

INSTITUTO CENTRAL — HOSPITAL A. C. CAMARGO

São Paulo — Brasil

Diretor: PROF. ANTONIO PRUDENTE

179.ª Reunião Anátomo-Clinica - (11/12/1958)

Carcinoma Espino-Celular do Assoalho Bucal Operado

Presidente: Prof. José Ramos Júnior — Diretor do Departamento de Medicina.
Secretário: Dr. Humberto Torloni — Diretor do Departamento de Anatomia Patológica.
Relator: Dr. Karl G. Kestel — Residente de Cirurgia.

Comendador: Prof. Antônio Prudente — Diretor do Departamento de Cirurgia.

Necroscopista: Dr. Leopoldo A. Aguilar — Residente de Anatomia Patológica.

Redator: Prof. Antônio Prudente.

CASO CLÍNICO — Registro n.º 57.1500

A. T. — 53 anos, masculino, branco, lavrador, brasileira.

Consulta — 7-6-57.

Queixa principal — Tumor debaixo da língua.

Antecedentes familiares — Nada digno de registro.

Antecedentes pessoais — Alcoólatra moderado, fumador de cachimbo.

História da moléstia atual — Há um ano notou um nódulo no soalho da bôca, que aumentou de volume lentamente, ulcerando-se há 3 meses. Refere que, no início, era doloroso mas que ultimamente melhorou. Nunca teve dificuldade para movimentar a língua. Traz lâmina com resultado anatomopatológico de Carcinoma espinocelular.

Exame físico geral — Estado geral bom, constituição atípica, não apresenta cianose, edemas ou icterícia. Dentes em bom estado.

Aparelho respiratório e cardiovascular — Sem alterações; 18 movimentos respiratórios por minuto; P. A. 140x80; Pulso 92 BPM, cheio, rítmico.

Exame físico regional — Lesão nodular ulcerada do soalho da bôca, porção ante-

rior, medindo 2 cm. no seu maior diâmetro, atingindo a face interna do reborbo alveolar. A ulceração apresenta fundo grosseiramente granuloso e é recoberta por exsudato sainoso. À palpação verifica-se infiltração em profundidade, que atinge 0,5 cm. Não se palpa gânglios significativos.

Diagnóstico clínico provisório — Tumor nodular ulcerado do soalho da bôca 300.

Diagnóstico Anátomopatológico — (revisão de Lâmina): Carcinoma espinocelular corneificado.

Internação — 12-6-57.

Exames subsidiários — 1) Sorológicos para lues; Wassermann e Kahn negativos. 2) Hematológico: Leucócitos 8.200; Bastonetes 5; Segmentados 51; Eosinófilos 3; Linfócitos 36; Monócitos 5; Hemácias 4.750.000; Hemoglobina 15,5 gr. — 103%; Hematócrito 40%; Valor global 1,0; Volume médio 85 u 3; Tempo de Sangria 1'; Tempo de coagulação 9'; Hemossedimentação 6. 3) Urina: Densidade 1030; aspecto turvo; não há pús; raras hemácias. 4) Radiografia da mandíbula: Ausência de sinais de comprometimento ósseo. 5) Radiografia do Tórax: Transparência

normal dos campos pleuro-pulmonares.

Radioterapia — 24-6-57 — Molde de radium com 30 mgrs. em 6 tubos, área 1,5 cm², periferia 7,8 cm., distância 1 cm.; F C = 306 mg. h%; proteção de Pb de 2 cm. de espessura. Dose total: 6.420 r/67 horas. Número de horas por dia: 10h. em 6 dias mais 5h. no primeiro e 2h. no último.

Evolução normal. Alta em 6-7-57.

Em 19-7-57 a lesão estava inteiramente cicatrizada, não se palpa gânglios. Em 19-12-57 recorrência da lesão.

2.º **Exame regional** — 21-12-57 — Lesão ulcerada do soalho da boca de fundo necrótico, exalando mau cheiro. É limitada por um bordo alto, hiperemiado, doloroso, sangrando ao menor toque. A lesão se estende da linha mediana do soalho para o lado direito, em forma de triângulo irregular, numa distância de 1,5 cm. Palpação do pescoço: nódulo duro ao nível da região sub-mandibular direita, liso, fixo, medindo 2 cm. de diâmetro; nódulo sub-mandibular esquerdo de 1 cm. de diâmetro, liso e móvel; nódulo jugular esquerdo, abaixo do nível do osso hióide, medindo 2,5 cm. de diâmetro, elástico, móvel e liso. O paciente apresenta dificuldade de protusão da língua. Foi feita biópsia.

Diagnóstico clínico — Ca. do soalho bucal recidivado, 220.

Resultado da biópsia — 21-12-57 — Carcinoma espinocelular pouco diferenciado.

2.ª **Internação hospitalar** — 2-1-58.

Exames subsidiários — 1) **Hematológico**: Leucócitos 8.400; Bastonetes 10; Segmentados 55; Eosinófilos 5; Basófilos 1; Linfócitos 25; Monócitos 4; Hemácias 4.450.000; Hemoglobina 14 gr. = 93%; Hematócrito 33º; Valor global 1,0; Volume médio 75 u 3; Tempo de Sangria 1'; Tempo de Coagulação 3'; Hemossedimentação 11.

2) **Exame químico do sangue**: Uréia 70% mg.; Glicose 90% mg.; Proteínas totais 6,5% gr.; Serino 4,0% gr.; Globulina 2,5% gr.; Índice S/G 1,6.

3) **Exame de urina**: Traços de albumina; não há pús; raras hemácias.

Após dieta adequada foi pedida nova dosagem da uréia (7-1-58) cujo resultado foi: 40% mg.

4) **Radiografia do tórax**: Normal.

Intervenção cirúrgica — 15-1-58 — Pelviglossectomia parcial e esvaziamento cervical bilateral em monobloco (pull-through operation). Foram ressecadas as jugulares anteriores, externas e uma das internas, sendo a outra dissecada em toda sua extensão. O ato cirúrgico decorreu normalmente sob o ponto de vista técnico. Por três vezes tornou-se o paciente cianótico, melhorando pela oxigenação controlada e aplicação de Nesdonol. Terminado o ato cirúrgico principal percebeu o cirurgião que a respiração do paciente era ruidosa. Resolveu praticar uma traqueostomia, mas durante essa intervenção verificou-se cianose intensa seguida de parada respiratória. Até poucos momentos antes a pressão arterial máxima tinha se mantido entre 120 e 130 Hg. Atribuiu-se o óbito a parada cardíaca.

Exame anátomopatológico da peça operatória — Carcinoma espinocelular corneificado com metástases ganglionares em 3 de 77 gânglios examinados.

Diagnóstico do Serviço de Cabeça e Pescoço — **Anatômico**: Carcinoma espinocelular do assoalho bucal. **Causa mortis**: Parada cardíaca.

