o que não parece exato. A ginecomastia e a diminuição do libido que aparecem, aliás com muita inconstância, integrando o quadro da ósteo-artropatia poderiam talvez ser interpretadas como evidência de alteração endocrinológica. Mas é possível que na determinação da ginecomastia intervenha sobretudo um mecanismo neurológico. Por analogia, poderíamos citar os casos de ginecomastia unilateral após toracoplastia. Seria difícil entender essa unilateralidade, se a ginecomastia resultasse de uma perturbação endocrinológica.

Alguns autores (153-155) citaram casos de associação de câncer brônquico com miastenia grave. Essa associação não parece ser estatisticamente significativa, nem se compara, de longe sequer, com a associação entre miastenia grave e tumores do timo. Ocorre que pacientes com carcinoma indiferenciado do pulmão apresentam, por vezes, e até precocemente, um quadro de fadiga muscular que simula a miastenia grave, mas que não res-

ponde como tal aos testes medicamentosos, conforme Eaton (156) assinalou. A nosso vêr, nada existe que sugira qualquer correlação entre o carcinoma brônquico e a miastenia grave.

Em resumo, até agora, o que se conhece em matéria de síndromes endocrinológicas aparentemente deflagradas pelo câncer brônquico são: a) casos excepcionais de diabete insípido; b) casos raros de síndrome de Cushing; c) casos excepcionais de doença de Addison; d) certas manifestações de mecanismo endocrinológico duvidoso que integram o quadro da ósteo-artropatia pneumica.

Como se vê, uma análise dos sintomas iniciais do câncer brônquico relacionados à sua origem central e periférica, e levando em consideração, na medida do possível, seu tipo histológico, se mostra bastante fecunda. Foi o que procuramos fazer ao longo dessas páginas. Ficou de fora, deliberadamente, a sintomatologia do carcinoma alveolar, (= adenomatose pulmonar), que nada tem a ver com o carcinoma brônquico, embora alguns autores, com impropriedade, o denominem adeno-carcinoma bronquiolar.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — STRANG R. — Brit. J. Surg. 39:372 — 1952.
- 2 — PEARSON J. E. G. — Brit. J. Tuberc. 38:6 — 1944.
- 3 — PEABODY H. D. and OLSEN A. M. — Proc. Mayo Clin. 26:107 — 1951.
- 4 — ALLBRITTEN F. F. et al. — The Surgical Clinics of North America Philadelphia number — 1952.
- 5 — VICTOR A. B. — Dis. Chest 27:389 — 1955.
- 6 — WALTER J. B. and PRYCE D. M. — Thorax 10:117 — 1955.
- 7 — DIGHIERO J. C. — Hoja Tisiologica 12:369 — 1952.
- 8 — BJORK V. O. — Acta Chir. Scand. supp. 123 Lund — 1947.
- 9 — ROGERS W. L. — Arch. Int. Med. 49:1058 — 1932.
- 10 — HUBRY A. S. and SWEANY H. C. — Arch. Int. Med. 52:87 — 1933.
- 11 — HOCHBERG L. A. and LEDERER M. — Arch. Int. Med. 63:80 — 1934.
- 12 — JACKSON C. L. and DIAMOND L. — Am. Rev. Tuberc. 46:126 — 1942.
- 13 — WOOD D. A. and MILLER M. — J. Thorax. Surg. 7:649 — 1938.
- 14 — CUDKOWICZ L. and ARMS-TRONG J. B. — Thorax 8:152 — 1953.
- 15 — HANBURY W. J. et al. — Thorax 9:304 — 1954.
- 16 — BARIÉTY M. et al. — Journ. franç. Med. Chir. thor. 2:213 — 1958.
- 17 — PEARCE L. and BROWN W. H. — J. exp. Med. 38:347 — 1923.
- 18 — MAC DONALD J. R. et al. — J. Thorac. Surg. 18:97 — 1949.
- 19 — LAUSTELA E. — Annales Chirurgiae et Gynaecologiae Fenniae — vol. 43, suppl. 2 — 1954.
- 20 — CASTEX M. R. y MAZZEI E. — El Dia Medico 15:296 — 1943.

