5 CORRELAÇÃO DOS ACHADOS CLÍNICOS, TOMOGRÁFICOS E BRONCOSCÓPICOS NO CARCINOMA BRONCOGÊNICO

ILKA LOPES SANTORO
Doutor em Medicina, Médico da Disciplina de Pneumologia da UNIFESP/EPM
CESAR UEHARA
Professor Adjunto da Disciplina de Pneumologia da UNIFESP/EPM
SERGIO JAMNIK
Doutor em Medicina, Médico da Disciplina de Pneumologia da UNIFESP/EPM

Câncer de pulmão é a principal causa de morte por câncer nos Estados Unidos, e é um dos quatro principais sítios de incidência para os diferentes grupos raciais e étnicos[29]. Neoplasia de pulmão tornou-se, portanto, uma situação epidêmica, nos países desenvolvidos neste final do século XX, contrastando com o início deste século, quando o câncer de pulmão era considerado uma doença rara[19].

O objetivo deste capítulo será o de revisar e apresentar a correlação dos achados clínicos, tomográficos e broncoscópicos baseados na experiência entre fevereiro 1979 e setembro 1997, de acompanhamento de 1013 pacientes com câncer de pulmão no ambulatório de Onco-pneumologia da UNIFESP/EPM.

1. Características da População

Observamos a predominância absoluta da incidência desta moléstia no sexo masculino, a qual foi da ordem de 76,9% (Tabela 1). Este perfil é uma constante nos países desenvolvidos[29] e em desenvolvimento[26]. A predominância da neoplasia de pulmão no sexo masculino tem como uma das explicações a de Lam e cols[10], que encontraram diferença nas alterações do epitélio brônquico secundaria ao hábito de fumar entre os sexos masculino e feminino, onde a prevalência e multiplicidade de lesões pré-invasivas centrais foram substancialmente menores nas mulheres. Estes autores sugeriram que a diferença entre os sexos na alteração metabólica e desintoxicação dos antígenos no pulmão ou na capacidade de reparação do DNA das células epiteliais mereceriam estudos adicionais.

Observamos que 80,4% dos pacientes portadores de neoplasia de pulmão eram tabagistas (Tabela 1). Esta alta incidência de fumantes nos indivíduos portadores de neoplasia de pulmão já fora observado na primeira metade do século XX[4].

O diagnóstico de neoplasia de pulmão feito por estudo citológico e/ou anatomopatológico era condição necessária para inclusão no estudo e seguiu a classificação modificada da OMS, 1982 como se segue:

- Carcinoma Espinocelular (CEC)
- Adenocarcinoma (Adenoca)
- Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas (CICP)
- Carcinoma de Células Grandes (CCG)
- Carcinoma de Células Não-Pequenas genérico
- Tumores Mistos

Quanto a incidência do tipo histológico, encontramos nítido predomínio de Carcinoma Espinocelular seguido pelo Adenocarcinoma. A distribuição por tipo histológico mantém o mesmo perfil de distribuição que foi encontrado por Tadokoro em 1992[26]. Vários autores, na literatura mundial, discutiram o aumento da incidência do Adenocarcinoma e diminuição da incidência do Carcinoma Espinocelular[1,2,29]. Estes autores sugerem que o relativo aumento da incidência do Adenocarcinoma seja devido às mudanças no hábito tabágico e à alteração no critério diagnóstico, com a utilização de técnicas de imunocitoquímica para refinar o diagnóstico. Não observamos esta tendência em

nossos resultados quando comparamos com as proporções encontradas por Tadokoro em 1992[26].

Tabela 1 - Distribuição da população de pacientes portadores de neoplasia de pulmão, segundo valores absolutos (N) e relativos (%), para sexo, hábito de fumar, tipo histológico.