Diagnóstico do Relator: Dr. Karl G. Kestel — **Anatômico**: Carcinoma espinocelular corneificado do assoalho da boca com metástases ganglionares. **Funcional**: Anemia normocrônica. Anóxia. **Causa mortis**: Parada cardíaca.

DISCUSSÃO CLÍNICA

PROF. ANTÔNIO PRUDENTE — O caso presente permite uma série de comentários. A primeira parte, que me parece muito importante, é com relação ao tratamento. Este doente procurou o hospital em junho de 1957, tendo sido feito o diagnóstico de carcinoma do assoalho da boca. Tratava-se de uma lesão de 2 cm. de diâmetro. Ora, o tratamento do carcinoma do assoalho da boca e da língua são considerados em conjunto. O resultado, em geral, neste Instituto, com a radioterapia, tem sido mau, mesmo muito mau. E isso tem as suas justificativas. São tumores que infiltram com grande facilidade e os campos de irradiação com radium talvez não tenham sido suficientes. Este caso é típico. Era uma lesão que foi classificada como estágio clínico "3" e que possivelmente poderia receber um "2", porque o tumor apenas tinha 2 cm., mas não existiam gânglios metastáticos e a infiltração em profundidade era apenas de 0,5 cm., segundo a descrição do Serviço de Cabeça e Pescoço. É pois forçoso admitir que se tratava, de início, de um caso favorável. Entretanto, não se conseguiu a esterilização da lesão primária. Este caso não foi tratado pelo método do sanduíche, de Melville, que é a técnica habitualmente usada por nosso Serviço de Radioterapia. Não sei se alguém do Serviço de Radioterapia poderá explicar a mudança de orientação neste caso. Foram apenas utilizados tubos de radium, a certa distância, por dentro da boca, a custa de um molde especial. O

doente voltou um mês depois. Estava realmente cicatrizada a lesão. Marcou-se nova revisão para de então a três meses, o que a meu ver é excessivo. Tumores da língua e do assoalho da boca, no começo, quando irradiados, devem ser vistos todos os meses. Quando o doente voltou, verificou-se que tinha uma ulceração, que, biopsiada, mostrou haver tumor. Nessa época já apresentava metástases ganglionares. Assim, praticamente fracassou o tratamento na fase inicial.

Pergunto agora: vale a pena continuar a fazer radioterapia nestes casos? O resultado compensa? Eu já disse que o resultado é mau, e mesmo muito mau. É possível entretanto, que, com novos meios de irradiação, se consigam resultados melhores. Mas, a meu ver, na contactoterapia com radium, o fracasso é freqüente. Aliás, isto não se dá só nas mãos dos radioterapeutas deste Instituto. Seria melhor, logo no início, realizar uma intervenção cirúrgica em monobloco, ou por pull-through ou por operação tipo comando, combinada, quando existe lesão óssea. Resta ver se a dose empregada foi realmente suficiente neste caso. De acordo com a experiência é preciso dar, como princípio geral, 6.000 r. Essa dose pode ser atingida por diferentes métodos. O método usado neste caso é mau porque a distribuição é precária e não há o sanduíche, que é o método adotado em Manchester e que permite uma distribuição melhor da irradiação. Já vimos que estes tumores são altamente infiltrantes do tecido conjuntivo frouxo e musculatura do assoalho da boca, de modo que o controle é realmente muito difícil. A dose foi suficiente? Teoricamente, sim. Alguns autores acham que se pode dar muito mais, chegando a 13.000 r. De qualquer forma as complicações são muito freqüentes: radionecrose, seqüestração da mandíbula, etc.

O presente tumor, pela descrição feita, chegava até o rebordo alveolar. O doente voltou com recidiva e foi então enviado a cirurgia. Foi indicada a operação em monobloco, tipo pull-through, isto é, operação em que se mantém o arco mandibular. Mas, a meu ver, houve uma falha, na indicação da técnica: meses depois, quando o doente veio e resolveu-se pela cirurgia, não foi feita nova radiografia da mandíbula, se bem que o tumor chegasse de início até o rebordo alveolar. O pull-through no câncer do assoalho da boca é uma operação razoável, quando não há invasão óssea. Desde que haja comprometimento da mandíbula, é preferível outro tipo de operação, que é a combinada, também chamada comando, na qual é sacrificada a parte média da mandíbula. Creio que, considerando os maus resultados da radioterapia, a cirurgia radical deveria ser indicada nos casos iniciais. No caso presente havia um argumento contra: o paciente não tinha metástases, o que pode parecer não justificar uma operação ampla, com esvaziamento. Mas este é o caso em que, a meu ver, no que estou acompanhado por muitos especialistas (não sei se o dr. Jorge Barbosa atualmente pensa assim), se deve fazer o esvaziamento profilático. A única estatística, que realmente nos dá uma idéia clara da incidência de metástases nos tumores do assoalho da boca, é a publicada há alguns anos por Taylor e Nathanson, que mostrou o seguinte: Câncer do assoalho da boca com um ano de evolução, é acompanhado por 90% de metástases. Aqui, no Instituto Central, em autópsia, verificamos 100% de metástases. Donde podemos concluir que as metástases são sistêmicas, na evolução total do caso. É óbvio que toda a vantagem está em fazer-se um esvaziamento precoce e mesmo profilático. Só assim poderemos melhorar os resultados atuais. Os tumores do assoalho da boca dão, em geral, metástases bi-laterais, de modo que surge o problema do esvaziamento bilateral em monobloco. Vamos ver que isto, na evolução do presente caso, teve uma importância muito grande. O que neste caso, justifica uma série de considerações é a causa mortis. Concorro com os diagnósticos feitos e acho que a ligeira anemia normocrômica não deve ser considerada como tendo grande importância neste particular. O que é importante é o diagnóstico de parada cardíaca. Há uma confusão enorme em torno do aspecto súbito da parada cardíaca. O termo, a meu ver, não exprime bem o que se deseja significar, porque se origina da expressão inglesa cardiac arrest. Levada para o francês arrêt, pensamos que ela signifique "parada", quando o que ela deve significar realmente é "embargo" ou "impedimento" cardíaco. A morte é sempre por parada cardíaca definitiva. Aqui não, porém. Aqui se trata de um conceito muito especial e separado de qualquer outro: é o cardiac arrest, embargo ou impedimento cardíaco. Sem causa, diretamente verificável, o coração para bruscamente. Mas existe a possibilidade de restabelecer as pul-

sações cardíacas desde que as lesões conseqüentes do sistema nervoso e do miocárdio não sejam irreversíveis.

Quando os fenômenos circulatórios cessam bruscamente, isto é, quando não mais se percebem as pulsações cardíacas durante o ato cirúrgico, vamos investigar, no momento, as causas mais prováveis desse acidente e podemos atribuí-las a excesso de anestésico, hemorragia, choque, asfixia ou anóxia ou conjugação de dois ou mais fatores.