- 21 — HEIMLICH H. J. and RUBIN M. — Dis. Chest 27:457 — 1955.
- 22 — BARIETY M. et al. — Journ. franç. Med. Chir. thor. 2:169 — 1958.
- 23 — BAUMANN et al. — Journ. franç. Med. Chir. thor. 2:210 — 1958.
- 24 — GOLDMANN A. Dis. Chest 16:29 — 1949.
- 25 — BROCK R. C. — Lung Abscess — Oxford: Blackwell — 1952.
- 26 — ARIEL I. M. et al. — Câncer 3:2 — 1950.
- 27 — BONNER L. M. — J. A. M. A. 94:1044 — 1930.
- 28 — BONICA J. J. — The Management of Pain — Philadelphia: Lea and Febiger — 1953.
- 29 — CAPPS J. A. and COLEMAN J. H. — An Experimental and Clinical Study of Pain in the Pleura, Pericardium and Peritoneum — New York: Mac Millan — 1932.
- 30 — ROUBIER CH. — Le Cancer pleuro-pulmonaire — Traité de Médecine — tome V — Paris: Masson — 1948.
- 31 — BEELER T. T. and IREY N. S. — Dis. Chest 18:61 — 1950.
- 32 — KOLETSKY S. — Arch Int. Med. 62:638 — 1938.
- 33 — OLSON K. B. — Am. J. Path. 11:449 — 1935.
- 34 — KLUMPKE A. — Revue de méd. pg. 591 — 736 — 1885.
- 35 — PANCOAST H. K. — J. A. M. A. 99:1391 — 1932.
- 36 — D'ESHONGUES J. R. et Honel J. — Bull. Soc. med. Hôp. Paris 70:59 — 1954.
- 37 — HIRTENSTEIN J. — Brit. Med. J. 2:645 — 1956.
- 37a — LÖBLICH H. J. — Z. Krebsforsch. 58:576 — 1958.
- 38 — CRUICKSHANK D. B. — J. of Faculty of Radiol. 8:369 — 1957.
- 38a — RIBEIRO NETO A. e NEVES A. — Tisiologia e Pneumologia. 3:105 — 1958.
- 39 — GIOVA C. — Minerva Med. 1:504 — 1947.
- 39a — MORRIS J. H. and HARKEN D. E. — Ann. Surg. 112:1 — 1940.
- 40 — MAHOUDEAU D. et COURJARET J. — Semaine des hôp. de Paris. 42:1196 — 1945.
- 40a — FELSON B. — pg. 248 de Roentgenology of the Chest por C. B. Rabin Illinois: C. C. Thomas, 1958.
- 41 — HARE E. S. — London Med. Gaz. 1:16 — 1938.
- 42 — RICALDONI A. — Anales de la Gaculd. de Med. de Montevideo pg. 770 — 1918.
- 43 — TOBIAS J. W. — Síndrome ápico-costovertebral doloroso por tumor apexiano. Su valor diagnóstico en el cancer primitivo del pulmón — Buenos Aires: Imprenta Mercatali — 1931.
- 44 — BERNARD C. — C. R. Soc. Biol. — oct. 163 — 1851.
- 45 — BERNARD C. — C. R. Acad. Sciences. 28 mars — 1852.
- 46 — BERNARD C. — C. R. Soc. Biol. — Oct. 155 — 1852.
- 47 — BERNARD C. C. R. Soc. Biol. 168 — 1852.
- 48 — OGLE J. — Med. Chir. Transact. 41:397-440 — 1858.
- 49 — GAIRDNER — Edinburgh Monthly J. pg. 143 — 1855.
- 50 — VERNEUIL — Gaz. Hôp. pg. 167 — 1864.
- 51 — WEIR MITCHEL S., MOREHOUSE G. R. and KEEN M. W. — Gunshot wounds and other injuries of nerves — Philadelphia — 1864.
- 52 — TRELAT — Gaz. Hôp. 2 juin — 1868.
- 53 — HUTCHINSON — Med. Times and Gazette — pg. 584 — 1868.
- 54 — EULENBURG A. and GUTTMANN P. — Arch. fur Psych. u. Nervenkr. pg. 420-453 — 1868.
- 55 — OGLE J. — Med. Chir. Transact. 52:150 — 1869.
- 56 — HORNER F. Klin. Monatsbl. fur Augenh. pg. 193-198 — 1869.
- 57 — BONNET P. — Arch. d'Ophtalm. 17:121-138 — 1957.
- 58 — BIFFI S. — Intorno all influenza che traino sull occhio i due nervi simpatico e vago — These de Pavia — 1846.
- 59 — LESIUS A. R. — Resecciones pulmonares — Madrid: Labor. — 1954.
- 60 — CHARDACK W. M. — and Mac