	População	
	N	%
Sexo		
Masculino	780	76,9
Feminino	233	23,1
Hábito de Fumar		
Fumante	814	80,4
Não-Fumante	199	19,6
Tipo Histológico		
CEC	433	42,7
Adenoca	348	34,5
CIPC	131	12,9
CGC	15	1,5
Ca	76	7,5
T. Misto	10	0,9

CEC - Carcinoma Espinocelular
Adenoc - Adenocarcinoma
CIPC - Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas
CGC - Carcinoma de Células Grandes
Ca - Carcinoma Células Não-Pequenas genérico
T. Misto - Tumor Misto

2. Características Clínicas

A presença de sintomas, no momento do diagnóstico de câncer de pulmão varia dependendo do tipo de amostra populacional que estejamos trabalhando, ou seja, se estamos observando os sintomas em uma população de risco para câncer de pulmão, ou se observamos esses sintomas em um serviço especializado, para o qual pacientes são encaminhados com suspeita clínica e/ou radiológica. Observamos que a grande maioria dos nossos pacientes apresentava algum sintoma no momento do diagnóstico.

Tosse é o sintoma mais comum entre pacientes portadores de neoplasia de pulmão (Tabela 2). A tosse é um sintoma relativamente inespecífico e a grande maioria dos pacientes atribuiu o sintoma ao hábito de fumar, passando a ignorá-lo. Os pacientes portadores de Carcinoma Espinocelular e de Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas apresentavam o sintoma mais freqüentemente e essa diferença teve significância limitrofe, pelo teste do qui quadrado. Esses dois tipos histológicos tem localização predominantemente central e a tosse está relacionada à irritação da mucosa brônquica ou ao mecanismo de compressão da via aérea pelo tumor[5], assim, a invasão local provavelmente, desencadeou o sintoma.

Quanto à presença de expectoração observamos que tal sinal esteve presente em maior percentagem nos pacientes portadores de Carcinoma Espinocelular (Tabela 2). Considerando-se que o Carcinoma Espinocelular, um tumor de origem central e que parcial ou totalmente oclui a luz do brônquio, predispõe ao acúmulo de secreções e à infecção, explicando o aumento no volume de secreção[23].

A dispnéia foi o sintoma mais prevalente (53,8%). Segundo a sua apresentação por tipo histológico, observamos que os pacientes portadores de Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas, tinham este sintoma mais freqüentemente (Tabela 2). Isso, provavelmente, se deve ao fato de que os pacientes portadores de Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas, desenvolviam com maior freqüência derrame pleural, invasão mediastinal, e seu tamanho era maior (Tabela 4), assim como apresentava estenose por infiltração tumoral (Tabela 5), o que pode levar à pneumonite obstrutiva, à atelectasia, que são reconhecidas causa de dispnéia[27].

Dor torácica, anorexia e hábito de fumar não foram estatisticamente diferentes quanto a sua presença entre os diferentes tipos histológicos (Tabela 2).

3. Análise de Sobrevida dos Pacientes

Na análise de sobrevida através do modelo de risco proporcional de Cox[9] e das curvas de probabilidade de sobrevida de Kaplan & Meyer[8], observamos o modelo de risco proporcional de Cox para o período do início dos sintomas até a data do último evento registrado, expresso pela sobrevivência ou óbito do paciente, ou que havia sido removido do protocolo por transferência para outro serviço, ou que havia tido perda de seguimento. Assim quanto maior for o risco de uma variável, maior será a possibilidade desta vari-

Tabela 2 – Ocorrência de achados clínicos segundo tipo histológico.

	Tipo Histológico						
						x^2	p
	CEC	Adenoca	CIPC	Outros	Total		
Nº de Casos	98	8	18	16	180	-	-
Achados Clínicos							
Anorexia	42	21	12	8	83	3,68	0,29
Dispnéia	53	20	14	10	97	7,50	0,05 *
Tosse	77	29	13	9	128	7,06	0,07
Expectoração	75	22	12	10	119	13,65	0,003 *
Dor Torácica	53	29	11	9	102	0,69	0,87
Hábito de Fumar	87	41	15	13	156	1,02	0,79

CEC = Carcinoma Espinocelular
CIPC = Carcinoma Indiferenciado de Pequenas Células
Outros = Carcinoma de Grandes Células, Carcinoma Não-Pequenas Células Genérico e Tumor Misto
* $p \leq 0,05$ = Estatisticamente significante

ável influenciar na diminuição do período total de tempo estudado.

Como conclusão, o modelo final de Cox (Tabela 3) demonstrou que o maior risco de morte neste período foi para pacientes portadores de Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas, do sexo masculino, com idade menor ou igual a 62 anos, com índice de massa corpórea menor ou igual a 18, menor Índice de Karnofsky e com Melhor Tratamento de Suporte. Sendo que curva de probabilidade de sobrevida para esta população está expressa na curva 1 de probabilidade de sobrevida de Kaplan-Meier.