Mas essas, muitas vezes, não são as causas reais, e estas causas, de maneira geral, podem ser combatidas. Há uma outra situação que é também reversível, em que o indivíduo não tem uma parada total do coração, mas que não podemos muitas vezes apreciar no momento. Por isso acho que neste caso, apesar de os cirurgiões, na declaração que fizeram no prontuário do doente, acharem que o doente já estava morto, que não valia a pena fazer mais nada, deviam ter praticado a toracotomia. Não há outra saída. O hospital deve estar sistematicamente preparado para isso. A toracotomia deve ser sistematicamente feita, porque é a única possibilidade de salvar o doente em tais casos.

Argumentarão em contrário: poderá não se tratar de uma parada total do coração. Abre-se o tórax e verifica-se que o coração apresenta pulsações mínimas, não perceptíveis pelos exames externos. De acordo, mas neste caso o mal é menor, do que não tentar a massagem cardíaca quando há realmente parada. Se o coração bate, procura-se recuperá-lo com o tórax aberto, controlando os efeitos das medidas tomadas. Nesse caso não é preciso fazer a sístole manual do coração, que é o que vai garantir a circulação cerebral, sem o que o indivíduo morre. Nós sabemos que o sistema nervoso só resiste cerca de 4 minutos à falta de circulação. Realmente é muito pouco, e nós em geral não podemos saber o momento em que todo o fenômeno circulatório desapareceu do doente. O cirurgião e o anestesista nestes casos, em geral, têm desentendimentos. A culpa não será deles, ou será possivelmente de um ou de outro. Temos um ponto fundamental que precisa ficar bem claro para todos nós aqui: a "parada cardíaca", tem uma base fisiopatológica, e esta é a hipoxia, isto é, a falta de oxigênio nos tecidos. Portanto, sem isto não há parada cardíaca. Para haver "parada cardíaca", em segundo lugar, é preciso haver um reflexo, que parte, em geral, ou do tronco do pneumogástrico, ou da distribuição desse nervo, ou do seio carotídeo, ou mesmo de órgão por ele inervados. A própria administração de anestésico pode provocar a hipoxia e também o reflexo, que se dá no momento da entubação ou no momento de retirar o tubo.

Devemos analisar neste caso todas as circunstâncias que poderiam ter levado à hipoxia ou mesmo à anóxia, pois foi registrado impedimento respiratório, tanto pelo anestesista como pelo cirurgião: três vezes o paciente ficou cianótico, isto é, não estava respirando. Entretanto foi sempre recuperado pela oxigenação controlada. É preciso que essa oxigenação seja de 100%, porque a mistura dentro do alveolo tem uma proporção muito alta, de 95 a 97%, para as condições de oxigenação normal. Qualquer impedimento no trânsito de oxigênio pode provocar a hipoxia, colocando o doente sob ameaça de parada cardíaca, que se dará desde que ele tenha uma excitação vagal. Esse impedimento pode existir na via de penetração direta ao alveolo, ou na passagem do alveolo para os capilares pulmonares por esclerose, edema, etc. Chegado ao sangue, o oxigênio é levado para os tecidos. Para que o oxigênio seja suficiente é preciso haver uma quantidade de sangue normal, porque a hipovolemia leva à hipoxia. Devemos também ter hemoglobina suficiente em condições de carregar o oxigênio para os tecidos. Em resumo, havendo defeito em qualquer ponto de seu trajeto não haverá oxigenação suficiente no sistema nervoso central ou miocárdio, e o terreno estará preparado para a morte súbita, a morte por parada cardíaca.

Um fato interessante é o que se refere a espirografia brônquica durante a anestesia. O próprio cirurgião, em geral, insiste com o anestesista: "aspire". Ora, a aspiração é perigosa, porque se modifica o grau necessário de saturação de oxigênio dentro do pulmão. É preciso que este tenha, como vimos, 95 a 97% de taxa de oxigênio no sangue arterial periférico. Esta taxa pode cair na aspiração, e às vezes cai até 70%.

Considerando estes fatos, acho que devia ter sido aberto o tórax. Uma vez aberto, faz-se a "sístole manual", expressão melhor do que "massagem cardíaca". Pode-se fazer por fora do pericárdio, mas é difícil. O melhor é pegar o coração na mão e fazer a massagem num ritmo aproxi-

mado dos batimentos normais, isto é, 80 compressões por minuto. Se nada se conseguir dentro de alguns minutos, evidentemente, o resultado é mau. Quando se pratica uma toracotomia por evidência clínica de cessação circulatória, três situações diferentes podem ser encontradas: ou o coração ainda está batendo, e neste caso vamos tomar outras medidas para reduzir a intoxicação anestésica, para recompor a quantidade de sangue que está faltando e para combater o choque; ou o coração está parado, mas fibrilando, e, neste caso, que corresponde mais ou menos a 10%, temos que usar o eletrochoque; finalmente, o coração está mesmo parado, e então temos que usar o sístole manual. É o caso presente, segundo me parece. Não temos provas evidentes, mas tudo indica que sim.

Existem hoje aparelhos para melhor controle dos batimentos cardíacos chamados "monitores", mas que ainda não foram postos em uso neste hospital, que permitem o reconhecimento imediato da parada cardíaca. É importante isto. De fato pode haver desatenção por parte do anestesista e do cirurgião, durante a intervenção. Frequentemente, nos casos de parada brusca do coração, eles perdem algum tempo, porque os sintomas que antecedem a parada cardíaca são muitos dificilmente perceptíveis. Devemos reconhecer que neste caso houve um alarme pois o paciente por várias vezes apresentou sintomas de asfixia. A palidez também pode ser um elemento que chama a atenção. Por essa razão é o monitor um elemento de segurança, pois é um aparelho que acende uma luz e apaga, acompanhando os batimentos cardíacos. Se o coração parar, ele produz um ruído estridente que se ouve em toda a sala. Todos ficam sabendo que o coração parou. Então há mobilização imediata para abertura do tórax, que deve sistematicamente ser feita.

Devo também chamar a atenção para o fato de que a ficha anestésica deste caso não é muito esclarecedora. Em toda intervenção no pescoço o indivíduo deve ser atropinizado de maneira eficiente. Atropinizar de maneira eficiente não é dar uma injeção de atropina no andar e depois submeter o paciente a uma operação que dura seis horas. A atropina tem um efeito que limita os estímulos vagais até 45 minutos ou talvez uma hora, não mais do que isso. Quando o cirurgião entra em contato com aquelas estruturas que permitem o estímulo, isto é, o vago e o seio carotidiano, nessa hora já a atropina não está fazendo efeito, se ela só foi dada ao iniciar a operação.

