

## *Moéstia de Hodgkin*

268.º Reunião Anátomo - Clínica do Instituto Central - Hospital A. C. Camargo da Associação Paulista de Combate ao Câncer

Relator: — Dr. José Antônio Veloso Bastos.

S. B., 14 anos, brasileiro, branco, masculino. Reg.: 603100. Procedente de Sorocaba.

Apresentou-se à consulta dia 13-12-1960 com queixa de nódulos cervicais D. havia 3 anos, de crescimento progressivo. Procurou um facultativo que diagnosticou "linfadenite" e fez tratamento sem resultados.

Sete meses após submeter-se a uma biopsia da qual não soube o resultado e ficou sem tratamento.

Um ano depois surgiram nódulos na face lateral esquerda do pescoço, tendo feito nova biopsia que revelou "Doença de Hodgkin". Submeteu-se a tratamento hospitalar no interior, com comprimidos que não sabe referir o nome, durante 2 meses sem resultado, após o qual foi enviado a este hospital. Não tinha outras queixas.

No interrogatório e antecedentes, nada foi constatado digno de nota.

### *Exame físico:*

Geral — Bom estado geral. Mucosas coradas.

Sistema ganglionar — Massa ganglionar cervical esquerda medindo 10x7 cms. e a direita medindo 6x4 cms., dois pequenos gânglios supraclaviculares esquerdos.

Abdômen — Fígado palpável a 4 cms. do rebordo costal direito, linha hemiclavicular, superfície lisa, indolor. Baço não palpável nem percutível.

### *Exames subsidiários:*

Hematológico: Leucócitos: 13.600 mm<sup>3</sup>. Hemácias: 4.300.000 mm<sup>3</sup>. Hemoglobina:

11,5 = 76%. Hemossedimentação: 71. Plaquetas: 305.000 mm<sup>3</sup>. Contagem específica: Bastonetes, 3; Segmentados, 70; Eosinófilos, 0; Basófilos, 0; Linfócitos, 23; Monócitos, 4.

Eletroforese das proteínas — Proteína total, 7,8 gr%; Albumina, 2,97; Alfa 1 = 0,31; Alfa 2 = 0,86; Beta 0,89; Gama 2,77.

Radiografia do tórax — Discreto alargamento do mediastino superior.

### *Evolução:*

Internado em 3-1-1961. Iniciou radioterapia cervical bilateral com 2 campos: anterior e posterior. Dose total por campo: 2.700 r. Ao fim da radioterapia as séries branca e vermelha se mantiveram normais com hemossedimentação de 55 mm. Houve regressão das massas tumorais permanecendo inalterado o discreto alargamento do mediastino.

Fígado palpável a 2 cms. do rebordo. Baço percutível.

Iniciou tratamento quimioterápico com Tiotepa 5 cc, 1 cc cada 72 horas; Meticortem, 25 mg. diários; Testoviron, 25 mg., 1 ampola 3 vezes por semana. Eletroforese das proteínas: normal.

Quatro meses após este tratamento estava bem. Não havia gânglios palpáveis. O fígado estava a 1 cm. do rebordo costal e o baço permanecia percutível e não palpável.

Em novembro de 1961, isto é, sete meses após haver iniciado o tratamento quimioterápico, voltou com gânglios inguinocrurais aumentados. A eletroforese das proteínas revelou aumento de alfa 2 e gama.

Fêz uma série de 2 g. de Enduxan.

Ficou sem medicação de 28-12-61 a 8-6-62, quando o Rx de tórax mostrou derrame pleural no 1/3 inferior D. Leucopenia e aumento da hemossedimentação. Mau estado geral, tosse, dor no hemitórax D. Gânglio aumentado de volume na fossa ilíaca D.