4. Características dos Exames de Diagnóstico por Imagem e Estadiamento da Neoplasia de Pulmão

O radiograma de tórax continua tendo papel importante na detecção de câncer de pulmão, em indivíduos pertencentes a população de risco e assintomáticos, embora o uso deste instrumento para rastreamento populacional com objetivo de detecção precoce de neoplasia de pulmão contínua controverso [12,13,25], porque não se demonstrou ganho na sobrevida para a população rastreada.

É consenso que o uso da tomografia computadorizada de tórax como modalidade primária para avaliação em cortes transversos do tórax , em pacientes com tumor de pulmão, confere maior sensibilidade que o radiograma de tórax[21].

Neste trabalho, a descrição dos achados tomográficos obedeceram os seguintes critérios:

• localização do tumor primário, em relação ao lobo comprometido, adicionando-se se a lesão era central ou periférica

• presença de atelectasia foi baseada na presença de sinais diretos e indiretos de Woodring & Reed[30]

• para a identificação de invasão do mediastino, foram obedecidos os três critérios de Glazer[7] e para a identificação do linfonodo mediastinal os critérios de Schnyder & Gamsu[24]

• para a identificação de invasão pleural e da parede do tórax, foram obedecidos os critérios de Glazer[6]

•foi observada a presença de outras massas ou nódulos, além do tumor primário, assim como suas respectivas localizações

• foi observado se derrame pleural se fazia presente ou não

• a localização do nível dos linfonodos considerados envolvidos, foi usado o descrito por Naruke[18].

Quanto à localização do tumor primário por lobo, em nosso estudo observamos que os Lobos Superio-

Tabela 3 – Regressão de Cox: modelo final das variáveis independentes remanescentes para o tempo 2 (da data do início dos sintomas até a data do último evento).

Óbito	**Razão de Risco** (Hazard Ratio)	**Desvio Padrão**	**Z**	**p > | z |**	**Intervalo de Confiança 95%**	
Modtto1	2,998462	. 3464005	9,505	0,00	2,390906	3,760404
Modtto2	1, 286532	. 1338274	2,422	0,02	1,049245	1,577481*
Sexo	1,380283	. 1439982	3,089	0,00	1,125036	1,69344*
IMCcat[1]	1,366574	. 146385	2,916	0,00	1,107781	1,685825*
Idcat	1,173234	. 0997804	1,879	0,06	. 993098	1,386044*
Hist 3	1,978732	. 3986692	3,387	0,00	1,333182	2,936869*
Hist 4	1,704249	. 6143225	1,479	0,14	. 8408224	3,454312
Hist 6	1,592698	. 7027786	1,055	0,29	. 6707184	3,782042
Hist 2	1,47199	. 2620526	2,172	0,03	1,03841	2,086608
Hist 1	1,417214	. 2487245	1,987	0,05	1,004725	1,999049
Karnofsky	. 9892739	. 0023817	- 4,479	0,00	. 9846169	. 9939529

Onde:

Modtto 1 Paciente sem tratamento (melhor tratamento suporte) categorizado para pacientes com 1 ou mais modalidades de tratamento.
Modtto 2 Pacientes com 1 modalidade de tratamento em relação aos com 2 ou mais modalidades de tratamento.
Sexo Pacientes do sexo masculino em relação às pacientes do sexo feminino
IMCcat Índice de Massa Corpórea categorizado = pacientes com IMC ≤ 18 em relação a pacientes IMC > 18.
Idcat Idade categorizada = pacientes com idade ≤ 62 anos em relação a pacientes com idade > 62 anos.
Hist 3 Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas categorizado para Carcinoma genérico.
Hist 4 Carcinoma Indiferenciado de Células Grandes categorizado para Carcinoma genérico.
Hist 6 Tumor misto categorizado para Carcinoma genérico.
Hist 2 Adenocarcinoma categorizado para Carcinoma genérico.
Hist 1 Carcinoma Espinocelular categorizado para Carcinoma genérico.
Karnofsky Índice de Karnofsky = variável contínua.

res estariam mais freqüentemente envolvidos. O comprometimento do Lobo Superior Direito mostrou-se com mais freqüência que para os outros lobos (Tabela 4).