Mas a atropina é realmente efetiva. Todos os farmacologistas demonstram que o seu efeito é de 100%. Há entretanto outro fato a notar: no caso, nem mesmo a adrenalina intracardiaca foi feita. Devia ter sido feita, já que não se tentou abrir o tórax.

Acho que o ponto fundamental, portanto, é o seguinte: falta de oxigênio. No caso, por que esta falta de oxigênio? Naturalmente a minha explicação é interpretativa. Considero no caso, um fator importante a ressecção ou dissecação das jugulares internas. Apesar de o Serviço de Cabeça e Pescoço achar que o fato não tem tanta importância, é curioso assinalar que, mesmo conservando uma das jugulares internas, às vezes o paciente entra em cianose. Vê-se, muitas vezes, no ato operatório, que a jugular interna colaba depois das ligaduras de seus ramos. Ora, a circulação de retorno do encéfalo exige um escoamento adequado. É evidente que se de certo grau de hipoxia do sistema nervoso central. A meu ver isto já seria suficiente para predispor à parada cardíaca. Mas, neste caso, talvez tenham ocorrido outros fatores, que contribuíram para a hipoxia, porque foi uma operação que demorou seis horas, sob anestesia. Assim sendo devemos considerar como fatores que possivelmente levaram à insuficiência de oxigenação os seguintes:

- 1) impedimento por ressecção e dissecação das veias jugulares;
- 2) déficit na circulação periférica por excesso de anestésicos;
- 3) prejuízo circulatório causado pela entubação traqueal;
- 4) penetração de sangue e secreção ao nível do alveolo em consequência da operação endo-bucal;
- 5) hipovolemia.

Quanto aos fatores que podem ter provocado o reflexo vagal é também difícil estabelecer com segurança. A meu ver devem ser considerados os seguintes:

- 1) entubação;
- 2) excitação direta do pneumogástrico;
- 3) reflexo ao nível do bulbo carotidiano;
- 4) traqueostomia.

Esta argumentação é baseada em dados consignados no prontuário do paciente. A hipótese de hipoxia se justifica principalmente porque foi registrada cianose por três vezes, durante o ato cirúrgico, o que significa impedimento de oxigenação. Não há referência a cianose nos momentos que precederam à morte, não se podendo, portanto, excluir a hipótese de anóxia anoxêmica, isto é pura asfixia.

Creio que, pelo menos, esta oportunidade serviu para esclarecer alguns aspectos importantes relativos à "parada brusca do coração" na mesa operatória. De qualquer forma o fato fundamental consiste na falta de oxigênio.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: A falta de oxigenação suficiente.

PROF. ANTÔNIO PRUDENTE: Já foi dito. Esta é a hipótese mais provável. Há mais duas hipóteses possíveis. Como não se abriu o tórax, podia ter havido uma oclusão coronária. O prof. Ramos já explicou como é possível a morte súbita por oclusão coronária. E podia ter havido mesmo um acidente vascular cerebral. Estas são duas hipóteses com interogação. Mas isto tem muito pouca probabilidade e o diagnóstico, a meu ver, é realmente de embargo cardíaco.

DR. DJALMA DE OLIVEIRA: Peço licença para fazer um comentário. Na ocasião eu era residente do Serviço de Cabeça e Pescoço e entrei no final da operação para reconstituição dos planos. Queria somente dizer que quando a traqueostomia foi feita o doente já devia estar morto.

Queria aproveitar a oportunidade para perguntar ao dr. Prudente sobre a oportunidade ou não da traqueostomia prévia, por causa dos perigos de infecção. Tenho a impressão de que talvez a traqueostomia prévia teria evitado o óbito.

DR. HUMBERTO TORLONI: Uma das perguntas que desejava fazer ao Serviço de Cabeça e Pescoço era exatamente essa, sobre a oportunidade da traqueostomia prévia. E, ao prof. Prudente, a respeito da causa da cianose, pergunto: é imediata, tão logo se faça a ligadura das jugulares, condição sine qua non para que se estabeleça esse quadro, ou é preciso haver um tempo entre a ligadura e a cianose? Ou, ainda, admite o prof. Prudente outra causa para a cianose, além da ligadura?

PROF. ANTÔNIO PRUDENTE: A traqueotomia prévia é a minha orientação. Faço-a sistematicamente. O Serviço de Cabeça e Pescoço entretanto não a tem autorizado como rotina. Parece-me que toda a vantagem reside em fazê-la antes. Por isso fazemos a traqueotomia prévia, com anestesia local, passando depois à operação principal, sob narcose.

Quanto a cianose, o problema local tem evidentemente importância. Uma cianose causada por um impedimento ao nível do tráfego de oxigênio no organismo é uma coisa que pode predispor à parada cardíaca. Na grande maioria dos casos, o maior agravo é no sistema nervoso central, por falta de oxigenação desses tecidos nobres. Assim sendo, impedindo a circulação de retorno cerebral numa proporção muito alta, como na retirada de todas as jugulares, e mais a dissecação da última, o encéfalo provavelmente sofrerá as consequências. Pode não estar ainda sofrendo suficientemente para levar à parada brusca do coração. Mas, associando-se a este fator outros elementos que levam à hipoxia, que existem certamente nestas grandes e demoradas intervenções, com o indivíduo entubado etc., então teremos um déficit de oxigênio suficiente capaz de preparar o terreno para que uma excitação vagal leve à morte.

DR. JOSÉ BATISTA SILVA NETTO: Pergunto ao prof. Prudente, a respeito de uma sua afirmação que não entendi bem: disse ele que tumores de assoalho da boca, observados durante um ano, dão 90% de metástases. Casos tratados ou não tratados?

DR. HUMBERTO TORLONI: Para melhor ordem dos trabalhos, é melhor que todas as perguntas sejam formuladas. Depois o prof. Prudente as responderá.

DR. OSWALDO PEREZ: Queira fazer alguns comentários a respeito da conduta neste caso. Não vivi o caso pessoalmente, mas acho que toda lesão de assoalho da boca, desde que superficial e centrada no assoalho, tem como primeira indicação a radiomoldagem. Ora, essa lesão atingia o rebordo gengival. Assim, acho que devia ter sido tratada com sanduíche. Nessa época podíamos ter irradiado suficientemente todo o assoalho. As estruturas anatómicas do assoalho da boca permitem que lesões, às vezes aparentemente superficiais ao exame clínico, se propaguem pelas bainhas musculares.

Quando fazemos uma irradiação superficial, corremos o risco de não tratar suficientemente a lesão, tenho a impressão de que foi o que aconteceu neste caso. No prontuário não consta se o doente tinha ou não dentes na mandíbula. Se não os tinha, o molde podia cobrir o rebordo gengival e permitir uma dose suficiente. A própria escola inglesa de Manchester cita casos de bons resultados, casos em que havia até destruição do osso.

Fazem 6.000 a 7.000 r. e os resultados são excelentes.