Fêz mais 2 g. de Enduxan, havendo completa regressão do derrame pleural. Continuou dose de manutenção do quimioterápico associado ao Meticortem até maio de 1963, quando surgiu massa linfática na região inguinal direita. Fêz radioterapia: 3.000 r. Nessa época uma radiografia de tórax mostrou zona de infiltração infraclavicular direita. Continuou tratamento com Enduxan e Meticortem. Quatro meses após, nova radiografia de tórax revelou imagem cavitária infraclavicular direita. Interrompeu-se o tratamento quimioterápico antitumoral e encaminhou-se o paciente para o dispensário de Sorocaba para tratamento da tuberculose.

Voltou para revisão 6 meses após, estando há 2 meses sem tratamento da tuberculose e há 6 meses sem tratamento antineoplásico. Havia melhora radiológica da tuberculose pulmonar e foi palpada massa tumoral na fossa ilíaca direita. Reiniciou tratamento para tuberculose, com desaparecimento da massa abdominal.

Pesquisa de B.K. no escarro: positiva.

Reiniciou tratamento com Enduxan e prosseguiu o tratamento da tuberculose.

Evoluiu regularmente durante 4 meses, quando houve queda do estado geral, surtos diarréicos, ascite, fígado palpável a 4,5 cms. do rebordo, baço palpável a 7,5 cms. do rebordo costal esquerdo.

Havia anemia, leucopenia intensa (1.300), Uréia, 100 mg. Provas de função hepática e dosagem de bilirrubinas normais.

Hipoproteinemia e albuminúria.

Apesar da terapêutica instituída, foi piorando progressivamente, entrou em coma e faleceu dia 29-12-64.

*Comentador:* Dr. Normando De Bellis.

Trata-se de um caso de Hodgkin que durou cerca de 4 anos após o início do tratamento e que teve na sua evolução uma concomitância com processo tuberculoso pulmonar.

Sob o ponto de vista da evolução não tenho comentários a fazer.

Quanto ao tratamento existem alguns senões que precisam ser discutidos. Em primeiro lugar o tratamento do Hodgkin, em estágio III, já foi feito de modo diferente do rotineiro. Deveria ter iniciado com quimioterapia e posteriormente radioterapia.

Além de ter iniciado com radioterapia, a dose de irradiação foi insuficiente, recebendo 2.700 por campo. Além disso, o mediastino já se apresentava alargado naquela ocasião, não havendo justificativa para que o tratamento não se estendesse a ele, apesar de não existirem sinais de comprometimento da árvore respiratória. Só depois de 2 meses foi encaminhado à quimioterapia, usando um produto que não era de eleição. Passou um período de 9 meses sem tratamento, porém a doença continuou sua evolução maligna, pois apresentou um gânglio inguinocrural.

Durante o ano de 1962, foi tratado praticamente pelo Enduxan, com doses variáveis de 1 a 4 gr. Foi quando apresentou o derrame pleural, diagnosticado na ocasião como complicação do Hodgkin, tudo fazendo crer que isso seja real.

Continuou mostrando sinais de doença em atividade e se via que o tratamento não convencia.

Além disso ele apresentou a tuberculose inconvenientemente tratada em dispensário em Sorocaba.