Quando analisamos os 180 pacientes selecionados quanto à localização central ou periférica (Tabela 4), observamos que os tumores de localização predominantemente central foram o Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas (83,3%) e o Carcinoma Espinocelular (70,4%); enquanto para a localização periférica houve um nítido predomínio dos pacientes portadores de Adenocarcinoma (39,5%). Tais achados são concordantes com a literatura mundial [23,28].

Foi utilizado o Sistema Internacional de Estadiamento Revisado para Câncer de Pulmão[15] para Carcinoma de Células Não-Pequenas e para o Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas foi utilizado o estadiamento desenvolvido por Zelen[31].

Quanto ao tamanho do tumor e sua relação com as estruturas adjacentes (T) observamos que em nossa série, a grande maioria dos pacientes portadores de Carcinoma Espinocelular, Adenocarcinoma e Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas, já se apresentavam como T4 (Tabela 4).

Assim o tumor já se apresentava com invasão mediastinal, envolvendo coração, grandes vasos, traquéia, esôfago, corpo vertebral, ou invadindo carina ou com derrame pleural malígno, ou com derrame pericárdio, ou com nódulos tumorais satélites um mesmo lobo do tumor primário, portanto impedindo a indicação cirúrgica para estes casos, e apresentando pior diagnóstico.

Em relação ao plano de clivagem da massa tumoral com o mediastino, obedecendo-se os critérios do Glazer[7], encontramos que os que tinham menos freqüentemente este achado, sendo, portanto, mais invasivo, foram os pacientes portadores de Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas (Tabela 4). Isto ocorreu, provavelmente, pela presença de grandes massas ganglionares mediastinais, que é a característica desse tipo histológico.

A avaliação do mediastino e da cadeia ganglionar nele localizado, é um ponto crucial no estadiamento das neoplasias de pulmão, em especial nos Carcinomas de Células Não-Pequenas. Sabe-se que a adenopatia mediastinal malígna é, usualmente, considerada contra-indicação para cirurgia curativa; portanto o estadiamento pré-operatório deve ser acurado para a seleção apropriada daqueles pacientes com doença localizada, e candidatos à cirurgia curativa, e para aqueles com neoplasia avançada que podem se beneficiar com a cirurgia paliativa. Os gânglios com menos de 1cm no seu menor diâmetro são provavelmente normais, embora possam ter metástase microscópica, enquanto gânglios maiores são geralmente considerados anormais[17]. Foi considerado como alto o Índice Preditivo Negativo da tomografia computadorizada, no estadiamento de lifonodos das mediastinais[3].

Quanto a disseminação glanglionar, não observamos diferença estatisticamente significante pelo teste do qui quadrado, em relação aos diferentes tipos histológicos.

Entre os pacientes, por nós estudados, observamos que a grande maioria tinha doença N2, porém entre os quatro níveis de estadiamento ganglionar não observamos diferença estatisticamente significante pelo teste do qui quadrado (Tabela 4) entre os diferentes tipos histológicos.

Quanto a presença de metástase pulmonar[15,16] não observamos o comportamento diferente entre os vários tipos celulares (Tabela 4). Controversamente, Quint & Francis[21] afirmaram que pacientes com Adenocarcinoma ou Carcinoma de Células Grandes têm risco maior para metástase pulmonar contralateral ao tumor primário que os com Carcinoma Espinocelular.

Observamos que 65% dos pacientes apresentaram metástase à distância (Tabela 4) e os pacientes portadores de Carcinoma Espinocelular foram os que menos freqüentemente tiveram esse fenômeno. Em ordem decrescente de freqüência, os sítios metastáticos mais comumente encontrados foram cérebro, osso, fígado e glândula supra-renal[22]. Indivíduos sintomáticos, com suspeita de metástase à distância, técnicas de imagem são recomendadas, pois a positividade é alta[19].

Em relação ao estadiamento, infelizmente, 67,8% eram estádio III e IV no tempo do diagnóstico, portanto em fase avançada da doença, o que impossibilitou a única modalidade com proposta curativa, a cirurgia.

Tabela 4 – Achados tomográficos segundo tipos histológicos.

