

Osteopatia tóxica hipertrófica associada a mixocondrosarcoma pulmonar metastático: descrição de um caso

por

F. D. Garcia de Lima

(Com 9 figuras)

Desde que foi primeiramente descrita, no mesmo ano (1890) e independentemente por P. MARIE e BAMBERGER, já foram relatados numerosos casos de osteopatia periostótica conhecida como doença de P. Marie-Bamberger, a qual constitui assunto do presente artigo. O número de casos descritos prova que esta doença óssea não é rara. Associa-se, quase sempre, a doenças dos órgãos intratorácicos (raramente, entretanto, a doenças do coração). Esta associação é muito predominante com doenças pleuro-pulmonares crônicas. Por sua vez, é nítida e importante a predominância acentuada da associação entre os processos tumorais malignos pulmonares e mediastínicos à osteopatia tóxica hipertrófica. Esta última, entretanto, é muito menos freqüente que os primeiros. Parece-nos pouco difundido, entre nós, o conhecimento desta osteopatia. Sua importância como possível sinal de alarme e precoce de uma neoplasia pulmonar primitiva ou metastática foi um dos motivos que nos sugeriram a publicação deste caso. Não encontramos casos semelhantes descritos na literatura nacional, embora não tenhamos podido realizar uma pesquisa completa neste sentido.

O caso foi observado no Hospital Evandro Chagas do Instituto Oswaldo Cruz, no Serviço do Dr. GENARD NÓBREGA. A observação não pôde ser completa como desejávamos, pois o doente faleceu no 4.º dia de sua internação, e durante aquêlo período esteve sempre em estado bastante grave.

OBSERVAÇÃO CLÍNICA

A. O. S. masculino, 21 anos de idade, branco, solteiro, natural do D.F. Internado em 16-4-55.

História da doença atual: Doente desde há 3 meses e meio. Devido ao precário estado seu não foi possível obter uma história precisa de sua doença. Dois foram os primeiros sintomas: edema do pé direito (único que possui) e tosse. Não ficou esclarecido se um antecedeu ao outro,

embora o doente afirme que o edema precedeu a tosse, e era mole e indolor, acentuando-se durante o dia e desaparecendo a noite. A tosse era freqüente e acompanhada de expectoração abundante, sem sangue, sem pus, e sem odor especial. Gradualmente foi piorando o seu estado, com acentuação dos dois sintomas acima citados, e havendo aparecimento de dispnéia. Esta era inicialmente de esforço, mas rapidamente tornou-se contínua. Notou também que neste período da doença expectorava com dificuldade. Nesta época procurou serviços médicos, tendo sido prescrito como tratamento o uso de Di-hidroestreptomicina, sem que tivesse tirado nenhum proveito de sua ação. Há cerca de 20 dias seu estado agravou-se muito: estava oligúrico e o edema comprometeu os membros superiores, aumentando muito seu volume. Ficou ortopnéico, e a dispnéia acentuou-se tanto que não podia fazer o mínimo esforço. A respiração tornou-se ruidosa, devido à presença contínua de secreção na garganta. Surgiu disfagia para alimentos sólidos, acompanhada de mau gosto na boca. Observou que se produziu um abaulamento pouco acentuado na face anterior do hemitórax direito, e aumento de volume das mãos e do pé, assim como de todos os dedos, acompanhado de uma alteração na sua forma, caracterizada por alargamento das unhas e engrossamento dos dedos.

Antecedentes pessoais patológicos: aos 6 anos teve "pneumonia com pleuris", no lado direito, tendo sido realizada punção pleural. Relata que quando estava quase bom, formou-se um abscesso abaixo do mamilo direito, o qual foi drenado obtendo-se a cura, permanecendo uma cicatriz no local. Diz ter sofrido reumatismo, não tendo sido possível apurar-se nenhum detalhe acerca deste comemorativo. Há 8 meses, em desastre de bonde, perdeu a perna esquerda, que foi amputada ao nível do terço superior da coxa.

Antecedentes pessoais não patológicos: fumante inveterado; não é etilista.

Antecedentes familiares: pai falecido de causa ignorada. Mãe viva gozando boa saúde.

EXAME FÍSICO

Inspeção geral: paciente ortopnéico, fácies de sofrimento, em bom estado de nutrição. Dispnéia com cornagem.

Cabeça: não fornece dados patológicos.

Pescoço: discreta turgência das jugulares; tireóide impalpável, gânglios impalpáveis.

Tórax em geral: na face ântero-lateral do hemitórax direito há uma cicatriz hiperocrômica e retraída, ao nível das 6.^a, 7.^a, 8.^a e 9.^a costelas, com seu eixo maior orientado no sentido dos espaços intercostais. Depressão do tórax neste local. Narra o doente que esta cicatriz é devida ao pleuriz que sofreu. No mesmo hemitórax, abaulamento da região peitoral.