- CALLUM J. J. Thoracic Surg. 31:535 — 1956.
- 61 — LA DUE J. S. — Pulmonary Diseases, edited by R. L. Pullen — Philadelphia: Lea and Febiger — 1955.
- 62 — CRAIG J. W. — Brit. Med. J. 1:750 — 1937.
- 63 — PATTISON I. D. et al. J. A. M. A. 9:783 — 1951.
- 64 — MARIE P. — Revue de Méd. 10:1 — 1890.
- 65 — BAMBERGER E. von — Wien klin. Wochenschr. 2:226 — 1889.
- 66 — SOLLIER P. — France méd., 1:182 — 1889.
- 67 — RIST E. Les Symptomes de la tuberculose pulmonaire — 2^{ème} ed. Paris: Masson — 1949.
- 68 — SCHMIDT M. B. — Ergebn. der Allgem. Path. u. path. Anat. 5:932 — 1898.
- 69 — BEZANÇON F. et JONG S. I. — Arch. gén. de Med. 194:3100 — 1904.
- 70 — AYRE W. B. — Canad. M. A. J. 56:71 — 1941.
- 71 — SHAPIRO L. — Bull. Hosp. Joint Dis. 2:77 — 1941.
- 72 — VOGL A. et al — Am. J. Med. 18:51 — 1955.
- 73 — MARIANO M. et al. — La Presse Méd. 91-92 pg. 931 — Nov. 1940.
- 74 — DUQUE F. L. V. — Arquivos Bras. Med. 44:241 — 1954.
- 75 — MEANS M. G. and BROWN N. W. — Am. Heart J. 34:262 — 1947.
- 76 — TREVER R. — Ann. Int. Med. 48:660 — 1958.
- 77 — KEATS T. E. and BAGNALL W. S. — Radiology 62:841 — 1954.
- 78 — CASTEX M. R., MAZZEI E. S. y SCHAPOSNIK F. — La Prensa Med. Arq. — Jan. 21, pg. 119 — 1949.
- 79 — CAPRIGLIONE L. e AMORIM E. — Arquivos de Clinica 9:1 — 1949.
- 80 — CUDKOWICZ L. and WRAITH D. G. — Brit. J. Tuberc. 51:14 — 1957.
- 81 — GRANT I. W. B. et al. — Am. Rev. Tuberc. 74:485-510 — 1956.
- 82 — ROSE G. A. — Brit. J. Tuberc. 51:113 — 1957.
- 83 — BARNES C. G. et al. — Troráx 3:148 — 1948.
- 84 — BAKER C. and TROUNCE J. R. — Brit. Heart J. 12:109 — 1949.
- 85 — GNASSI A. M. and PRICE P. — Am. J. Roentg. 53:582 — 1945.
- 86 — TENEZAR F. J. — Quart. Bull. Northw. Univ. med. Sch. 27:138 — 1953.
- 87 — RAY E. S. and FISHER H. P. — Ann. Inst. Med. 38:239 — 1953.
- 88 — BALDRY P. E. — Brit. J. Dis. Chest 53:173 — 1959.
- 88a — CARLOTTA D. et al. — El Torax 7:119 — 1958.
- 89 — PLENK und PRETT — Wiener med. Wschr. 25:450 — 1953.
- 90 — WEBER F. P. und LADINGHAUS J. C. G. — Deutsch. Archiv. f. Klin. Med. 96:217 — 1909.
- 91 — DEUTSCHBERGER O. et al. — J. Roentg. 69:738 — 1953.
- 92 — PRICE THOMAS C. and DREW C. E. — Thoráx 8:180 — 1953.
- 93 — AZEVEDO P. C., OLIVEIRA A. BARRETO NETO M. — Comunicação Pessoal — Rio — 1959.
- 94 — TRIVEDI S. A. — Brit. J. Tuberc. 52:214 — 1958.
- 95 — HOCHBERG L. A. et al. — J. thoráx Surg. 20:315 — 1950.
- 96 — GODLEE R. J. — Medico-Chirurgical Transactions 72:317 — 1889.
- 97 — GODLEE R. J. — Proc. Royal Soc. Med. London 1908 — 1909.
- 98 — EKEHORN G. — Archiv. f. kl. Chir. 56:107 — 1898.
- 99 — SHAW H. B. — Lancet 2:1325 — 1905.
- 100 — WILLIAMS W. R. — Med. J. and Records — 128:618 — 1928.
- 101 — LAMBRET O. — Bull. et Mém Soc. de Chirurgie 17 Mai 1933.
- 102 — MILLER F. R. — Radiology 32: 651 — 1939.
- 103 — FARBER S. M. Lung Cancer — Springfield, Illinois: C. C. Thomas — 1954.
- 104 — FRIED B. M. — Tumors of the Lungs and Mediastinum — Philadelphia: Lea and Febiger — 1958.
- 105 — LEREBoullet P., et al. — Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris 28:645 — 1930.