Achados Tomográficos	Tipo Histológico					x^2	p
	CEC	Adenoca	CIPC	Outros	Total		
Localização							
LSD	27	19	10	6	62	6,24	0,10
LM	8	6	4	3	21	3,92	0,27
LID	29	10	3	3	45	2,55	0,47
LSE	38	14	2	5	59	5,73	0,13
LIE	21	9	5	1	36	2,74	0,43
Central	69	29	15	7	120	7,49	0,05 *
Periférico	29	19	3	9	60	7,49	0,05 *
Tumor (T)	-	-	-	-	-	22,04	0,009 *
T_1	1	-	-	2	3	-	-
T_2	21	10	3	8	42	-	-
T_3	9	5	1	1	16	-	-
T_4	67	33	14	5	119	-	-
Atelectasia	45	23	6	6	80	1,53	0,67
Invasão Pleural	40	21	11	5	77	3,51	0,32
Cliv. com Mediastino	31	18	5	10	64	6,28	0,09
Glânglios (N)	-	-	-	-	-	-	-
Gânglio 1	0	1	2	0	3	11,77	0,08
Gânglio 2	24	13	6	2	45	2,12	0,55
Gânglio 3	39	18	10	9	76	3,27	0,35
Gânglio 4	40	15	11	6	72	4,94	0,17
Gânglio 5	29	14	7	6	56	1,00	0,80
Gânglio 6	13	5	3	2	23	0,51	0,92
Gânglio 7	29	11	5	2	47	2,43	0,49
Cânglio 8	24	9	3	3	39	1,05	0,79
Gânglio 9	1	1	1	0	3	-	-
Gânglio 10	38	14	11	5	68	6,01	0,11
Gânglio 11	6	1	1	1	9	1,18	0,77
Gânglio 12	19	4	2	1	26	4,42	0,22
Gânglio ipsi	83	35	15	13	146	2,98	0,39
Gânglio Contra	12	8	5	2	27	3,07	0,38
N0	15	13	3	3	34	-	-
N_1	6	0	1	2	9	-	-
N_2	65	27	9	9	110	-	-
N_3	12	8	5	2	27	-	-
N	-	-	-	-	-	10,54	0,31
Metástase Pulmonar	15	7	2	2	26	0,27	0,96
Derrame Pleural	33	20	12	5	70	7,51	0,05 *
Metástases Extrapulmonares	27	23	6	7	63	6,47	0,09
Metástase (M)	-	-	-	-	-	8,09	0,04 *
MO	68	22	12	11	113	-	-
M_1	30	26	6	5	67	-	-

CEC = Carcinoma Espinocelular
Adenoca = Adenocarcinoma
CIPC = Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas
Outros = Carcinoma de Células Grandes, Carcinoma Células Não-Pequenas genérico, Tumor Misto
LSD = Lobo Superior Direito
LM = Lobo Médio
LID = Lobo Inferior Direito
LSE = Lobo Superior Esquerdo
LIE = Lobo Inferior Esquerdo
Cliv. = Clivagem
Ipsi = Ipsilateral
Contra = Contralateral
N = Gânglios Gerais
* $p \leq 0,05$ = Valores Estatisticamente Significantes

5. Características do Exame broncoscópico

Quanto ao tipo de lesão visível endoscopicamente, seguimos a classificação dos achados endoscópicos em câncer de pulmão, estabelecido pelo Comitê em Achados Endoscópicos da Sociedade Japonêsa de Câncer de Pulmão[20], expressos da seguinte forma:

a) Parede do Brônquio
- a.1. Tumor
  - Polipóide
  - Nodular
  - Necrótico
- a.2. Infiltração
  - Palidez
  - Irregularidade de mucosa
  - Ingurgitamento vascular
  - Espessamento de mucosa

b) Alterações no Lume do Brônquio
- b .1. Estenose
  - Devido ao tumor
  - Devido à infiltração
  - Devido à compressão extrínseca
- b.2. Obstrução
  - Devido ao tumor
  - Devido à infiltração
  - Devido à compressão extrínseca

Assim obedecemos às definições que se seguem:

Tumor Polipóide é móvel durante a respiração, e, de acordo com o seu tamanho, o lume do brônquio apresenta estenose ou obstrução.

Tumor nodular é imóvel durante a respiração, parte do tumor projeta-se para dentro do lume brônquico e também, dependendo do tamanho do tumor, causa estenose ou obstrução parcial.