Aparêlho respiratório. Inspeção: tiragem acentuada dos intercostos esquerdos. Inexpansibilidade de ambos os hemitóraces. Circulação colateral na face anterior do hemitórax direito, representada por uma veia pouco dilatada, de corrente sanguínea orientada para o abdomen. Palpação: frêmito tóraco-vocal abolido à direita, muito diminuído à esquerda. À palpação o abaulamento não revelou pulsatibilidade, nem hipertermia, nem consistência anormal. Ausculta: ausência de murmúrio vesicular no hemitórax direito, onde só se ouve o ruído propagado da cornagem. No hemitórax esquerdo ouve-se o mesmo ruído, mas percebe-se murmúrio vesicular rude e ouvem-se estertores sub-crepitantes raros na base. Sinal da moeda positivo no hemitórax direito.

Aparêlho circulatório. Inspeção e palpação da região precordial: *ictus cordis* visível, com abalos difusos de todo o precórdio. Nada anormal à palpação. Ausculta: ritmo de galope, frequência de 132 batimentos por minuto. Os focos de ausculta estão deslocados para a esquerda: o de maior ausculta na ponta encontra-se na linha axilar anterior, ao nível do 6.º intercosto esquerdo, onde se ouve um sopro sistólico pouco intenso, suave. Nota-se igual desvio nos focos da base, onde as bulhas, abafadas, são ouvidas à esquerda do esterno. Na região da ponta as bulhas são acentuadas.

Abdomen: não há circulação colateral nem ascite. Fígado palpável indolor, ao nível da linha hemi-clavicular direita, a 1 dedo do rebordo costal, com bordos finos e moles. Baço impalpável.

Membros superiores: edemaciados, sendo o edema muito pronunciado nas mãos, e menos acentuado nos antebraços. O edema é indolor, frio, algo duro. O pulso radial é dificilmente perceptível, com ritmo normal taquisfígmico (132 pulsações por minuto). Pressão arterial: 95 x 70. Dedos em vaqueta de tambor, muito engrossados, edemaciados, e as unhas têm forma em vidro de relógio. Cianose discreta do leito ungueal.

Membros inferiores: ausência do membro inferior esquerdo, que foi amputado ao nível do terço superior da coxa. Edema acentuado (+ + +) do pé e da perna até o joelho. Artérias impalpáveis devido ao edema. Veias sem alterações visíveis. Cianose dos pododáctilos, que estão também aumentados de volume.

Sistema nervoso: não se encontraram alterações nos pares cranianos, e a motilidade está conservada, íntegra.

DADOS DE LABORATÓRIO

Hematologia periférica.

Hemácias	4.000.000 por mm ³	V.G.M. 80 u ³
Hematócrito	36%	CHb.C.M. 30%
Hemoglobina	10.8 g por 100 ml	Hb.C.M. 27 yy
Leucócitos: 8.000 por mm ³		

Leucograma:

Eos.	Bas.	Miel.	Jov.	Bast.	Segm.	Linf.	Mon.
0	0	0	0	9	68	14	9

Hemossedimentação: 84 mm na primeira hora.

Havia então, uma discreta anemia hipocrômica, com neutrofilia relativa e hemossedimentação muito acelerada. Nada esclarecedor, portanto.

Exame de urina: densidade: 1009,3, reação neutra, traços leves de albumina, glicose ausente, pigmentos biliares ausentes, ácidos biliares ausentes, e urobilina levemente aumentada. Sedimento: poucas células, raros leucócitos, filamento de muco, bactérias. Nenhuma anormalidade digna de nota, também.

Foram feitos dois exames de escarro para pesquisa de B.A.A.R., que foram negativos.

