

INSTITUTO CENTRAL — HOSPITAL A. C. CAMARGO

São Paulo — Brasil

Diretor : PROF. ANTONIO PRUDENTE

196.^a Reunião Anátomo-Clinica - (7/5/59)

Carcinoma baso-celular do seio piriforme esquerdo com invasão da hemi-laringe esquerda, operado

Presidente: **Prof. José Ramos Junior** —
Diretor do Departamento de Medicina.

Secretário: **Dr. Humberto Torloni** — Dire-
tor do Departamento de Anatomia Patológica.

Relator: **Dr. Renato Capellano** — Cirur-
gião Estagiário do Serviço de Cirurgia da Ca-
beça e Pescoço.

Comentador: **Dr. Normando Di Bellis** —
Titular do Serviço de Clínica-Médica.

Necroscopista: **Dr. Jesus Carlos Machado**
— Titular do Departamento de Anatomia Pa-
tológica.

Redator: **Prof. Antonio Prudente** — Dire-
tor do Departamento de Cirurgia.

CASO CLÍNICO (Registro n.º 59.0726)

RESUMO DA OBSERVAÇÃO

J. A. — 56 anos, masculino, brasileira,
branca, casado, açougueiro.

CONSULTA: — 5 de Março de 1959.

QUEIXA PRINCIPAL: — Rouquidão
há 3 meses.

ANTECEDENTES FAMILIARES: —
Não refere casos de neoplasia na família.

ANTECEDENTES PESSOAIS: —
Etilista e tabagista moderado.

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL:
— Informa o paciente que há 3 meses teve
forte gripe, depois de que tornou-se rou-
co. Essa rouquidão vem se acentuando ca-
da vez mais. Diz que nessa mesma ocasião
notou “glândulas” no pescoço, tendo sido
operado por médico da localidade onde re-
side, o que parece nada ter adiantado. Ul-
timamente sente dificuldade para respirar.

EXAME FÍSICO GERAL: — Peso,
59,6 Kg. Altura, 1,68 mm. Temperatura,
36.ºC. Frequência respiratória, 20 p. m.

Aspecto geral bom. Mediolinio. Facies atí-
pica. Aparelho ganglionar: além dos nód-
ulos linfáticos descritos no exame regional,
existe micro-poli-adenia inguinal bi-lateral.
Mucosas coradas. Dentes mal conservados,
com inúmeras falhas. Cicatriz por ferimen-
to de arma de fogo na fossa ilíaca direita.

APARELHO RESPIRATÓRIO: — Al-
guns roncos em ambos pulmões.

APARELHO CÁRDIO-VASCULAR:
— Bulhas hiperfonéticas. Não há sopro.
Ictus não palpável. Não se palpa o pulso
na artéria pediosa esquerda, sendo percep-
tível ao nível da artéria tibial posterior do
mesmo lado. Pressão arterial, 160/100 —
Pulso, 100 por minuto, cheio e rítmico.

EXAME REGIONAL (CABEÇA E
PESCOÇO): — Facies cianótica. Estase
jugular. Cacos dentários. Lesão úlcero-
destrutiva de configuração irregular no
seio piriforme esquerdo, subindo pelo mu-

ro ari-epiglótico e edemaciando a prega ari-epiglótica até à rima. Fixação da hemilaringe esquerda. Alargamento da borda posterior da asa esquerda da tireoide. Abolição da crepitação laringea do lado esquerdo. Elasticidade da membrana tiro-hioidea normal. Nódulo com 1 cm. semi-elástico e móvel na união do terço superior com o médio da cadeia jugular esquerda. Foi feita a biópsia.