Necrose é mais encontrada no tumor polipóide, no qual há uma substância necrótica amarelo-esbranquiçada que parece frágil e suja.

Infiltração é um complexo de achados como palidez da mucosa sem brilho, irregularidade das pregas da mucosa, ingurgitamento vascular e espessamento das pregas da mucosa. O lume brônquico pode estar normal ou estenosado.

Na porção proximal da obstrução a membrana da mucosa pode apresentar-se como lustrosa com irregularidade granular fina ou com desaparecimento do brilho com grandes ou pequenas irregularidades. Ainda, pode ser visto ingurgitamento dos vasos e não se distinguir o anel da cartilagem.

Estenose é vista dentro do lume brônquico e o anel da cartilagem não está distinto. A mucosa apresenta brilho normal e irregularidades granulares ou com ingurgitamento vascular e perda do brilho.

Uma vez classificado o achado broncoscópico, era descrita a sua localização na árvore traqueobrônquica, ou seja, presença de lesão no Brônquio do Lobo Superior Direito, Brônquio do Lobo Médio, Brônquio do Lobo Inferior Direito, Brônquio do Lobo Superior Esquerdo, Brônquio do Lobo Inferior Esquerdo, Brônquio Principal Direito, Brônquio Principal Esquerdo, Carina e Traquéia.

Há muitos anos é reconhecido o papel da broncoscopia no diagnóstico de carcinoma de pulmão. É considerada fundamental na área de diagnóstico, estadiamento e no acompanhamento da evolução terapêutica.

Observamos que os pacientes portadores de Carcinoma Espinocelular eram os que mais freqüentemente apresentavam alteração da parede brônquica, o tumor nodular e alteração do lume brônquico, a obstrução pelo tumor (Tabela 5), o que é concordante com a literatura mundial[20].

Entre os casos de Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas, observamos que a alteração visualizada na parede brônquica mais comumente associada foi infiltração com irregularidade; a alteração do lume brônquico foi estenose por infiltração (Tabela 5). O lume brônquico podia estar estreitado concentricamente ou estenosado como resultado da infiltração da submucosa ou por compressão extrínseca pelo envolvimento de gânglios hilares[20].

Não observamos nenhum padrão endoscópico, que diferiu estatisticamente, para Adenocarcinoma (Tabela 5).

Quanto a localização da lesão endoscopicamente visível, a grande maioria delas se encontrava em lobos superiores e em pulmão direito. O único tipo histológico que mostrou associação significante com a localização da lesão foi o Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas, no brônquio do Lobo Superior Direito e Brônquio Principal Direito (Tabela 5). Esses fatos es-

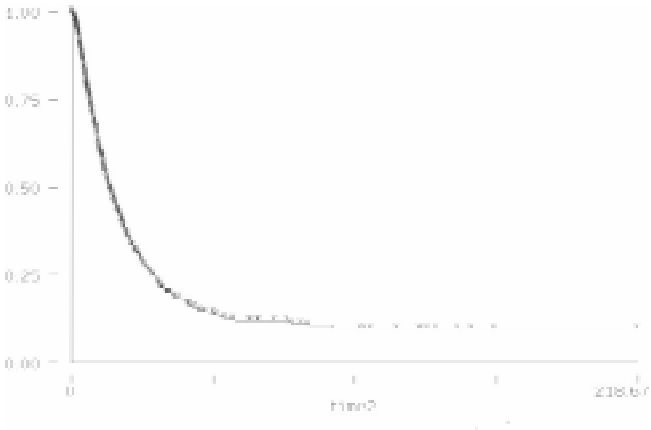
Tabela 5 – Achados endoscópicos segundo tipos histológicos.