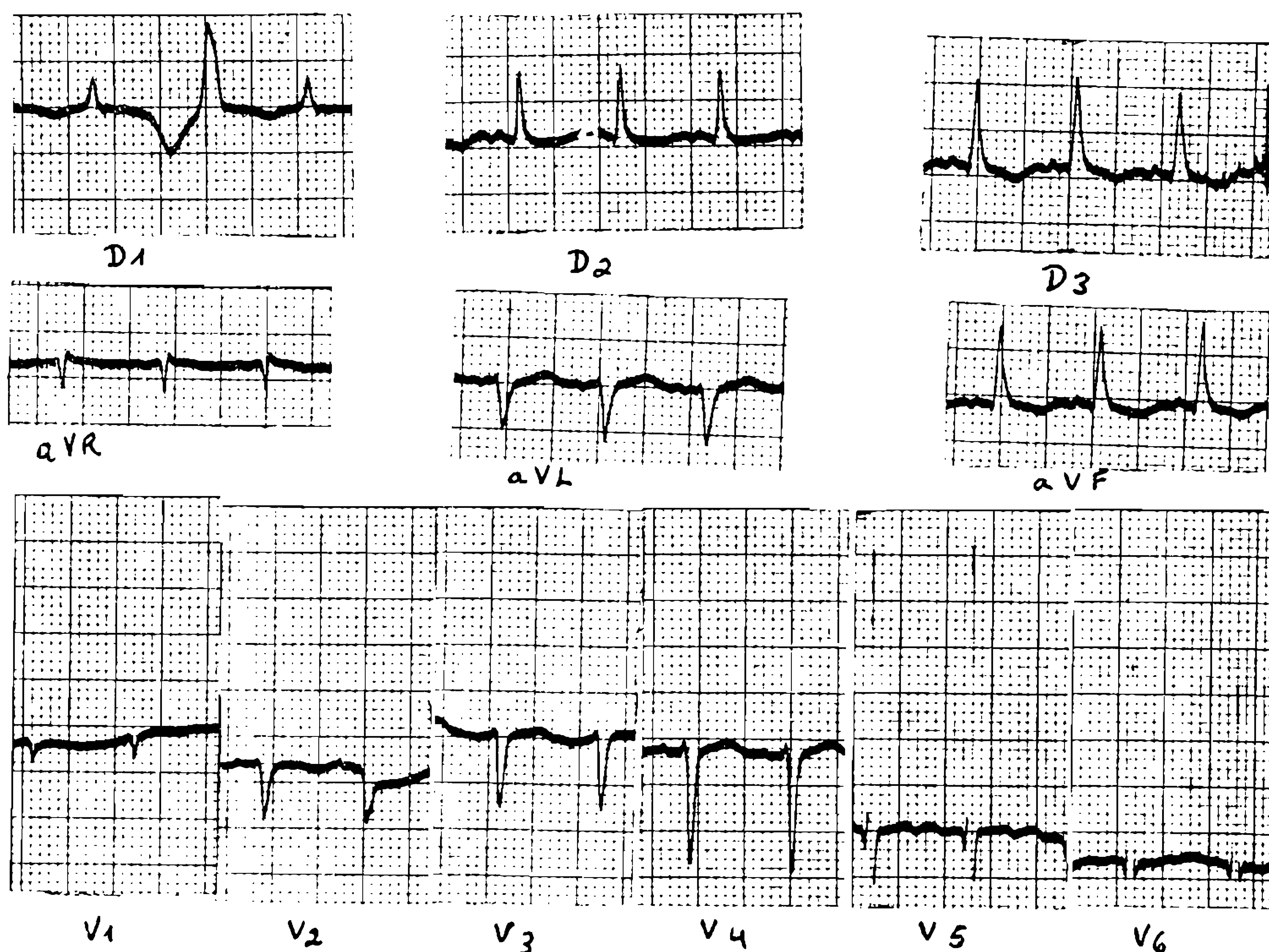
Bioquímica do sangue:

Fósforo	3.4 mg. por 100 ml.
Proteínas totais	7.1 g. por 100 ml.
Albumina	2.4 g. por 100 ml.
Globulina	4.7 g. por 100 ml.
Relação A G	0.51
Cálcio	8 mg. por 100 ml.
Fosfatase alcalina	10.7 U. Bodansky

Electrocardiograma: (fig. 1).

Taquicardia sinusal com frequência de 130 ciclos por minuto. Espaço P-R com 0.12 segundos de duração. Onda P anormal, de baixa voltagem, de forma irregularmente entalhada. aP entre $+ 60^\circ$ e $+ 90^\circ$. Complexo QRS com 0.08 segundos de duração, com aQRS a $+ 105^\circ$. Complexo QRS tipo rS em D1 e qR em D3, com coração em posição elétrica vertical pelas unipolares dos membros. Onda T positiva em D1 e aVL, isoeétrica em aVR e negativa em D2, D3 e aVF com aT a $- 60^\circ$. Extrassístoles ventriculares. Derivações precordiais: complexo QRS de baixa voltagem, tipo rS em precordiais direitas, até V4, e tipo qRs, com ondas R muito amplas em precordiais esquerdas. Onda T positiva de V1 a V6, de baixa voltagem em V1, 2, 5 e 6. Segmento ST ligeiramente infra-desnivelado em V5 e V6.

Conclusões: taquicardia sinusal. Extrassístoles ventriculares. Alteração da despolarização auricular. As alterações do complexo ventricular são compatíveis com a posição anormal do coração no tórax. Provável impregnação digitálica. (Laudo fornecido pelo Dr. ALOYSIO MEIRELLES DE MIRANDA).



Radiologia: (figs. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 e 9).