- 106 — RIVET P. — Soc. méd. des Hôp. de Paris pg. 1767 — 1931.
- 107 — CAUSSADE G. — Soc. méd. des Hôp. de Paris pg. 1432 — 1925.
- 108 — FISHL J. R. — Am J. Roentg. 64:62 — 1950 .
- 109 — KAPLAN S., et al. — VI Congresso Bras. de Cirurgiões — Rio 1959.
- 110 — FLAVEL G. — Lancet 11 de Fev. 1956.
- 111 — HUCKSTEP R. L. and BODKIN P. E. — Lancet 16 de agosto — 1958.
- 112 — WATERMAN D. A. et al. — J. thoracic Surg. 83:1 — 1957.
- 113 — van NIEUWENHUIZEN C. L. C. et KAMERLING A. W. C. G. — Arch. Mal. Coeur 30:310 — 1937.
- 114 — RAWLS W. B. and ANCORA V. Ch. — Am. Heart J. 41:311 — 1951.
- 115 — PEARSON R. S. B. — Brit Heart J. 12:61 — 1950.
- 116 — PEARSON J. E. G. — Brit J. Tuberc. 42:31 — 1948.
- 117 — DAVIES P. — Brit Heart J. 19:431 — 1957.
- 118 — WHITE P. D. — Heart Disease — New York: Macmillan — 1951.
- 119 — WOOD P. — Diseases of the Heart and Circulation — London: J. B. Lippincott 2nd. ed. 1958.
- 120 — HUDSON E. H. — Carcinoma of the lung — An. NAPT symposium — London 1958.
- 121 — CHARACHE H. — Am. J. Cancer 37:431 — 1939.
- 122 — FURST N. J. et al — J. med. Soc. N. J. — 46:387 — 1949.
- 123 — PETRINI de GALANTZ — Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syph. 20:114 — 1909.
- 124 — DORE — Meeting at the Royal Society of Medicine — Brit. J. Dermat. 26:94 — 1914.
- 125 — LEVIN O. L. and BEHRMAN H. T. — Arch. Dermat. and Syph. 46:54 — 1942.
- 126 — PEASE D. D. — citado por Curth H. O. — Krebsforschung 56:307 — 1949.
- 127 — SPEAR P. W. — J. Thoracic Surg. 20:304 — 1950.
- 128 — RUBIN E. — The Lung as a Mirror of Systemic Disease — Springfield, Illinois: C. C. Thomas — 1956.
- 129 — SOLAMITO J. — Contribution à l'étude de l'acanthosis nigricans — Thèse — Paris: Foulon, édit. — 1948.
- 130 — STERTZ H. — Berl. Klin. Wschr. 1:489 — 1916 .
- 131 — BEZECNY R. — Arch. deutsches Dermat. und. Syph. Berlin 171: 242.
- 132 — CURTIS A. C. et al. — J. A. M. A. 150:844 — 1952.
- 133 — Mc COMBS R. P. and. Mac. MAHON H. E. — The Medical Clinics of North America — 31: 1148 — 1947.
- 134 — QUIROGA M. I. y BOTTRICH H. H. — Prensa Medica argent. 36: 2107 — 1949.
- 135 — SHEARD C. jr. — Arch Int. Med. 88:640 — 1951.
- 136 — FORMAN L. — Proc. Royal Soc. Med. London — 44:880 — 1951.
- 137 — CHURCH R. E. — na discussão do caso de Forman (127).
- 138 — BOUTON J., MENDOZA D., Raviera J. J. — El Torax — Montevideo 2:417 — 1953.
- 139 — DOWLING G. B. — Saint Thomas Hosp. Reports — 1955.
- 140 — DOSTROVSKY A. and SAGHER F. Brit. J. Dermat. 58:52 — 1946.
- 141 — BRUNNER M. J. and LOBRAICO R. V. — Ann. Int. Med. 39:1269 — 1951.
- 142 — ISING J. — Acta med. scand. 159:1 — 1957.
- 143 — RICHARDS R. L. and MILNE J. A. — Thorax 13:238 — 1958.
- 144 — WYBURN — MASON R. — Lancet 1:203 — 1948.
- 145 — DENNY-BROWN D. — J. Neurol. Neusurg. Psychiat. 11:73 — 1948.
- 146 — LENNOX B. and. RICHARD S. — Quart. J. Med. New Series 74: 97 — 1949.
- 147 — LEA A. J. — Thorax 7:305 — 1952.
- 148 — BRAIN W. L. et al. — J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 14:59 — 1951.
- 149 — GREENFIELD J. G. — Brain 57: 161 — 1934.