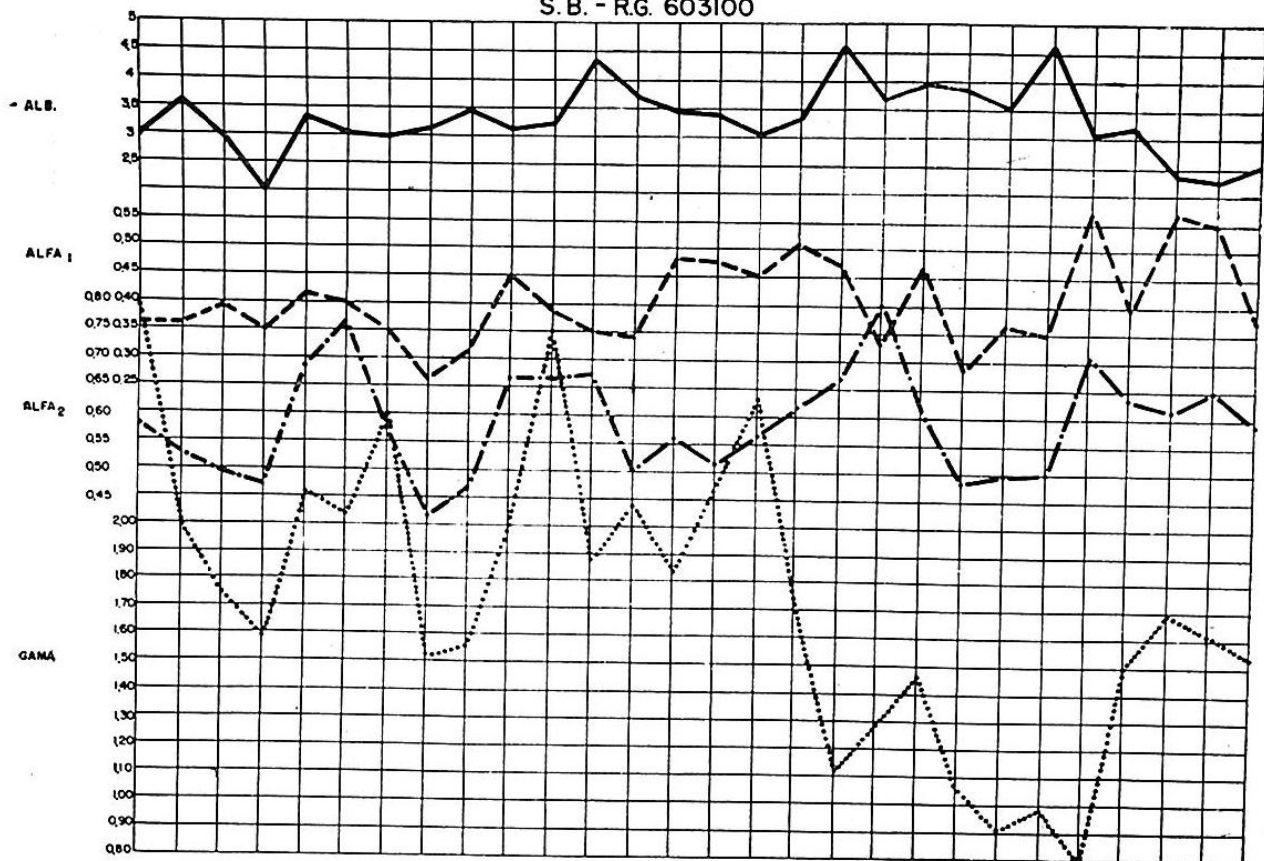
Só na fase final da doença ele nos apresentou um quadro que nos pareceu uma disseminação total do Hodgkin com invasão de todos os territórios ganglionares, inclusive de alças do delgado: diarréia intensa, vômitos, ascite, hepato e esplenomegalia. Nesta fase final entrou em um grave distúrbio metabólico, desidratando-se e falecendo.

A eletroforese nos dois primeiros anos não sofreu grande alteração. Segundo alguns, isto revela um bom prognóstico. No período final a albumina caiu bastante juntamente com a gama-globulina em contraposição a um grande aumento de alfa 2.

Esquema da eletroforese:

A linha superior corresponde à albumina.

ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS  
DOENÇA DE HODGKIN  
S.B. - R.G. 603100



A faixa superior limita os índices normais de albumina. Vê-se que no início da doença a albumina estava baixa, mostrando-se aquém da faixa de normalidade. A segunda faixa corresponde a alfa 1. Observando-se alfa 1 percebe-se que se manteve dentro dos limites normais com exceção do período final, quando aumentou a olhos vistos.

Na apreciação de alfa 2, geralmente esteve alta, além da faixa de normalidade (3.<sup>a</sup> faixa).

A gama-globulina de início esteve alta; normalizou-se depois e, quando concomitante com tuberculose pulmonar, ela baixou.