As radiografias do tórax revelaram (figs. 2 e 3): deformidade do arcabouço costal direito, à altura da 5.^a, 6.^a e 7.^a costelas, que estão repuxadas para dentro. A 6.^a costela é incompleta, dela existindo apenas um segmento do arco posterior e outro terminal do arco anterior. Coluna vertebral com escoliose de concavidade direita no segmento dorsal. Opacificação completa do hemitórax direito, por sombra homogênea e completamente rádio-opaca. Mediastino muito desviado para a esquerda, com grande deslocamento do coração para o mesmo lado, reduzindo-se o parênquima do pulmão esquerdo a cerca da metade da sua extensão radiològicamente visível normal. Êste parênquima apresenta sombras de tamanho variado, com forma redonda, em número de 7 ou 8. O diâmetro das sombras, que são bem delimitadas, não excede ao de uma moeda de 2 cruzeiros. A traquéia está desviada para a esquerda, tendo sua luz bastante reduzida a partir do nível da fúrcula esternal. Esta redução da luz é gradual, estando o contorno direito da traquéia com forma convexa para dentro e o esquerdo inalterado. A fig. 3, com esôfago contrastado, além das alterações da radiografia da fig. 1, objetiva um desvio para a esquerda também do esôfago.

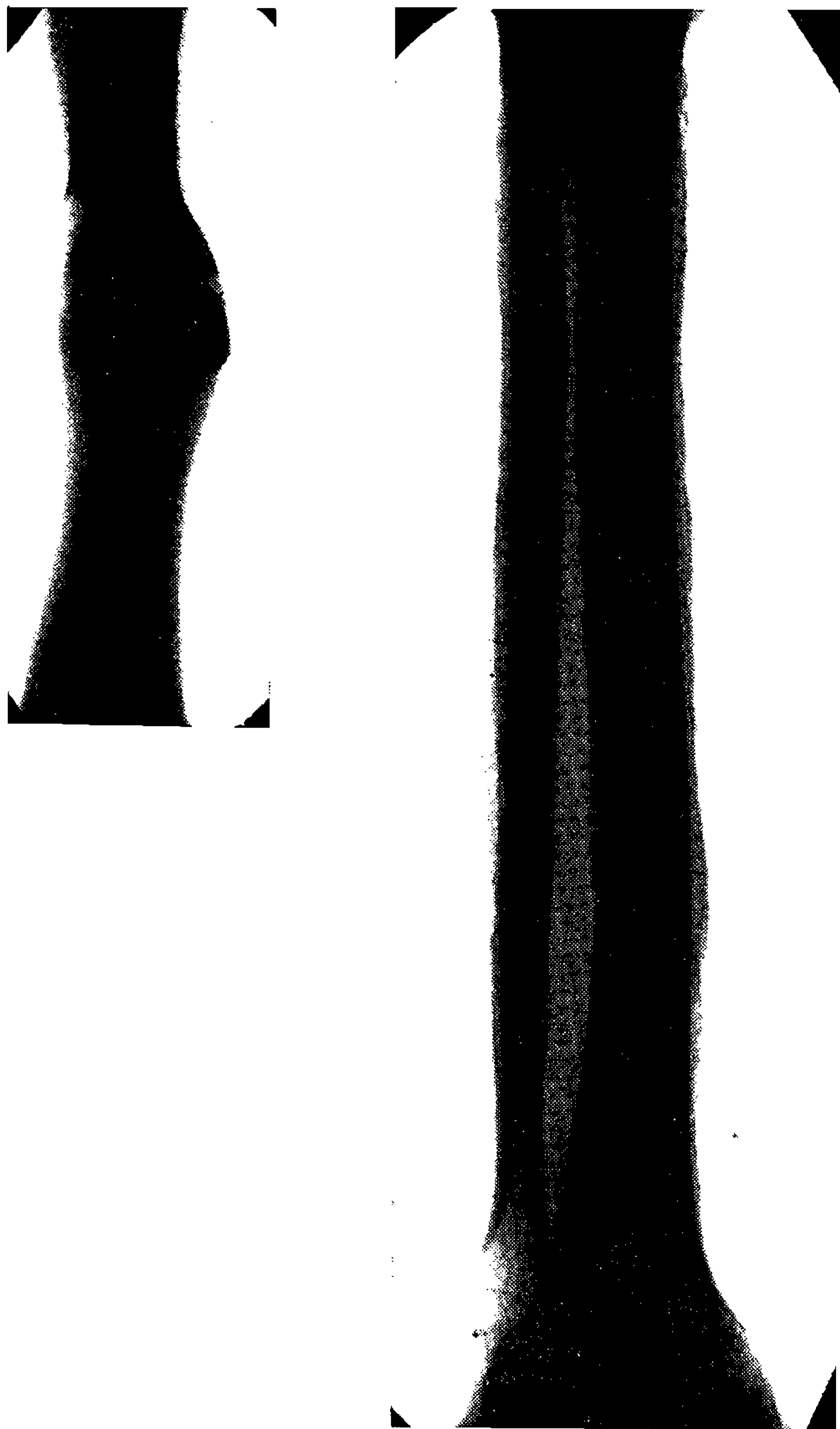


As radiografias dos ossos dos membros (figs. 4, 5, 6, 7, 8 e 9) revelaram: periostose dos ossos longos (sendo poupadas as falanges terminais), formando cristas ósseas descontínuas ao longo desses segmentos. Cúbito e rádio: em algumas regiões nota-se um espaço delgado,