-
- | | |
|--|--|
| 150 — CHARATAN F. B. and BRIERLEY J. B. — Brit. Med. J. — 7 de Abril — 1956. | 154 — MACKENZIE I. — LANCET 1:108 1954. |
| 151 — KOVACH R. D. and KYLE L. H. — AM. J. Med. 24:981 — 1958. | 155 — SHAFAR J. — LANCET 1:109 — 1954. |
| 152 — HUMMEL H. — Dtsche Zeitschr. f. Chir. 258:30 — 1943. | 156 — EATON L. M. and LAMBERT E. H. — J. A. M. A. 163:1117 — 1957. |
| 153 — ANDERSAN et al. — LANCET 2: 1291 — 1953. | |
-

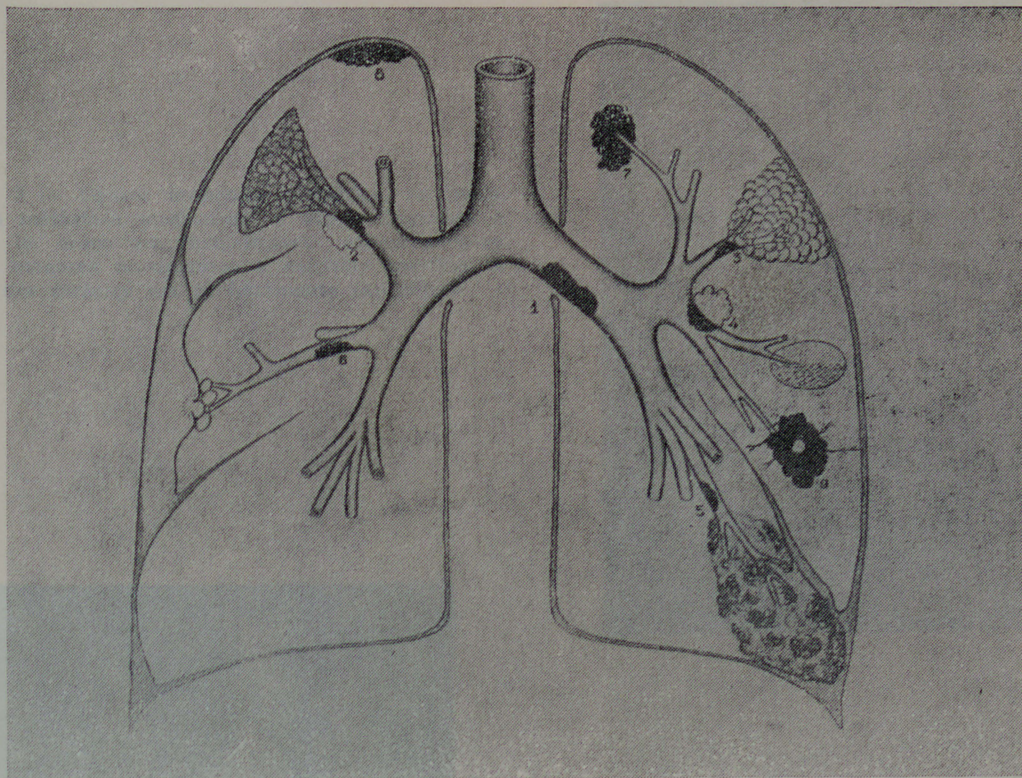


Fig. 1 — Algumas manifestações d câncer brônquico central (1, 2, 3, 4, 5, 6) e do periférico (7, 8, 9). 1: câncer central em posição de causar hipoventilação de todo um pulmão. 2: câncer central causando atelectasia. 3: câncer de tipo central provocando enfisema. 4: câncer central determinando abscesso distal. 5: câncer central com pneumonia distal. 