*Diagnóstico do comentador:*

Etiológico: Bacilo Kock.

Anatômico: Moléstia de Hodgkin; estágio III.

Tuberculose pulmonar.

Funcionais: Hipossoroalbuminemia. Anemia mielopática.

Causa *mortis*: Distúrbio metabólico grave.

*Dr. Jesus Carlos Machado:* Será que a imagem radiológica em 8-1-63, que mostrava uma infiltração infraclavicular direita, não seria o infiltrado precoce de Assmann? O diagnóstico taxativo de tuberculose só foi feito em 28-10-63.

*Dr. Eloi Parisi:* Na realidade, alguns aspectos deixam-nos em dúvida. O que teria comprometido mais, a tuberculose ou o Hodgkin? O fato do tumor abdominal ter desaparecido com a terapêutica específica antituberculose sugere-nos que nesse período a tuberculose atuou de forma mais negativa. Outro fator que fala a favor de tal assertiva é o de que se encontra uma albuminúria final muito acentuada que não é de regra nos casos de Hodgkin, dando a impressão de decorrer, se não da tuberculose pulmonar, de uma lesão renal de origem tuberculosa.

Na minha opinião, embora seja difícil dizer-se até que ponto se deve atribuir à tuberculose ou ao Hodgkin, determinados aspectos da evolução, tenho a impressão que, para o êxito letal do paciente, mais deve ter contribuído uma tuberculose disseminada do que o próprio Hodgkin. A infiltração intestinal, com diarreia sangui-

nolenta, não é regra no Hodgkin; pelo contrário, é exceção.

*Dr. Normando De Bellis:* Possivelmente o derrame não foi realmente tuberculoso. Na sua evolução só foi apresentar o processo tuberculoso um ano depois. Quanto ao complexo de As-mann, não sei informar.

*Dr. Rocco Nobre:* Nossa clínica, tão bem orientada e esclarecida a respeito da evolução de um caso permanentemente estudado e observado em toda a sua plenitude, não faz nenhum comentário a respeito do último hemograma que data de julho; desde então o paciente passou a viver num regime de 1.000 glóbulos brancos. É um erro não abordarmos tal assunto; admitamos que seja um tributo que a medicina pague à ignorância da verdadeira medicação das malignidades.

Porém, se a nossa terapêutica medicamentosa condiciona os índices de 1.000 a 2.000 glóbulos brancos, não nos surpreendamos quando qualquer moléstia infecciosa intercorrente encontrar o nosso doente totalmente desprovido de defesa.

Há necessidade de se apontar e se abordar tal problema para que aqueles que entrarem em contato com ele compreendam que não é normal nem aceitável.

*Dr. Carlos Luiz Campana:* Pensei em uma hipótese semelhante à do Dr. Parisi, explicando a ascite e o derrame pleural por uma polisserosite. É uma polisserosite bem assentada sobre a doença básica, o Hodgkin. A leucopenia deve ter contribuído para a queda de resistência do paciente; o corticóide, então, nem se fala. Sabe-se que nos Estados Unidos o uso dos corticóides está bem diminuído.

*Dr. Bindo Guida Filho:* Já temos uma causa para justificarmos a evolução do caso até o seu final em todos os detalhes: a moléstia de Hodgkin. De acordo com a orientação que tivemos, devemos explicar a evolução de caso com uma única doença. Porém, não podemos deixar de tecer comentários a respeito da tuberculose pulmonar que este paciente apresentava. Esta moléstia foi negligenciada no que diz respeito ao tratamento. Já de início, se ainda são válidos os ensinamentos que tive, é possível ao anátomo-patologista fazer confusão entre Hodgkin e tuberculoma. O tratamento da tuberculose não obedeceu ao

esquema tríplice. No mínimo 3 meses de tratamento devem ser feitos e esse esquema é modificado de acordo com os exames de escarro e suco gástrico. No que tange à parte abdominal também é possível a confusão entre um linfoma e um tuberculoma. Não temos elementos para um diagnóstico diferencial. O Dr. Parisi já teve oportunidade de mencionar o desaparecimento de um tumor abdominal com uma terapêutica que pode ter sido a específica para a tuberculose. Já vimos vários casos com regressão completa. Tivemos, há pouco, um caso de tuberculose pulmonar com um tumor abdominal também. Pensava-se na possibilidade de uma cirurgia mas a experiência de casos anteriores fez com que tratássemos a fase pulmonar; em 15 dias regrediu o tumor abdominal.