não ossificado, separando a compacta do osso néo-formado. Em outras regiões a sombra da periostose é contínua com a da compacta. As bainhas ósseas néo-formadas são muito irregulares em espessura, tendo o contorno correspondentemente irregular. Algumas zonas dos ossos

não apresentam a periostose, mas apenas uma delgada linha ossificada, como se fôsse uma periostite. A estrutura do osso néo-formado, em certas regiões, é constituída por uma superposição de diversas camadas ósseas, delgadas, de sentido longitudinal e paralelo à diáfise dos ossos



comprometidos. Nas outras regiões a periostose não apresenta esta estrutura em camadas superpostas. Osteoporose das extremidades inferiores do rádio e cúbito. Nas falanges e metacarpianos existe o mesmo aspecto da periostose. Moderado grau de osteoporose dos ossos do

carpo. Para os outros ossos longos cabe a mesma descrição do aspecto radiológico. Deve-se notar, entretanto, nas radiografias das figs. 5 e 6, uma deposição de cálcio em tecidos moles circundantes do terço superior dos úmeros.



A terapêutica instituída consistiu em administração de um cardiotônico de ação rápida, um diurético mercurial, sedativos, proteínas, ferro, dieta assódica e tenda de oxigênio.

DISCUSSÃO

Tínhamos em mãos, assim, um caso complexo em que foram isoladas uma síndrome circulatória, uma respiratória, uma mediastínica e uma osteo-perióstica. A primeira era integrada pela taquicardia de 132 batimentos por minuto, pelo ritmo de galope, pelos edemas, pela oligúria e pela convergência das cifras tensionais. O eletrocardiograma não trouxe contribuição para o esclarecimento do caso. O fígado, palpável a 1 dedo transverso do rebordo costal direito, na linha hemiclavicular, não estava, evidentemente, distendido por congestão passiva proporcional à edemaciação intensa do paciente, atribuída a uma síndrome de retôrno, como se verá adiante. A dispnéia e a cianose, assim como os dedos com acentuado grau de deformidade hipocrática, poderiam figurar na síndrome circulatória. Dispnéia, cianose e dedos hipocráticos são dados observados em doenças cardíacas. Os dois primeiros podem surgir em qualquer insuficiência cardíaca descompensada grave; os dedos hipocráticos muito raramente aparecem em insuficiências cardíacas por lesões oro-valvulares (a não ser nos casos das endocardites

bacterianas), miocardites crônicas, etc., mas são comuns nas cardiopatias congênitas, descompensadas ou não. Nosso doente tinha uma história em que nada se percebia sugerindo uma cardiopatia congênita. Além do mais a deformação hipocrática dos dedos começou a ser notada só quando apareceu o cortêjo sintomático da doença atual. De modo que os dedos hipocráticos deveriam relacionar-se com as síndromes respiratória e mediastínica. Embora haja uma referência, na história, a um provável reumatismo, o exame do coração não revelava alterações atribuíveis a uma lesão oro-valvular. Levando tudo isto em consideração, e mais ainda a ausência de outras causas de insuficiência cardíaca por lesão do próprio coração, encarou-se a síndrome circulatória como secundária às síndromes mediastínica e respiratória.

Havia sinais de exclusão funcional completa do pulmão direito: abolição do murmúrio vesicular e macicez absoluta em todo o hemitórax direito, com abolição também do frêmito tóraco-vocal. Nesta abolição funcional tomava parte importante um grande hidrotórax, por detrás do qual estava difícil imaginar o que haveria. Raciocinamos inicialmente na suposição de que o hidrotórax seria mais uma das expressões da síndrome circulatória (lamentavelmente, não foi possível medir-se a pressão venosa).