6: câncer central causando hipertensão aérea com ruptura de uma bolha sub-pleural preexistente e aparecimento de pneumotórax espontâneo. 7: câncer periférico de limites nítidos e contornos crenados. 8: câncer periférico do extremo ápice, "tipo Pancoast". 9: câncer periférico abscedado. Tanto em relação ao número 2 quanto ao número 4 está indicado, no esquema, o crescimento exobrônquico do tumor, que pode inclusive se fazer ao longo dos linfáticos peribrônquicos, fato este que não vem representado no esquema.

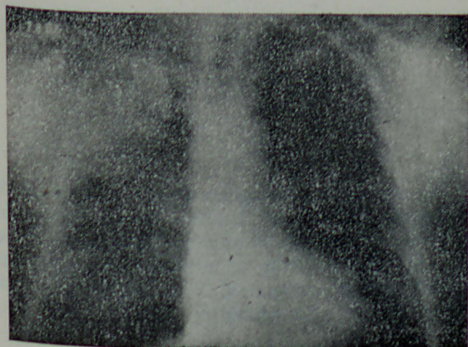


Fig. 2 — Câncer brônquico pênférico após 2 anos de evolução. Vários diagnósticos intercorrentes (tuberculose, sífilis, pneumonia, etc.) resultaram no emprêgo dos mais variados antibióticos. Pôde assim o tumor desenvolver-se sem infecção associada. Apesar de seu volume e da extensa aderência pleural, a dor torácica, embora constante, não era intensa.