Isto tudo serve como raciocínio para afastarmos ou afirmarmos a presença de um tuberculoma ou de uma disseminação tumoral no abdômen.

*Dr. Eloi Parisi:* Assim como houve desaparecimento da massa tumoral com o tratamento para a tuberculose, houve também o do derrame pleural com o quimioterápico. Talvez tal derrame fôsse devido ao Hodgkin. Isso me dá a impressão nítida de que deve ter havido as duas doenças. Quanto à tuberculose, tratada fora, não houve uma sequência de tratamento. Quando o paciente voltou, 6 meses depois, mostrava uma leucopenia. As doses que recebeu não nos dão nenhuma segurança de que tenha havido uma leucopenia medicamentosa; talvez tenha sido devido à própria atividade da moléstia. Note-se que havia uma preocupação de se usar pouco corticóide e de se elevar os leucócitos. Portanto, a preocupação existiu; o que não existiu, o que não existia era a maneira de se sustar a queda progressiva dos leucócitos.

*Residente:* Existe alguma explicação que esclareça os motivos da associação Hodgkin-tuberculose ou na realidade é um mero acaso?

*Dr. Daud Abuchalla:* Há cerca de 15 anos vimos lidando com tuberculose em um hospital que comporta grande número de pacientes. Não vemos a concomitância. No que tange à terapêutica, desde que bem orientada, a tuberculose é uma das doenças que se curam com mais facilidade. Um tratamento feito por períodos de repouso

e de ataque medicamentoso conduz, não à cura, mas sim ao desenvolvimento de formas resistentes a todos os quimioterápicos, aparecendo como uma ameaça para toda a coletividade. Um indivíduo com diagnóstico de tuberculose deve ser tratado por um espaço de um a dois anos, sem período de repouso; caso contrário se fará o desenvolvimento de resistências. Quanto à medicação, nunca se deverá usar apenas um ou dois antibióticos, porque nesse esquema ele desenvolverá resistência. Parece-me que nosso paciente foi tratado por pouco tempo. Tal tratamento sofreu solução de continuidade, ou por negligência própria ou do médico. Ao retornar à terapêutica dever-se-ia realizar uma prova de sensibilidade do paciente ao esquema triplice com a finalidade de se ver se aquele ainda seria indicado. Sabe-se que a resistência à estreptomycina e posteriormente à hidrazida são as que mais rapidamente se desenvolvem.

Toda vez que usarmos um esquema devemos incluir a hidrazida, porque entre as diferentes cepas que o indivíduo apresenta, algumas são sensíveis à ela.

Com relação ao uso do corticóide, de há muito se estabeleceu um tabu; o pavor de se usar é grande, embora seu uso, por vezes, seja indispensável. Nas formas avançadas de tuberculose sempre usamos o corticóide em alta escala porque nos enseja a possibilidade de fazermos agir o quimioterápico.

Nas formas puras, o uso do corticóide é indispensável, pois leva o indivíduo mais rapidamente à cura, evidentemente sempre protegido pelo quimioterápico.

Se houve algum prejuízo ao doente com o uso de corticóide, a responsabilidade da qual deve recair à falta de cobertura antibiótica.