Como básica e fundamental no quadro clínico, entretanto, encaramos a síndrome mediastínica, cuja expressão clínica era encontrada na disfagia, na cornagem e no desvio do coração para a esquerda. Pensamos que a mesma causa do desvio do coração e da disfagia irritasse e comprimisse a traquéia, provocando a cornagem. Esta causa seria uma ou mais tumorações mediastínicas. Assim, encarávamos como possíveis causas da síndrome a doença de Hodgkin, (embora clinicamente pouco houvesse dela), um câncer esofagiano de crescimento mediastínico, comprometendo a rede ganglionar local, um câncer do aparelho respiratório (carcinoma broncogênico). Pensou-se mesmo em tuberculose pulmonar, com grande linfadenite mediastínica, apesar de na história nada encontrarmos que sugerisse a existência de um estado infeccioso como a tuberculose pulmonar. Com o auxílio das radiografias, confirmava-se a síndrome mediastínica, com o desvio do mediastino e a anulação funcional do pulmão direito. Via-se que havia imagens típicas de câncer metastático no pulmão esquerdo. As deformidades costais eram devidas, certamente, à pleurite que o doente sofrera, e superpunham-se às deformidades torácicas assinaladas na observação. A ausência de quase dois terços da 6.^a costela sugere uma toracotomia, com ressecção daquele arco costal, realizada quando o paciente teve o pleuritis. As imagens de câncer metastático no parênquima pulmonar esquerdo foram interpretadas como metástases de um tumor maligno com sede no pulmão direito. Quanto à opacificação de todo o hemitórax direito, a interpretação era problemática. O exame radiológico contrariava a existência de uma atelectasia pura total do pulmão direito, pois o mediastino estava empurrado para a esquerda, e não puxado para o lado opacificado, como acontece na atelectasia pura. Faltavam, além disso, outros sinais de atelectasia. Ainda não estava afastada a hipótese

de haver um derrame pleural extenso, responsável, pelo menos em parte, por aquela opacificação. Resolveu-se, por isso, fazer uma punção pleural, com finalidade terapêutica e semiótica. Realizou-se a punção em três níveis diferentes do hemitórax, mas só se obteve, num dêles, (ao nível da linha axilar posterior no 9.º intercosto), menos de 1 cm³ de sangue. Este coagulou-se e tinha características de sangue vascular.

Sob a ação do diurético mercurial administrado, o paciente teve uma diurese de 2 650 cm³ nas primeiras 24 horas de internação. Observamos, entretanto, que o grande aumento de volume de seus membros não poderia ser atribuído somente aos edemas: êstes haviam regredido notavelmente, e desaparecera a formação dos "godet" pela pressão digital das regiões edemaciadas. Mesmo assim os membros permaneceram muito grandes: os antebraços eram excessivamente grossos, tendo havido desaparecimento quase completo da diferença de eixos transversos entre os punhos e as mãos; os dedos eram extremamente engrossados, e as unhas, com cianose discreta, representavam o mais acentuado grau de unhas em vidro de relógio que jamais víamos. Do mesmo modo, a perna direita era muito grossa, e a articulação tibio-tarsiana tinha sua mobilidade muito diminuída, aparentemente devido a uma hipertrofia dos tecidos moles circundantes. O pé, também de volume exagerado, possuía os artelhos muito engrossados, com unhas alargadas e cianóticas. Tôdas estas alterações passaram-nos desapercibidas inicialmente, ocultas pelos edemas. Via-se agora que a edemaciação não era tão acentuada: desaparecera com a medicação usada, e, no entanto, os membros permaneciam muito aumentados de volume. Tanto era assim, que nossa primeira idéia foi de que se tratasse de acromegalia, embora não notássemos alterações de volume na língua e mandíbula. Realizou-se uma radiografia da sela túrcica, a qual encontrava-se normal. Êstes sinais morfológicos são característicos de um quadro completo e acentuado de osteopatia tóxica hipertrófica, (é interessante lembrar que o primeiro caso descrito por P. MARIE estava diagnosticado de acromegalia). De todos os modos, era estranha a morfologia acromegalóide do nosso paciente associada a um tão intenso grau de hipocratismo digital cianótico. Ao mesmo tempo, faltavam outros sinais de acromegalia. Os sinais morfológicos da doença de P. Marie-Bamberger — nitidamente presentes em nosso caso — constituem um dos grupos de sinais e sintomas desta osteopatia, segundo a divisão de BARIÉTY e COURY, que os classificaram em morfológicos, osteoperiósticos (radiológicos), neuro-simpáticos, e "artríticos".

As alterações radiológicas, já descritas acima para o presente caso, são as que caracterizam uma síndrome completa e intensa de osteopatia hipertrófica. É nestas formas, ou nas crônicas de longa duração (ainda segundo BARIÉTY e COURY), que se observa tanto a formação de grandes cristas periostóticas irregulares, cuja sombra é contínua com a da compacta, como a ausência de lesões articulares radiologicamente visíveis. As formas iniciais, discretas, são caracterizadas por pequenas alterações, localizadas, no perióstio de ossos longos. Por outro lado,

chama a atenção em nosso caso, a calcificação de partes moles próximas ao terço superior dos úmeros; a deposição de cálcio em partes moles é um aspecto da doença já observado algumas vezes.