Como todos sabemos, as lesões do assoalho da boca são carcinomas às vezes radiorresistentes. Então haverá a possibilidade de não esterilizarmos a lesão e a possibilidade de provocar radionecrose, se ultrapassarmos o limite da dose, dado que o limite conveniente está muito próximo do excessivo. Foi o que aconteceu no caso presente.

Discordo do prof. Prudente a respeito da indicação. Acho que o grupo de radioterapia, num hospital como o nosso, deve merecer o realce a que faz jus realmente, porque, apesar de os resultados serem precários quando a lesão atinge certa extensão, conseguimos bons resultados quando se usa uma técnica perfeita e uma dose ótima no tempo útil. Eu, particularmente, tenho casos de lesões do assoalho da boca superficiais e cicatrizadas, casos já com três ou quatro anos. Estranhou o prof. Prudente que esse caso não tivesse sido tratado pelo processo do sanduíche. Desde que a lesão atinja o rebordo, mesmo que não haja lesão radiológica, acho que o caso devia ter sido tratado com duplo molde. Tenho a impressão de que com isso conseguiríamos bons resultados.

DR. ALFREDO ABRÃO: Em relação à cianose que esse doente apresentou é muito fácil distinguir-se se era por ligadura da jugular ou por perturbações na respiração. A cianose seria cefálica se se tratasse de ligadura de jugulares, ao passo que seria geral, podendo ser vista nas extremidades, no outro caso.

DR. ANTÔNIO MONTORO: Quería saber o tempo de ocorrência da parada cardíaca, após a retirada da sonda traqueal. Outra pergunta: se a traqueostomia foi feita apenas para atender a essa emergência ou estava já programada uma traqueostomia permanente, enquanto durasse o pós-operatório imediato.

DR. ELOY PARISI: Parte dos comentários que eu ia fazer, o dr. Abrão já os fez. Isto é, a respeito do território em que se instalara a cianose, para diferenciar se se tratava de cianose generalizada ou apenas do segmento cefálico. Quería porém mais alguns dados. No momento das cianoses, havia algum sinal respiratório, à ausculta do tórax? Em segundo lugar, como estava a pressão, no momento em que houve essas cianoses? E, em terceiro lugar, tenho a impressão de que a oclusão coronária, anotada pelo prof. Prudente, seria aceitável como causa. No que respeita a acidente cerebral, acho que dificilmente levaria à morte de imediato, mesmo em se tratando dos acidentes mais graves. De modo que eu afastaria imediatamente essa hipótese.

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: Como infelizmente o relator não assistiu a operação e como o doente foi conduzido por nós, gostaria de pedir a palavra para responder às perguntas feitas.

Inicialmente, quanto ao problema da indicação cirúrgica, no Serviço de Cabeça e Pescoço. A orientação, para esses casos de tumor do assoalho da boca com invasão da gengiva, chegando até o rebordo livre gengival, mesmo que o rai X não revele comprometimento ósseo, a orientação, repetido, é para o tratamento cirúrgico. Fazê-lo sistematicamente. Porém, o Serviço de Radioterapia da casa disputa alguns desses casos. Então, como o nosso movimento é grande, fazemos de rotina o seguinte: encaminhamos o doente, depois de examiná-lo, à radioterapia, dando-lhe preferência na orientação do caso. Desde que a radioterapia queira irradiar, não disputamos.

O tumor que invade gengivas deve ser operado, devendo-se fazer a ressecção segmentar. O doente

não foi radiografado pela segunda vez porque o tumor regrediu, principalmente naquele ponto que interessava a gengiva; o tumor passou a ficar do meio do assoalho da boca para trás. Neste caso achamos não haver motivo para a radiografia, porque não havia tumor na zona gengival. Havia uma margem sã de mais de um centímetro. No ato cirúrgico, ressecamos, como fazemos de rotina, o rebordo alveolar, para facilidade de fechamento e para ter uma margem maior de segurança.

DR. HUMBERTO TORLONI: Há menção, no exame anatomopatológico, à invasão dessa parte?

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: Não conhecemos o laudo, mas acho que não devia haver.

DR. HUMBERTO TORLONI: Certo.

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: Quanto aos comentários do prof. Prudente, acho que foram completos. Quero citar alguma coisa, que conhecemos mais de literatura; digo isso porque felizmente a nossa experiência é pequena em matéria de parada cardíaca. Mas um problema sobre o qual Sloan insiste é o do reflexo vagovagal, que ele diz ser a grande causa da parada cardíaca. Frisa que o reflexo vagovagal isolado nunca dá a parada cardíaca, salvo em doentes cardíacos, de coração grande, isto é, que já tenham alguns fatores que predisponham à parada. Num doente praticamente normal ou num doente bem preparado, diz Sloan que só pode haver parada cardíaca por reflexo vagal, se existir hipoxia. Notamos que o doente não foi atropinizado. A respeito, diz esse autor que essa é uma das grandes causas predisponentes. Aconselha que se use 0,5 mg., no pré-anestésico, e que se faça a atropinização do doente cada duas horas, na mesma dose. Quanto ao sinais que precedem à parada cardíaca, a literatura é unânime em mostrar a importância da extrassístolia, a cianose que não melhora com a respiração auxiliada, hipotensão, pulso fino, taquí ou bradicardia, etc. Existe pois uma série de fatores e de sinais que dão a entender ao anestesista que o caso está evoluindo para esse terreno. No nosso caso, infelizmente, isso não está anotado, não foi visto ou não aconteceu.

Respondendo a algumas perguntas da casa, gostaria de discutir primeiramente o problema da traqueostomia prévia. No Serviço fazemos como rotina a traqueostomia prévia em todos os casos em que se faz esse tipo de operação. Preferimos mesmo, em casos em que não haja contraindicação, a traqueostomia posterior à operação, ainda com os campos abertos. Em primeiro lugar, achamos (é opinião nossa) que, quando se precisa fazer a respiração auxiliada, a canula traqueal é desfavorável, pois não se adapta bem, vazando etc., em segundo lugar, a anestesia e a saída de secreção pelo traqueostoma, contaminam a ferida operatória; em terceiro lugar, a traqueostomia pós-operatória imediata evita a contaminação prolongada da ferida operatória durante todo o ato cirúrgico. Só indicamos a traqueostomia prévia, em comum acordo com o anestesista, quando ele acha que o doente não será bem oxigenado, ou quando é empregada a sonda nasal, que é sempre uma sonda fina, ou num caso de doente obeso, com torax que não possa ser expandido normalmente, usando apenas uma sonda fina. Nos casos em que a oxigenação pode ser bem feita pela canula, não fazemos a traqueostomia prévia.

O dr. Montoro pergunta se houve a parada cardíaca quando se retirou a sonda da entubação. A nosso ver, não. O Dr. Djalma já frisou que na hora da traqueostomia o doente já devia estar morto. E também a minha resposta.