*Dr. José Ramos Jr.:* Este fato foi um suceder de negligências, das quais a última pertenceu ao próprio paciente, não se tratando adequadamente. O Dr. Daud disse muito bem no que respeita à resistência que uma terapêutica mal conduzida cria no paciente, aumentando assim a incidência da tuberculose sob formas muito mais graves e intensas. O tratamento da tuberculose está muito bem esquematizado e é muito fácil segui-lo. Este caso, no que concerne ao diagnóstico, tem importância muito grande para a investigação científica:

a proteinúria de 9 g., própria das síndromes nefróticas, leucopenia, admitem, além da possibilidade de ter o paciente infiltração de medula, um processo de amiloidose. O baço de 8 cms. além do rebordo que não seja por leucemia mielóide crônica, muito pouco provavelmente seria devido apenas ao linfoma. Doutrinária e cientificamente não se usa corticóide quando o paciente se acha hipoérgico ou anérgico, isto é, sem anticorpos. Nas formas de derrames líquidos de quaisquer naturezas usa-se o corticóide com sucesso extraordinário. Nas formas de tuberculose, desde que não exista hipoergia ou anergia, também se usa o corticóide, principalmente quando os processos alérgicos estão associados. A bronquite do vovô que contamina toda a família, estendendo-se até o último neto, geralmente é de origem tuberculosa; frequentemente o exame de escarro é negativo. Dá-se o corticóide, o vovô melhora um pouco; faz-se o tratamento triplice, sucesso absoluto. Portanto, não tenham medo de usar o corticóide, excluídas as condições já conhecidas.

A eletroforese das proteínas tem somente uma indicação indireta; o que se necessita é a imuno-eletroforese, para sabermos se a gama-globulina é imunopotente ou imunovalente.

O que acontece na doença de Hodgkin?

Esta é uma das que mais avidamente requerem o poder anticorpogênico do organismo. Nos seus primórdios, a doença tem uma avidez extraordinária levando o indivíduo rapidamente a um estado anérgico negativo.

As provas de aglutinação tornam-se todas negativas, demonstrando que o paciente entrou em involução imunológica. Essa lesão do aparelho anticorpogênico do indivíduo é que demonstra porque temos Hodgkin complicada por outra moléstia. A expressão do Dr. Daud de que não se tem tuberculose e Hodgkin é válida; o que se tem é Hodgkin e tuberculose por aquela explicação que é doutrinária e cientificamente comprovada. Em razão disto, em qualquer linfoma e especificamente moléstia de Hodgkin, não damos drogas que abaxem ainda mais o poder anticorpogênico do indivíduo. A gama-globulina alta de início corresponde a uma solicitação do organismo aos seus processos de defesa no combate à doença. A resistência de um organismo é igual ao poder fagocitário dos

seus leucócitos e ao poder de anticorpopênese. A evolução de um Hodgkin que tem gama-globulina alta e albumina mais ou menos normal é boa, indicando um bom prognóstico. Quando a albumina começou a cair, provavelmente o paciente teve a tuberculose. Na leucopenia o indivíduo tem baixa de resistência e vai morrer porque sua gama-globulina está baixa. A beta-globulina não tem valor nenhum no sentido clínico. A albumina, quando de valores baixos e não melhorando por todos os meios metabólicos, indica mau prognóstico. A alfa 1 e alfa 2 globulinas indicam, em uma palavra, desintegração e reintegração de tecidos. Das duas, ao que parece, é a alfa 2 que tem a melhor expressão clínica e propedêutica. Quando alfa 2 está alta, indica sempre uma grande atividade da doença. Alfa 2 tem uma boa expressão e, de acordo com nosso trabalho, não vimos na literatura nenhuma contribuição a esse respeito.

*Relatório da necropsopia:* Dr. Jesus Carlos Machado.

*Causa mortis:* fibrilação ventricular.

*Moléstia principal:* embolia trombótica de grandes e médios ramos da artéria pulmonar esquerda.

*Diagnósticos anatómicos:* Tuberculose caseosa de gânglios linfáticos do hilo pulmonar e do mediastino. Tuberculose esplênica.

Trombose das veias femoral e poplítea esquerdas.

Congestão passiva crônica dos pulmões e do fígado.