As manifestações artríticas são de grande importância. Não faltaram em nenhum dos 25 casos de BARIÉTY e COURY nos quais a síndrome foi completa, e já em 1915 LOCKE observou um caso em que houve precedência dos sinais artríticos sobre o aparecimento de um câncer pulmonar por 4 anos. Em nosso caso não faltaram sintomas referentes às articulações. Era uma queixa freqüente do doente, a de dores na perna, mesmo depois de internado. Não duvidamos, entretanto, de que êles faziam parte do quadro da osteopatia. Estas dores, articulares ou dos membros, são às vezes mal definidas, outras vezes são atrozes e intensas. PATTISON, TOLEDO, BECK, e MILLER, no J.A.M.A., em 1951, apresentaram 6 casos (com mais 2 num addendum) em que os sinais de osteopatia tóxica precederam de 8 a 11 meses os de câncer pulmonar (carcinomas broncogênicos), e citaram 4, de CRAIG, na mesma situação. Muitos desses doentes, durante muito tempo, são tratados como artríticos. Outros são julgados acromegálicos, até o dia em que aparecem os sintomas e sinais diretos de uma neoplasia pulmonar. Justamente nisto reside a grande importância do conhecimento da osteopatia hipertrófica: ela poderá ser um meio de diagnóstico precoce de câncer pulmonar, em alguns casos. Aconselham por isto, vários autores, a que sempre se tome cautela com artrites muito rebeldes ao tratamento, do mesmo modo que com o aparecimento de alterações hipocráticas dos dedos, na ausência de uma explicação plausível. (Pareceu-nos ser predominante, entre os autores que se ocuparam do assunto, a opinião de que o hipocratismo digital é um primeiro grau de osteopatia tóxica hipertrófica).

Ainda não foi encontrada nenhuma alteração bioquímica característica desta doença óssea. Em nosso caso chamou-nos a atenção a calcemia um pouco baixa (8 mg. %), com fosforemia normal e fosfatase alcalina alta (10.7 U. Bodansky). Na série de casos de osteopatia completa recolhidos por BARIÉTY e COURY, entre casos deles próprios e de outros, há dois casos com a calcemia inegavelmente baixa. Um deles, em que a doença torácica era epiteloma bronco-pulmonar, apresentava calcemia de 6.7 mg. % e outro (dilatação brônquica e catarata endócrina) de 7.4 mg. %. Houve outros 5 casos em que a calcemia foi inferior a 9 mg. % e superior a 8. Os autores citados não as consideraram como baixas. A fosforemia foi baixa em 2 casos (2 e 2,8 mg. %, respectivamente). Quanto à fosfatase alcalina, ainda na mesma série, foi encontrada elevada num caso de epiteloma bronco-pulmonar (14.5 U. Bodansky), num de supuração pleural tuberculosa com amiloidose (9.6 U. Bodansky) e em outro de epiteloma mediastínico-pulmonar de células mucíparas (7.9 U. Bodansky). Num dos casos em que o cálcio sanguíneo foi baixo (o de 7.4 mg. %), a fosfatase alcalina foi de 9.6 U. Bodansky, e o fósforo sanguíneo de 5.06 mg. %. A lesão torácica era dilatação brônquica e catarata endócrina. Em outro caso a calcemia foi de 6.7 mg. %, o fósforo 5.3 mg. % e noutra dosagem 5.2 mg. %.

Nêste caso não foi realizada a determinação da fosfatase alcalina; a lesão torácica era epiteloma bronco-pulmonar. Em nosso caso, a calcemia foi de 8 mg. %, a fosforemia de 3.4 mg. % e a fosfatase alcalina 10.7 U. Bodansky, e a lesão torácica — determinada pelos estudos anátomo-patológico posteriores — foi um mixocondrosarcoma. Embora na maioria dos casos não se observem alterações desta natureza, nota-se que em alguns alteram-se as relações normais entre o cálcio e fósforo sanguíneos, e a fosfatase alcalina. Essas alterações, ao que tudo indica, não dependem da natureza anátomo-patológica da lesão torácica. A explicação do significado de tais dados na interpretação do quadro da osteopatia tóxica hipertrófica de P. Marie-Bamberger, assim como seu papel na patogenia, foge à finalidade dêste relato.

Os dados fornecidos pela hematologia periférica, assim como pelo exame de urina e restantes elementos da bioquímica do sangue, são completamente desprovidos de especificidade, como no nosso caso.

O estudo anátomo-patológico do presente caso, realizado pelo Dr. EITEL DUARTE, trouxe nova luz ao caso. Eis, em resumo, o resultado daquêle estudo: o hemitórax direito estava completamente ocupado por uma massa de côr branco-acinzentada, com muitas aderências à parede do tórax. Não foi encontrado líquido na cavidade pleural. Existia uma pequena fimbria de tecido pulmonar de estrutura semelhante à de um pulmão normal. A massa tumoral empurrava o mediastino para a esquerda, e comprimia os órgãos do mediastino posterior. Não havia corrosão de costelas. A pleura estava transformada num tecido de aspecto semelhante ao do tumor. Ao corte a massa tumoral apresentava a mesma côr branco-acinzentada, com pequenas áreas de calcificação. Havia cistos pequenos, alguns contendo um líquido hemorrágico, outros um líquido de aspecto mucoso. Nos ossos longos era notável a espessura da cortex, 2 vêzes mais longa que o normal. Nos outros órgãos, macroscopicamente, nada se encontrou de importante.