Achados Endoscópicos	Tipo Histológico					x^2	p
	CEC	Adenoca	CIPC	Outros	Total		
Características							
T. Polipóide	2	0	0	0	2	-	-
T. Nodular	47	12	7	3	69	10,05	0,01 *
I. Irregularidade	36	15	13	3	67	12;52	0,005 *
I. Ingurgitamento	27	10	4	4	45	0,85	0,83
Espessamento	31	11	8	5	55	3,01	0,39
O. Tumor	45	12	6	3	66	8,72	0,03 *
O. Infiltração	2	2	1	0	5	1,51	0,68
O. Intrínseca	1	1	0	2	4	6,52	0,03 *
E. Infiltração	30	14	11	4	59	7,49	0,05 *
E. Tumor	1	0	0	0	1	-	-
E. Extrínseca	18	15	3	2	38	4,33	0,22
Localização							
LSD	21	10	9	3	43	7,55	0,05 *
LM	14	5	4	1	24	2,36	0,50
LID	19	7	2	3	31	1,05	0,79
LSE	16	12	2	3	33	2,32	0,51
LIE	7	4	1	2	14	0,70	0,87
BPD	16	1	6	4	27	12,42	0,006 *
BPE	21	5	2	1	29	4,69	0,19
Carina	5	3	1	0	9	1,01	0,80
Traquéia	11	5	4	0	20	4,27	0,23

CEC = Carcinoma Espinocelular
Adenoca = Adenocarcinoma
CIPC = Carcinoma Indiferenciado de Células Pequenas
Outros = Carcinoma de Células Grandes, Carcinoma Células Não-Pequenas Genérico, Tumor Misto
T. = Tumor
I. = Infiltração
O. = Obstrução
E. = Estenose
LSD = Lobo Superior Direito
LM = Lobo Médio
LID = Lobo Inferior Direito
LSE = Lobo Superior Esquerdo
LIE = Lobo Inferior Esquerdo
BPD = Brônquio Principal Direito
BPE = Brônquio Principal Esquerdo
* $p < 0,05$ = Valores Estatisticamente Significantes

tão concordantes com os descritos por Matthews & Linnoila[11], onde eles relatam que acima de 75% dos Carcinomas Indiferenciados de Células Pequenas estão localizados em lobos superiores. Os referidos autores não relatam nenhuma outra associação de localização da lesão por lobos e tipos histológicos. O desenvolvimento do câncer e do enfisema concomitantes são associados com o envolvimento químico destrutivo que ocorre em pacientes com o hábito de fumar. E na maioria destes pacientes a destruição diferencial das porções apicais dos pulmões, é devido à retenção gasosa e à hipoperfusão relativa dos ápices pulmonares[14].

Curva de sobrevida 1 - Curva geral da probabilidade de sobrevida de pacientes portadores de neoplasia de pulmão para o tempo 2 (da data do início dos sintomas até o último evento).



Referência bibliográfica

1.BEPLER G. Lung Cancer Epidemiology and Genetics. **J Thorac Imag 14:**228-38, 1999.

2.CALDWELL CJ & BERRY CL. Is the Incidence of Primary Adenocarcinoma of the Lung Increasing? **Virchows Arch 429:**359-63, 1996.

3.DALY BD, MUELLER JD, FALING LJ, DIEHL JT, BANKOFF MS, KARP DD, RAND WM. N2 Lung Cancer; Outcome in Patients with False-Negative Computed Tomographic Scans of the Chest**. J Thorac Cardiovasc Surg 105:**904-11, 1993.

4.DOLL R & HILL AB. Smoking and Carcinoma of the Lung: Preliminary Report. **British Medical Journal** Sept. 30:739-48, 1950. Re-Published by **Bull World Health Organ 77(1):**84-93, 1999.

5.FABER LP. Lung Cancer. In: HOLLEB AI, FINK DJ, MURPHY GP. American Cancer Society Textbook of Clinical Oncology, Atlanta, the American Cancer Society Inc 1991.

6. GLAZER HS, DUNCAN-MEYER J, ARONBERG DJ, MORAN JF, LEVITT RG, SAGEL SS. Pleural and Chest Wall Invasion in Bronchogenic Carcinoma**:** CT Evaluation. **Radiol 157:**191-4, 1985.

7.GLAZER HS, KAISER LR, ANDERSON DJ, MOLINA PL, EMANI B, ROPER CL., SAGEL SS. Indeterminate Mediastinal Invasion in Bronchogenic Carcinoma: CT Evaluation. **Radiol 173:**37-42, 1989.

8. KAPLAN G & MEIER P. Non Parametric Estimation from Incomplete Observations. **J Am Stat Assoc 53:**457-81, 1958.

9.KLEINBAUN DG. Survival Analysis Module**. Series University of North California at Chipel Hill** 1993.

10.LAM S & SHIBUYA M. Early Diagnosis of Lung Cancer. **Clin Chest Med 20:**53-61, 1999.