Enfartos hemorrágicos múltiplos do pulmão esquerdo.

Sarcoma de Hodgkin em gânglios linfáticos dos gânglios peri-aórticos e peripancreáticos. Infiltração da medula esternal por sarcoma de Hodgkin. Sarcoma de Hodgkin no pâncreas.

Discreta miocardite crônica inespecífica.

Necrose de alças glomerulares.

*Comentários da necropsopia:*

*Dr. Jesus Carlos Machado:* A moléstia de Hodgkin se apresenta sob 3 formas: paragranuloma, granuloma e sarcoma.

Vários elementos nos permitem fazer um diagnóstico diferencial: células reticulares, linfócitos, eosinófilos e fibroblastos. A célula de Sternberg é patognomônica da doença de Hodgkin.

Os eosinófilos no paragranuloma e granuloma estão presentes, enquanto no sarcoma eles podem faltar.

A fibrose é mais evidente no paragranuloma. A célula de Sternberg irá apresentar no sarcoma de Hodgkin características anaplásicas; até a fase de granuloma não há indícios de anaplasia. Daí a moléstia de Hodgkin não ser considerada por muitos autores como uma verdadeira neoplasia; só o é na forma sarcomatosa.

No fim da evolução nosso paciente era portador de um granuloma em transformação para sarcoma.

O granuloma se apresentava sob uma forma exclusivamente ganglionar, não parenquimatosa. A moléstia chegou também a comprometer os gânglios peripancreáticos e a infiltração destes determinou lesão do parênquima mais por continuidade do que por infiltração primária. No fim da evolução o paciente apresentou uma insuficiência cardíaca aguda, com um fígado e baço congestos. Foi acometido também de uma trombose, rara na moléstia de Hodgkin. Somente em 6% dos casos de Hodgkin encontramos trombose venosa.

Nos carcinomas a incidência de trombose venosa, em autópsias, é de 25%. Nosso doente faleceu em decorrência de uma embolia pulmonar.

# NOTICIÁRIO

## COLÉGIO DA A.P.C.C.

### CURSO DE ATUALIZAÇÃO EM PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO

Patrocinado pelo Colégio da A.P.C.C., realizar-se-á de 17 a 21 de maio próximo, às 20 horas, no Seminário do Instituto Central, Hospital A. C. Camargo, à rua José Getúlio, 211, um Curso de Atualização em pré e pós-operatório organizado pelo Prof. Eugênio Mauro, contando com a cooperação dos Docentes-Livres Drs. Ibanez de Carvalho e William Saad Hossne.

Com esta iniciativa, pretende o Colégio facilitar aos colegas a atualização de importantes assuntos de interesse prático diário, tais como uso de antibióticos, hidratação, choque, prevenção e tratamento de complicações pós-operatórias, etc.

Serão fornecidos certificados aos médicos que freqüentarem dois terços das aulas. Informações na Secretaria da Anatomia Patológica, fone 31-1111, ramal 46, ou pessoalmente com a Srta. Heydi.

### 3.º SIMPÓSIO BRASILEIRO DE QUIMIOTERAPIA ANTINEOPLÁSICA

Realizar-se-á em São Paulo, de 15 a 20 de julho p.f., o 3.º Simpósio Brasileiro de Quimioterapia Antineoplásica. A programação científica compreenderá as seguintes atividades:

#### 1) Conferências:

1.1 — A. Gellhorn (USA) — Estado atual e possibilidades futuras da Quimioterapia Antineoplásica.

1.2 — R. Sullivan (USA) — Quimioterapia por infusão intra-arterial prolongada em ambulatório.

1.3 — R. Estévez (Argentina) — Processos para avaliar a Quimiossensibilidade de células neoplásicas humanas.

1.4 — Helmut Kasdorf (Uruguai) — Quimioterapia e Radioterapia associadas no tratamento dos linfomas.

1.5 — P. Lacaz (Guanabara) — Aspectos bioquímicos dos agentes antineoplásicos.