Estudo microscópico:

Pulmões: mixocondrosarcoma metastático. O tumor ocupa quase todo o pulmão e apresenta extensas áreas com aspecto condrosarcomatoso, áreas mixosarcomatosas e áreas de sarcoma de células gigantes. As áreas de condrosarcoma estão frequentemente calcificadas. Vêem-se também zonas de ossificação.

Coração: sem alterações dignas de nota.

Fígado: hiperemia passiva. Degeneração gordurosa.

Baço: hiperemia passiva.

Gânglio linfático: hiperemia passiva. Linfadenite crônica.

Rins: hiperemia passiva.

Suprarenal: hiperemia passiva.

Ossos metacarpianos: periostite hiperplásica.

A luz dêste resultado, é possível suspeitar-se de que a história da amputação da perna esquerda não foi bem contada pelo paciente. A natureza histopatológica do tumor maligno indica sua origem óssea.

Com quase tãda a certeza, quando o doente sofreu a fratura que obrigou à amputação do membro, já teria o tumor primitivo num dos ossos da perna, provavelmente o fêmur. As fraturas patológicas, como se sabe, são comuns como primeiro sintoma de um tumor ósseo. Não é de estranhar, portanto, que no nosso doente o tumor primitivo tivesse se denunciado por uma fratura patológica. Apesar de tãdas as dificuldades do diagnóstico exato pelos dados clínicos, o paciente faleceu com o diagnóstico de carcinoma broncogênico, e as imagens metastáticas no pulmão esquerdo tinham sido interpretadas como metástases do pulmão direito, com os dados do estudo anatomo-patológico, vemos que não podemos assegurar se aquelas metástases vinham do pulmão direito ou se do próprio tumor primitivo.

De certo modo, causa espécie o fato da ausência de dor torácica em tãda a evolução da doença. Ainda mais quando o tumor, ocupando todo o hemitórax, em íntimo contacto com a pleura parietal, deveria ter irritado as terminações nervosas desta pleura. Fica como uma interrogação a possibilidade de a ausência de dor ser explicada por uma transformação em tecido conjuntivo pobre em terminações nervosas da pleura parietal em consequência da pleurite que o doente sofrera.

Sem dúvida alguma, o aspecto mais interessante dêste caso é o processo ósseo, em que a instalação da osteopatia, com a síndrome completa, realizou-se em pouco tempo. Encontramos, citados por BARIÉTY e COURY, casos que se instalaram em questão de dias. No nosso caso, o processo desenvolveu-se com grande intensidade, pois em poucos meses instalou-se uma forma absolutamente completa e acentuada da osteopatia.

Agradecemos a cooperação dos Drs. JULIO MAGALHÃES e JOÃO FORTES para a parte radiológica, e ao Dr. GENARD NOBREGA, chefe do nosso serviço, pelo apôio prestado.

SUMÁRIO

O A. descreve um caso de mixocondrosarcoma pulmonar metastático associado a um quadro completo de osteopatia tóxica hipertrófica. Focaliza as dificuldades diagnósticas devidas à evolução silenciosa do tumor, que à autópsia verificou-se ocupar todo o hemitórax direito. Chamou a atenção para a importância da osteopatia hipertrófica como possível denunciadora de um câncer pulmonar primitivo ou metastático que ainda não produziu sintomas.

SUMMARY

The author describes a case of metastatic pulmonary mixochondrosarcoma associated to a complete picture of a hypertrophic toxic osteopathic condition. Reference is made to the difficulties observed in its diagnosis, due to the silent evolution of the tumor, which through the

autopsy was found to spread all over the right hemitorax. Attention is called to the importance of hyperthrophic osteopathy as a possible indication of a primitive or metastatic pulmonar cancer, still without symptoms.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. LOCKE, Secondary hypertrophic osteo-arthropathy and its relation to simple club-fingers. *Arch. Int. Medicine*, 1915-15, 659 (maio).
2. MENDLOWITZ, Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. *Medicine*, 1942, 269-306 : 21.
3. PATTINSON JR., TOLEDO, ERWIIN, e MILLER, Hypertrophic osteopathy in carcinoma of lung. *JAMA*, 146, 783-787, june 1951.
4. SCHINZ, BAENSH, Friedli-Roentgen-diagnostico. 1947. Salvat Editores, S.A.
5. BARIÉTY & COURY, L'osteopathie hypertrophiente pneumique et les dysacromélies d'origine thoracique. *Sem. Hôp. de Paris*, 1950, 1681-1708.
6. CECIL, *Textbook of Medicine*, 7.^a edição, 1948.