DR. ANTÔNIO MONTORO: Quando se tirou a sonda traqueal?

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: O doente já devia estar morto. Quando se fez a incisão da pele já não sangrava. O anestesista foi avisado de que o doente não sangrava. Abriu-se a traqueia e o doente não respirava. Provavelmente estava morto.

Passemos ao problema da cianose. Quando falamos em cianose, falamos em sentido geral, porque nas operações do pescoço o segmento cefálico não está sob as vistas do cirurgião, só sendo observado pelo anestesista. A cabeça está totalmente coberta. A cianose cefálica, que chamamos cianose de este, não existia, ou, se existia, não foi referida pelo anestesista. Existia cianose geral. Via-se cianose da parte do torax que estava exposto e principalmen-

te, o sangramento arterial escuro. Nesses casos, chama-se a atenção do anestesista, rotineiramente.

PROF. BINDO GUIDA FILHO: Acredito que este caso merece algumas considerações de ordem prática, no que se refere à causa do óbito, que acho ter sido parada cardíaca.

Hoje em dia, com os conhecimentos que temos da etiopatogenia da parada cardíaca, não se justifica de maneira nenhuma um óbito nestas condições, na sala cirúrgica, sem tentativa de ressuscitação.

Em segundo lugar, quero chamar a atenção para o seguinte: parada cardíaca brusca eu poucas vezes vi. Num caso somente, ao retirar um broncoscópio, o paciente teve uma síncope. Com exceção deste caso, em todos os outros havia sinais que denunciavam que o coração estava caminhando para a parada. Houve recuperação dos batimentos cardíacos, mas o paciente estava descerebrado: morreu em vinte e quatro horas.

DR. ARIEL MONTI: A conduta anestésica neste caso foi realmente errada. O doente não foi atropinizado durante as seis horas em que durou a cirurgia. Quanto a cianose, realmente a parada cardíaca ocorre em 95% das vezes com precedentes de hipoxia, comprometendo a fibra miocárdica e os centros nervosos. A cianose tem que ser prolongada, sublinhada. A oxigenação pode ser apenas deficiente. Isso durante o período de anestesia, vai determinando um aumento de pressão arterial, principalmente da sistólica, isto é; esse aumento chega às vezes a limites muito grandes: 20 ou 25. Pela ficha da anestesia, o doente teve, durante toda a anestesia, uma pressão próxima da normal: 13, 14, não subindo além de 15. Se a ficha está correta, não é possível que consideremos uma cianose prolongada no caso desse paciente. Ele teve realmente crises de cianose aguda. Ter-se-ia dado a parada apenas por excitação vagal, no ato da traqueostomia. Agora, se foi feita a traqueostomia, foi porque o doente estava mesmo com cianose.

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: Não. A traqueostomia no fim foi feita porque é rotina.

DR. ARIEL MONTI: Quando fizeram a traqueostomia, verificaram que o paciente morreu de surpresa.

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: Não. Estava morto. Surpresa foi para o anestesista!

DR. ARIEL MONTI: Tenho a impressão de que, se foi um hipoxia que determinou a parada cardíaca, teria que ser notada durante a anestesia pela pressão e pelo pulso, este seria muito taquicárdico. A ficha de anestesia não acusa isto. A pressão era normal e o pulso também: 80, 90 ou 100 durante toda a anestesia. Tenho a impressão de que a parada cardíaca foi provocada pela excitação da traquéia, por ausência de proteção vagal durante a anestesia por meio de atropina.

DR. LEOPOLDO A. AGUILAR: Quanto à primeira parte dos comentários do anestesista, queria chamar a atenção para a existência, no relatório, da menção de crises de cianose por três vezes, melhoradas por oxigenação. Sobretudo, na última hora do ato cirúrgico, houve ruído de secreção na garganta do paciente, registrado pelo cirurgião. Queria acrescentar isto para que entre em consideração.

DR. ARIEL MONTI: A secreção bronquial aumenta muito com a hipoxia. Esta secreção que apareceu no final da operação fala a favor da hipoxia prolongada, principalmente sem atropina.

DR. ALFREDO ABRÃO: Acho que a traqueostomia prévia permite um tamponamento melhor da faringe, impedindo o escoamento da secreção para a árvore respiratória. Sou pela traqueostomia prévia.

PROF. ANTÔNIO PRUDENTE: Em relação ao mecanismo da cianose, e à sua localização, do ponto de vista da parada cardíaca, tem pouca importância. Vou dizer por que. Uma cianose regional, cefálica, isto é, comprometendo a circulação do cérebro, ou uma cianose geral, teria em última análise um efeito semelhante. Mas o argumento do dr. Josias não me parece muito válido. Se o indivíduo tinha cianose, não pelas ligaduras, mas por outro mecanismo geral, teria também na parte cefálica, de modo que gostaria de chamar a atenção para o seguinte: Beck foi quem mais estudou a parada cardíaca, nos Estados Unidos, e é incisivo quando diz que a base da parada cardíaca é a hipoxia. Pode-se, entretanto, argumentar que uma simples

entubação da traquéia é capaz de provocar a parada cardíaca. É porque no momento em que se faz a entubação o doente tem um déficit de oxigenação e ao mesmo tempo tem um reflexo vago vagal, de modo que apresenta as duas causas. É por isso que se pode morrer na entubação e na hora em que se retira o tubo.

Isto é muito importante. Neste caso é possível que, no momento em que se retirou a entubação, o doente morreu. Será praticamente impossível provar, mas é possível admitir.

A questão da traqueostomia prévia já foi discutida, mas insisto e acho que se deve fazer. Se o cirurgião tem medo da contaminação do campo operatório, faça a traqueostomia alguns dias antes, havendo sempre possibilidade de proteger bem o campo operatório durante a intervenção cirúrgica que se seguirá dias depois. Quanto a questão formulada pelo dr. Batista, Taylor e Nathanson se referem naturalmente aos casos em que há atividade da lesão primária, dentro de cujo grupo está o caso atual. Esses casos, se não têm metástases no momento, virão a tê-las na certa. O dr. Torloni sabe disso: câncer da língua e do assoalho da boca nunca foi autopsiado neste Instituto, sem metástases. O dr. Perez diz que o tratamento com radium pelo sanduíche seria melhor, etc. Acha também que a dose dada foi boa. Mas, neste caso, boa ou não, não conseguiu seu "desideratum", isto é, a esterilização da lesão. Não se devem esquecer os riscos de radionecrose. A prova disso é que Melville mostra uma percentagem grande de complicações e diz o seguinte: que a transformação desses tecidos, principalmente no assoalho da boca, é tremenda. Há formação de um tecido esclerótico, avascular, que leva com facilidade a uma radionecrose tardia. Em segundo lugar, só conseguiu esterilização na proporção de 20%, durante três anos. De modo que o resultado, nas melhores mãos, é mau. Não sei o que o cobalto nos dará.