1.6 — C. E. Corbett (S. Paulo) — Aspectos farmacológicos dos agentes antineoplásicos.

#### 2) Mesas-Redondas

##### 2.1 — Linfomas

Moderador: Moacyr S. Silva (Rio).

Relatores: E. Parisi (S. Paulo), J. Caetano Cançado (B. Horizonte), F. H. M. Gollo (Rio), A. P. Vieira (Rio) e H. Kasdorf (Uruguai).

##### 2.2 — Leucemias

Moderador: J. Ramos (S. Paulo).

Relatores: H. M. Marinho (Rio), L. Tavares Barros (Recife), M. A. Jamra (S. Paulo), R. I. Carvalho (B. Horizonte) e A. Gellhorn (USA).

##### 2.3 — Câncer de pulmão

Moderador: B. Guida Filho (S. Paulo).

Relatores: R. M. Arruda (S. Paulo), E. P. Burnier (Rio), I. Roesler (Recife), M. Tavares Lima Filho (S. Paulo) e R. Estévez (Argentina).

##### 2.4 — Câncer de Mama

Moderador: A. Coutinho (Rio).

Relatores: G. Arié (S. Paulo), J. E. Werneck (B. Horizonte), O. B. Nestarez (S. Paulo), O. Rossini (Juiz de Fora), F. Caceres (Peru).

##### 2.5 — Câncer de Estômago

Moderador: H. Melega (S. Paulo).

Relatores: C. Monteiro (Rio), D. Bandiera (S. Paulo), J. M. Oliveira (P. Alegre), S. Cavalcanti (S. Paulo) e F. Ames-ti (Chile).

## 2.6 — *Perfusão e Infusão*

Moderador: F. Gentil (S. Paulo).

Relatores: L. C. Sá Fortes (Rio), R. Cappellano (S. Paulo), E. C. Monteiro (B. Horizonte), R. N. Alonso (Rio) e R. Sullivan (USA).

## 2.7 — *Quimioterapia e Cirurgia*

Moderador: A. Prudente (S. Paulo).

Relatores: P. Ayres Neto (S. Paulo), D. Carvalho Rodrigues (Bahia), H. Angotti (Uberaba), J. Haddad (S. Paulo) e M. M. Narancio (Uruguai).

## 2.8 — *Quimioterapia e Radioterapia*

Moderador: M. O. Roxo Nobre (S. Paulo)

Relatores: R. Vauthier de Souza (P. Alegre), J. A. Vilela Pedras (Rio), W. A. Carvalho (Bahia), A. Grecco (B. Horizonte) e H. Kasdorf (Uruguai).

## 2.9 — *Câncer Avançado*

Moderador: A. C. C. Junqueira (S. Paulo).

Relatores: J. Queiroz Lima (Recife), J. Caetano Cançado (B. Horizonte), L. Neves (Bahia), R. Cabral (Fortaleza) e R. Estévez (Argentina).

3) *Temas Livres* — podendo cada autor inscrever até 3 trabalhos.

4) *Aulas* de iniciação à Quimioterapia.

5) *Sessões informais* para discussão de temas previamente estabelecidos.

Durante o Simpósio será eleita a futura Diretoria da Sociedade Brasileira de Quimioterapia Antineoplásica. Está também sendo estudada a conveniência de aproveitar a estada entre nós de elementos de diversos países americanos para ser criado um Organismo ou Entidade Pan-Americana de Quimioterapia Antineoplásica.

As atividades sociais compreenderão visitas à fazenda de café, ao Butantã, Planetário, joalherias, etc., além de páreo no J. Club e jantar dançante.

As taxas de inscrição serão de Cr\$ 10.000 para congressistas e de Cr\$ 5.000 para acompanhante.

Informações mais detalhadas e mais inscrições com Dr. Antônio Carlos Junqueira (Hospital Santa Cruz, à tarde) e Da. Meiry (Serviço de Relações Públicas do Hospital A. C. Camargo da A.P.C.C.).