DIAGNÓSTICO PROVISÓRIO: — Tumor ulcero-infiltrativo do seio piriforme esquerdo, intacto.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS: — 1) *Serológicos para Lues:* (Wassermann e Kahn), negativos; 2) *Urina:* normal; 3) *Hematológico:* — Leucócitos, 7.800; Bastonetes, 7; Segmentado, 68; Eosinófilos, 0; Basófilos, 0; Linfócitos, 14; Monócitos, 11; Hemácias, 5.000.000; Hemoglobina, 103%; Hematócrito, 43%; Valor Globular, 1,0; Volume Médio, 86 u 3; Homosedimentação, 35; Sangria, 1'; Coagulação, 6'; Plaquetas, 260.000; 4) *Químico do Sangue:* Uréa, 15 mg%; Glicose, 90 mg%; Proteínas totais, 6,5 gr%; Serina, 3,2 gr%; Globulina, 3,3 gr%; Índice S/G, 0,9; 5) *Radiológico do Torax:* — Transparência normal dos campos pleuro pulmonares; 6) *Radiológico da Laringe:* — Sombra tumoral fazendo saliência na região aritnoidiana. Pronunciado desvio para frente da cartilagem tireoide; 7) *Planigrafia da Laringe:* — Extensa infiltração do muro faringo-laringeo esquerdo, estendendo-se em ferradura para o seio piriforme esquerdo e parede lateral da faringe. Infiltração da região subglótica esquerda; 8) *BIÓPSIA:* — Carcinoma baso-celular com áreas suspeitas de transformação espino-celular.

INTERNADO: — em 12-3-59.

INTERVENÇÃO CIRÚRGICA: — em 17-3-59. Foi feita a faringo-laringectomia e esvaziamento cervical esquerdo. Foi feita também uma traqueostomia. A intervenção durou 5.15 horas, tendo sido administrados 1.400 cc de sangue e 1.000 de soro glicosado a 5%.

PÓS-OPERATÓRIO: — No dia seguinte, isto é, a 18-3-59, apresentava-se obnu-

bilado, com paralisia do membro superior direito e Babinsky à direita. Pressão arterial: 180/100. Interpretou-se como decorrência de extase no segmento cefálico. Administrou-se glicose hipertônica, descomprimindo-se o curativo e mantendo o paciente em regimen sem sal. Nêsse mesmo dia foi feita punção lombar: líquido incolor, turvo, com pressão inicial aumentada e final normal; Wassermann negativo; citologia — 20 células por mm³, não foi obtido sedimento; bacterioscopia com cultura posterior: negativa. À medicação anterior acrescentou-se papaverina e Ronicol. No 2.º dia foi examinado por neurologista que constatou: hemiplegia direita flácida; reflexos abolidos à direita; pupilas iguais; condições vegetativas boas; obedece ordens; ligeiramente obnubilado. Repetiu-se a mesma medicação, juntando-se prostigmine.

Durante 4 dias seguiu o paciente com a mesma sintomatologia, tendo melhorado um pouco.

A 25-3-59, isto é, no 7.º dia de pós-operatório foi revisto pelo neurologista, que constatou: hemiplegia direita predominantemente braquial. Cianose da face. Pupilas iguais. Foi administradas 300 mg de heparina.

No dia imediato, verificou-se cianose sem pulsações arteriais palpáveis no braço esquerdo, que estava frio. Foi feita novocaina no plexo braquial. Administrou-se heparina (200 mg). Óbito nêsse mesmo dia às 20,00 horas.

EXAME DA PEÇA OPERATÓRIA: — Tumor do seio piriforme esquerdo, invadindo a laringe (fig. 1).

DIAGNÓSTICO DO RELATOR

Dr. Renato Capellano

ANATÔMICOS:

- 1) Carcinoma baso-celular do seio piriforme esquerdo, com invasão da hemilaringe homóloga;
- 2) arterioesclerose;
- 3) acidente vascular trombo-embólico cerebral á E. e do membro superior E.;
- 4) cardiopatia?