11.MATTHEWS MJ & LINNOILA RI. Pathology of Lung Cancer - An Update. In: BITRAN, J.D.; GOLOMB, H.M.; LITTLE, A.G.; WEICHSELBAUM, R.R. – Lung Cancer. A Comprehensive Treatise. Florida Grune & Stratton Inc 1988 p. 5-34.

12.MELAMED MR, FLEHINGER BJ, ZAMAN MB, HEELAN RT, PERCHICK WA, MARTINI N. Screening for Early Lung Cancer: Results of the Memorial Sloan-Kettering Study in New York. **Chest 86:**44-53 1984.

13.MELAMED MR, FLEHINGER B, MILLER D, OSBORNE R, ZAMAN M, McGINNIS C, MARTINI N. Preliminary Report of the Lung Cancer Detection Ptogram in Ney York. **Cancer 39:**369-82 1977.

14.MENTZER SJ & SWANSON SJ. Treatment of Patients with Lung Cancer and Severe Emphysema. **Chest 116:**477S-9S 1999.

15. MOUNTAIN CF. Revisions in the International System for Staging Lung Cancer. **Chest 111:**1710-7 1997.

16.MOUNTAIN CF, LIBSHITZ HI, HERMES KE. Lung Cancer. A Handbook for Staging, Imaging, and Lymph Node Classification. Revised International System for Staging and Regional Lymph Node Classification. United States Charles P. Young Company 1999.

17.NAIDICH DP, ZERHOUNI EA, SIEGELMAN SS. Lung

Cancer. In: Computed Tomography and Magnetic Resonance of the Thorax. 2nd ed. New York. Ed. Raven - Press 1991.
18.NARUKE T, SUEMASU K, ISHIKAWA S. Lymph Node Mapping and Curability at Various Levels of Metastasis in Resected Lung Cancer. - **J Thorac Cardiovasc Surg 76:**832-9 1986.
19.OCHSNER A.Corner of History. My First Recognition of the Relationship of Smoking and Lung Cancer. **Prev Med 2:**611-4 1973.
20.ONO R. Bronchoscopy: Practical Methods and Case Reports by Videobronchoscopy. Japan, Ed. Nakayama - Shoten Co 1994 p 01-178.
21.QUINT LE & FRANCIS I.R. - Radiologic Staging of Lung Cancer. **J Thorac Imag 14:**235-46 1999.
22.QUINT LE, TUMMALA S, BRISSON L. Distribution of Distant Metastasis from Newly Diagnosed Non-Small Cell Lung Cancer. **Ann Thorac Surg 62:**246-9 1996.
23.ROSADO-de-CHRISTENSON ML, TEMPLETON PA & MORAN CA. Bronchogenic Carcinoma. Radiologic-Pathologic Correlation. **Radiograp 14:**429-46 1994.
24.SCHNYDER PA&GAMSUG.CT of the Pretracheal Retrocaval Space**. Am J Radiol 135:**303-8 1981.
25.SMITH IE. Screening for Lung Cancer: Time to Think Positive. **Lancet 354:**86-7 1999.
26.TADOKORO H. Cancer de Pulmão - Considerações sobre 300 Casos. São Paulo, 1992. [Tese Doutorado - Escola Paulista de Medicina].
27.VAALER AK, FORRESTER JM, LESAR M, EDISON M, VENZON D, JOHNSON BE. Obstructive Atelectasis in Patients with Small Cell Lung Cancer. **Chest 111:**115-20 1997.
28.WHITE CS, TEMPLETON PA & BELANI CP. Imaging in Lung Cancer. **Semin Oncol 20(2):**142-52 1993.
29.WINGO PA, RIES LAG, GIOVINO GA, MILLER DS, ROSENBERG HM, SHOPLAND DR, THUN MJ, EDWARDS BK. Annual Report to the Nation on the Status of Cancer, 1973-1996, with a Special Section on Lung Cancer and Tobaco Smoking. **J Natl Cancer Inst 91:**675-90, 1999.
30.WOODRING JH&REED JC.Radiography Manifes-tation of Lobar Atelectasis.**J Thorac Imag 11:**109-44, 1996b.
31.ZELEN M. Keynote Address on Biostatistics and Data Retrieval, Part 3.**Cancer Chemo Rep 4:**31-42 1973.