O dr. Josias diz que foi feita a ressecção do rebordo alveolar. Mas nesse caso a ficha operatória é deficiente. O que está consignado é o pull-through que significa deixar o arco mandibular.

Li o trabalho de Sloan e acho que o caso não tem mais discussão. Num simpósio feito nos Estados Unidos sobre parada cardíaca, chegou-se à conclusão de que a base é a hipoxia. Só com reflexo vagal o indivíduo não tem parada brusca do coração. Agora, é preciso que haja este reflexo, para que se dê a parada brusca.

Quanto ao uso adequado da atropina, também é indiscutível: ela não tem substituto, da mesma forma que a adrenalina não tem. O cloreto de cálcio é muito bom. Num estudo farmacológico de Koch, na Alemanha, mostra-se que a medicação heroica é a adrenalina. Não há outra. O cloreto de cálcio é um substituto eventual de que o cirurgião lança mão porque já usou a adrenalina.

Diz o prof. Bindo, que os casos deles são os melhores, porque já está com o coração na mão. Acha que nos casos de pescoço e outras regiões as coisas se complicam muito. Tive alguns casos de parada cardíaca neste Instituto. Num deles, operado com o dr. Gentil, foi feita a toracotomia e o doente recuperou-se. Esta recuperação hoje está calculada em 50%, 25% dos quais podem recuperar-se definitivamente. O problema continua depois com o tratamento do edema cerebral, que ocorre frequentemente no pós-operatório.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: Esta reunião anatomoclínica demonstra bem o interesse que se está dando a estas discussões, que hoje nos puseram em face de um problema de fisiopatologia muito importante: o da parada cardíaca. O prof. Prudente e o prof. Bindo apresentaram detalhes de fisiopatologia muito nítidos, magistralmente discutidos e raciocinados, a respeito deste problema, muito útil e muito importante do ponto de vista cirúrgico e também médico.

Estou de acordo com o Prof. Prudente no sentido do uso da adrenalina e não do cloreto de cálcio. Este fato precisa ser bem lembrado por ocasião de uma abertura de torax, para que, depois da sistole manual que seja tentada e que não tenha o efeito desejado, se use a adrenalina em substituição ao cloreto de cálcio. Terá uma ação muito mais eficaz.

No que respeita às outras hipóteses de causa mortis, poderia ser considerada num plano bastante secundário a oclusão coronária. Quanto a acidente cerebral (estou com o dr. Parisi), acho que não temos elementos claros na descrição do caso e da sua evolução, para que se possa pensar nisso como possível causa da morte.

Estou de acordo com o prof. Prudente quando comentou, da maneira completa e muito rica de

Ilustrações, o fato de se tratar mesmo de uma parada cardíaca, que dependeu de um terreno de hipoxia, no qual os elementos para a situação de um reflexo pelo pneumogástrico se estabeleceram de maneira clara. Em primeiro lugar, pela falta de oxigenação e, em segundo lugar, pelas diferentes manobras que poderiam ocasionar esta situação.

Eu acrescentaria ao fator hipoxêmico um outro, que se deu durante o ato cirúrgico. Durante a última hora do ato cirúrgico houve ruído respiratório, ruído na garganta do paciente, ruído esse que, evidentemente, foi feito por secreção e que naquela ocasião deve ter piorado a situação pulmonar do paciente.

Todo paciente que se acha em cianose, mesmo que seja de curta duração (este a teve três vezes), entra num estado de anóxia hipoxêmica importante. Essa anóxia atua principalmente na permeabilidade capilar. Sendo assim, o edema pulmonar é uma ocorrência anatomofisiológica importante de toda anóxia hipoxêmica. E, se o paciente já tinha um edema pulmonar em virtude das crises de cianose que se estabeleciam, o fato de existir secreção na árvore respiratória, em sua parte superior, leva mais um fator à situação de asfixia propriamente dita, isto é, obstrução das vias respiratórias, o que, nestas condições, constitui mais um elemento para a anóxia hipoxêmica se tornar mais acentuada e, por assim dizer, irreversível.

Estas são as considerações que faço, para finalizar a discussão clínica deste caso. Quero cumprimentar os presentes pelo brilhantismo nesta discussão.

DIAGNÓSTICOS ANATOMOPATO- LÓGICOS

Microscopistas: Drs. Jesus Carlos Machado e Leopoldo Amurrio Aguilar.

Moléstia principal: Carcinoma espinocelular do assoalho da bôca, operado.

Diagnósticos anatômicos:

Inundação hemorrágica da árvore brônquica.

Dilatação da aurícula direita.

Congestão passiva crônica do fígado. Traqueostomia.

Esquirose sub-mucosa traqueal acima e em frente do orifício de traqueostomia.

Pequenas áreas de enfisema nos pulmões.

Arterioesclerose discreta dos rins.

Hemorragia da medular da suprarrenal.

Atrofia da pólpa branca do baço.

Hialinização da íntima das arteriolas esplênicas.

Atrofia gelatinosa da gordura peria adrenal.

Causa mortis: Atelectasia pulmonar bilateral. (asfixia).

DISCUSSÃO PATOLÓGICA

DR. ELOY PARISI: Essa secreção de mistura com sangue é coisa que teria ocorrido no momento ou já tinha mais tempo?

DR. LEOPOLDO A. AGUILAR: O que acabo de descrever decorreu antes da morte, e digo por que: os achados intrabronquiais são circundados por zonas de atelectasia e enfisemas pulmonares.

PROF. ANTÔNIO PRUDENTE: Lembrem-se os senhores de que logo no início dos debates eu detachei uma espécie de trânsito de oxigênio até os tecidos. Indiscutivelmente o achado da autopsia vem explicar o que era praticamente impossível reconhecer pelos dados da observação clínica. A inundação pulmonar fala a favor da traqueostomia prévia, porque o tamponamento foi insuficiente, e fala também do ponto em que foi interrompido o tráfego de oxigênio. É claro que, com uma inundação deste vulto, não era possível respirar. Houve hipoxia durante o ato cirúrgico, que se acentuou durante certas manobras. Não havendo oxigenação 100%, a tendência do indivíduo é ir para a hipoxia e anóxia mesmo.

DR. HUMBERTO TORLONI: Está bem claro que esta quantidade de sangue, misturada com secreção, era material que provinha da falta de tamponamento completo.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: Acredito que, depois destas discussões e dos elementos comprovados pela necropsia, a traqueostomia prévia deve ser estabelecida como norma no Serviço de Cabeça e Pescoço, até mesmo, conforme o relato do prof. Prudente, dias antes, para que essa disposição seja feita com todo o cuidado e, ao mesmo tempo, sem possível risco durante o ato operatório.