Fig. 3 — Câncer brônquico periférico, volumoso, com metástase mediastinal e óssea. Enquanto a dor no braço era insuportável, exacerbando-se aos menores movimentos e exigindo morfina, a dor torácica era perfeitamente suportável.

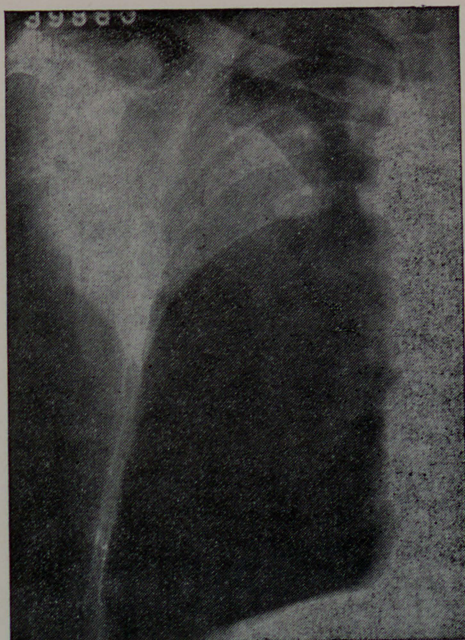


Fig. 4



Figs. 4, 5 — Osteoartropatia pneumica em paciente masculino de apenas 32 anos de idade, operado pelo Dr. Rodolfo Figueira de Melo. Vê-se a unha em vidro de relógio, a proliferação do cogumelo da falangeta, e a periostite embainhante das diafises.

Fig. 6

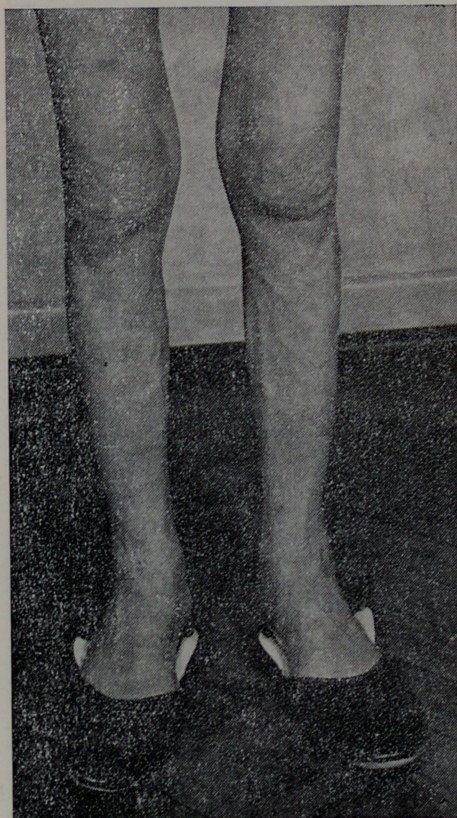
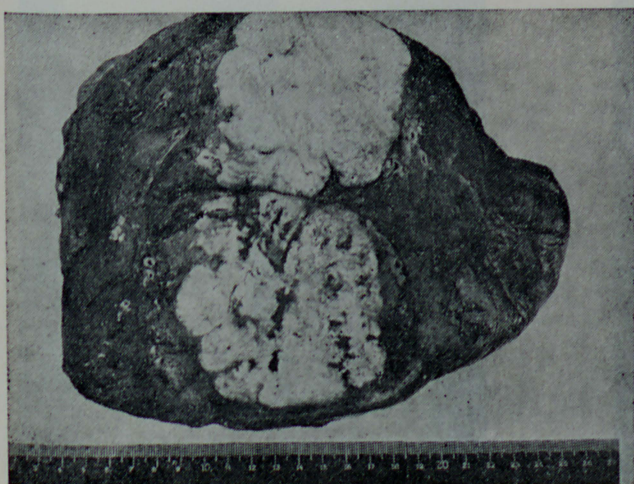
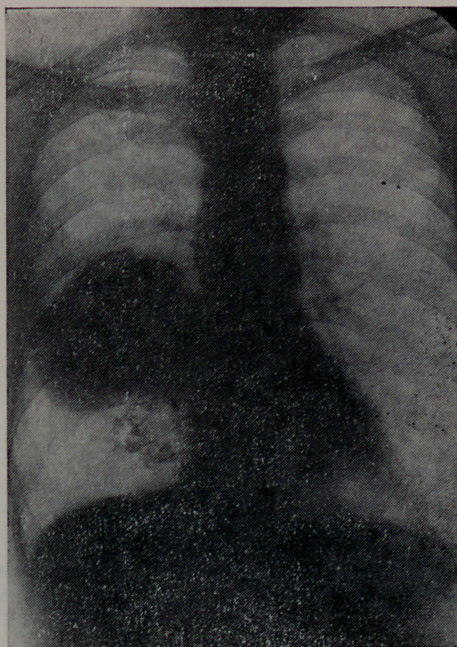