Mais uma vez, afirmando o mecanismo fisiopatológico que tem como base fundamental a hipoxia para a parada cardíaca, quero simplesmente comentar e deixar mais frisado que o mecanismo da contração da fibra cardíaca está hoje bem estudado, quase que definitivamente esclarecido, faltando apenas algumas considerações de ordem bioquímica celular. Ele se faz por uma reação reversível de coagulação das proteínas no interior da miofibrila. Essas proteínas se descoagulam, isto é, saem da situação de encurtamento dos seus diâmetros, o que representa a contração, para a representação ativa da descontração. A fase de descoagulação é produzida pelo alongamento da fibra por intermédio do oxigênio. Isto quer dizer que todo o mecanismo bioquímico da contração e descontração da fibra muscular está na dependência de reações químicas diversas e sucessivas. Porém a reversibilidade parte da entrada de oxigênio nesta miofibrila, para que a descontração se faça.

Ora, se o paciente se acha num terreno onde não há a quantidade de oxigênio mínima necessária, é claro que só os reflexos poderão ser a razão da parada do coração. Mas o terreno que propicia a parada do coração é o mesmo que leva à anóxia hipoxêmica. Daí o motivo por que o indivíduo que já tem esclerose coronária, déficit coronário, déficit circulatório, apresenta esta disposição mais acentuada em casos desta ordem.

DR. HUMBERTO TORLONI: Pelos dados da autopsia a "causa mortis" deve ser simplesmente asfixia por inundação. A parada cardíaca se deu por anóxia anoxêmica.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: Não estou de acordo. Acho que realmente houve parada cardíaca, que coincidiu com a anóxia hipoxêmica evidente, em virtude da falta total de oxigênio que pudesse entrar na árvore respiratória, nos últimos momentos do ato operatório. Passei os olhos pelo relatório anatomopatológico, para verificar se já havia edema pulmonar. Este paciente, pelas crises que teve de cianose e pelo estado hipoxêmico, já devia estar com edema pulmonar, com os alveolos entupidos de líquido por edema pulmonar.

DR. HUMBERTO TORLONI: O doente teve inundado o pulmão a partir do momento em que se fez a incisão da pele. Ao terminar a operação estava com o pulmão completamente inundado, e a expressão desta anóxia foi bem demonstrada pelo dr. Leopoldo, que notou a presença de petequias. Ora, não concordo com a afirmação de que o doente tenha morrido por um quadro de parada cardíaca, como foi descrito pelos comentaristas: ele morreu por pulmão inundado, e o coração parou.

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: Não posso concordar com a decisão tomada aqui de se fazer a traqueostomia prévia sistemática. Ora, este foi um caso especial, que coincide com esse acúmulo de sangue. Não queremos prolongar a discussão, mas a experiência do Serviço de Cabeça e Pescoço julgo que é muito grande. Fazemos intervenções na bôca, sem traqueostomia, em média de três a quatro por semana. Mas este caso, como disse, é especial, mal conduzido anestésicamente, doente não aspirado convenientemente, não atropinizado. Em se-

gundo lugar, o problema da traqueostomia, dia antes, procurando evitar a infecção, acho que vem dar no mesmo. O problema da infecção ocorre na hora da operação. O traqueostoma fica no campo operatório e só pode ser aspirado pelo cirurgião ou o auxiliar.

DR. HUMBERTO TORLONI: De onde veio o sangue?

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: Esse sangue deveu-se a todos esses fatores excepcionais do caso.

DR. HUMBERTO TORLONI: Queria dar um esclarecimento ao dr. Josias relativamente a este ponto. Não se mediu, em centímetros cúbicos, a quantidade de sangue, mas era suficiente para atapar grande quantidade de alveolos, impedindo fenômenos de respiração. Havia sangue e muco, suficiente para dar um quadro de anóxia, macroscopicamente caracterizado. O material estava misturado. Portanto não era um material de secreção e mais coágulos, material que fosse recente. Era um caso que tinha a duração de algumas horas, que correspondiam ao tempo de operação. Estamos apenas discutindo com os dados da autópsia. As interpretações justificam discussões.

DR. ELOY PARISI: Quando perguntei, a respeito do relatório anatomopatológico, se havia sido verificado algum sinal respiratório, foi pelo seguinte: com pressão normal, sem variação nenhuma, e com cianose, é preciso ver se há alguma causa pulmonar. Isto precisa ser verificado: aparecimento de estertores crepitantes, etc. Daí a importância do problema. Quando existe uma cianose, é preciso verificar-lhe a causa. Porque, se tivesse sido envolvido o pulmão, possivelmente teriam havido sinais frizantes.

DR. LEOPOLDO A. DE AGUIAR: Também não estou de acordo com o diagnóstico de parada cardíaca pelos seguintes fatos: Pouco antes de ocorrer a morte, existe aqui no prontuário a menção de três crises de cianose, havendo o doente sido oxige-

nado. Quero dizer que essa cianose regrediu com o oxigênio. Outra coisa é a ocorrência, constatada pelo cirurgião, de roncos na traquéia, o que faz pensar na presença da secreção dentro desse órgão. São dois fatos de importância, que levam a considerar que o pulmão tenha sido o principal causador da morte. O coração deve ter sofrido um efeito secundário. Anatomopatologicamente não existe elemento para que se faça o diagnóstico de parada cardíaca. Mas um fato muito notável é o enchimento da traquéia e brônquios de coágulos sanguíneos e massas mucosas, ocupando toda a cavidade. Além disto, ocorre outro fato: a hemorragia petequial da superfície da pleura, que sempre aparece nos casos em que o paciente tem desejo de respirar, tem fome de ar. Isto, em consequência, eleva a pressão nas cavidades dos alvéolos e produz rupturas capilares, com as hemorragias decorrentes. Por outra parte, quero acentuar o fato de que o pulmão não era homogêneo: havia zonas de enfisemas, e enfisemas recentes, ruptura de trabéculas retraídas, outras zonas completamente atelectasadas, de ar e também de sangue.

PROF. ANTÔNIO PRUDENTE: O dr. Torlini e dr. Leopoldo insistem em frisar que a morte se deu por asfixia. É evidente que sem uma informação precisa sobre a possibilidade de inundação pulmonar não era possível prever tal quadro. Mas, indiscutivelmente a anóxia irreversível que se deu por inundação foi precedida por um período prolongado de hipóxia, causada provavelmente pela penetração gradual de sangue e secreções nos alvéolos. E esse fato é suficiente para, em falta de outras informações, fazer pensar em "parada cardíaca", fenômeno, insisto ainda, reversível, que justifica uma toracotomia.

DR. HUMBERTO TORLONI: Encontramos na autópsia este elemento objetivo, que é a inundação do alvéolo brônquico. Não encontro elemento que conclua pela parada cardíaca. Temos que ficar com o que é objetivo. O indivíduo morreu com a área respiratória completamente inundada, mostrando sinais de sofrimento pulmonar recentes. Não temos elementos anatomopatológicos de parada cardíaca.