Fig. 7

Fig. 8



Figs. 6, 7, 8 e 9 — Paciente masculino com dor e edema nos joelhos, hipocratismo digital e carcinoma brônquico periférico operado pelo Dr. Fernando Paulino.

Fig. 10



Figs. 10 e 11 — Mãos e pés de um paciente de 38 anos com a chamada oestoartropatia idiopática.

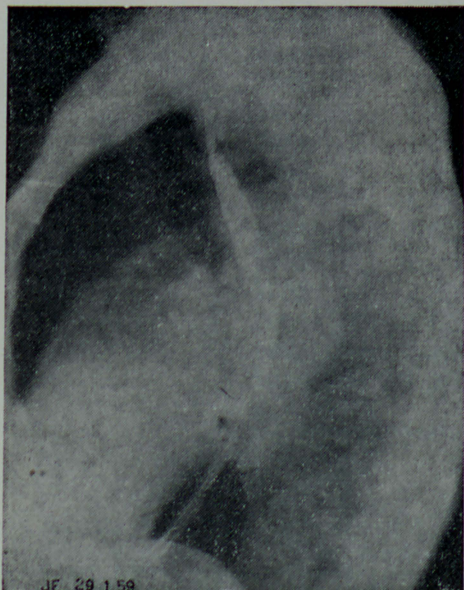
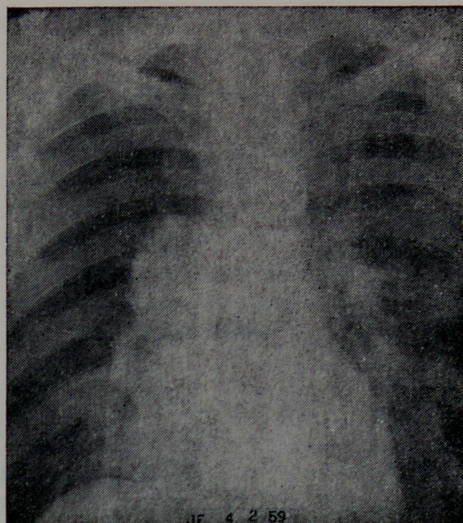


Fig. 12



Figs. 12 e 13 — Note-se, no mesmo paciente de figs. 10 e 11, o aspecto dos ossos longos. Há espessamento da cortical e osteogenese espiculada tal como se observa na síndrome osteodermopática.

Fig. 14



Figs. 14 e 15 — Radiografias de frente e perfil do paciente J. F.