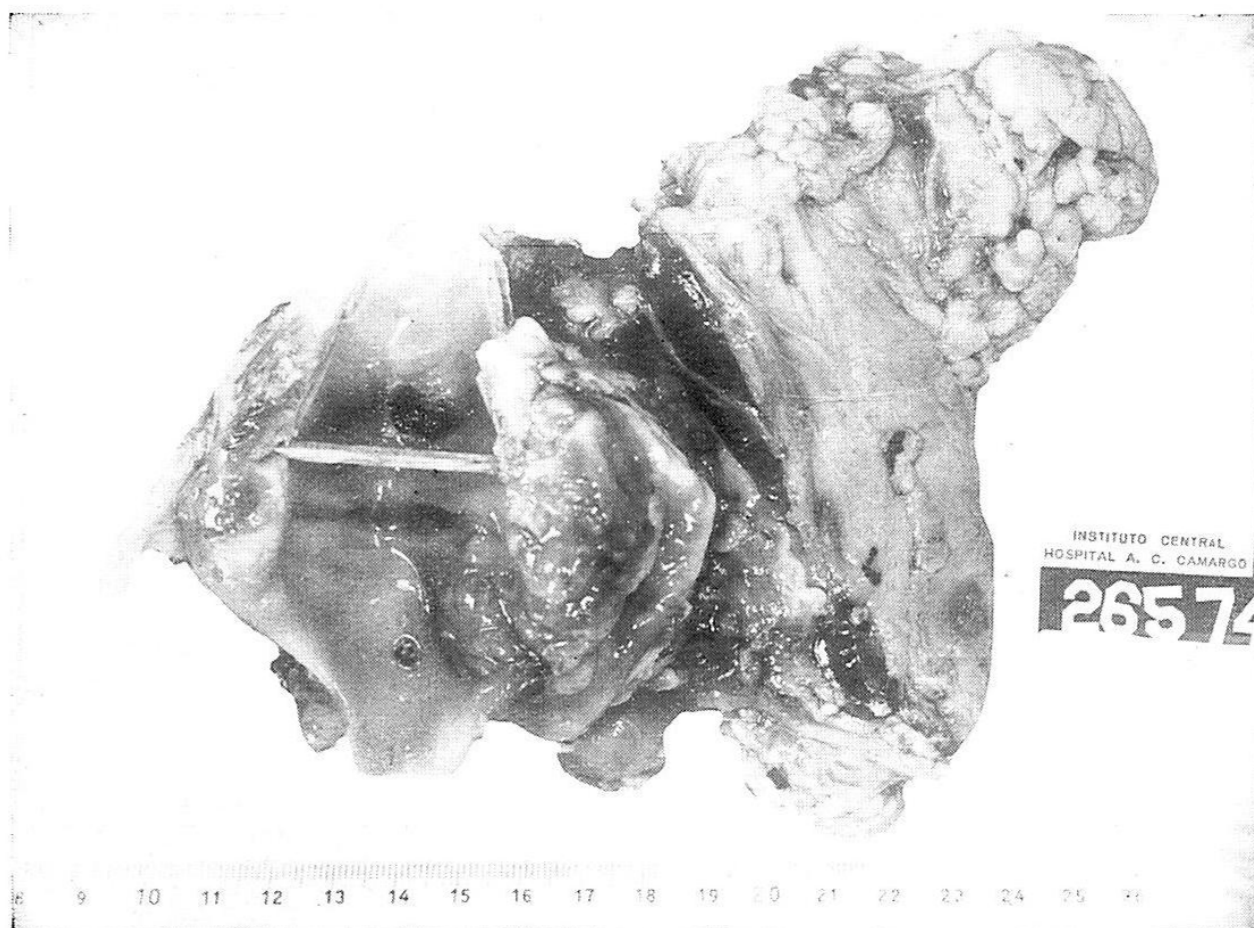


Fig. 1 — Negativo n.º 7.436 — J. A. Peça cirúrgica — Faringo-laringe em monobloco com esvaziamento cervical esquerdo. Corcinoma Baso celular do Seio Piriforme esquerdo, estendendo-se à Laringe.

FUNCIONAIS:

- 1) hipertensão arterial;
- 2) insuficiência respiratória predominantemente canalicular (inicial);
- 3) hiposerinemia;
- 4) cianose periférica em relação ao crânio e braço;
- 5) cianose central?
- 6) hemiplegia D.;

CAUSA MORTIS:

anóxia por acidente trombo-embólico cerebral.

DISCUSSÃO CLÍNICA

DR. NORMANDO DI BELLIS: — O que se deve levar em conta na discussão deste caso é o seguinte: existe certa discordância, não digo no tratamento, mas na anamnese do paciente, que não está bem de acordo com o exame físico e com o que sucedeu posteriormente, na evolução do caso. Quanto ao problema da "facies" cianótica e da estase jugu-

lar, ficamos sem saber se a estase era de um lado só ou bilateral, bem como qual a sua extensão e o tipo de dispnéia, apresentado. Seria uma dispnéia motivada pela doença que ele tinha, isto é, pelo câncer, ou haveria outro motivo além desse? Mesmo que se tratasse mais de dispnéia causada pelo câncer, de tipo predominantemente canalicular, a princípio, conforme o Dr. Capellano frisou, não justificaria a "facies" cianótica. A respeito disso, faltam ainda outros dados, como o tipo de torax apresentado pelo paciente. Vimos, pelo exame físico, que ele tinha no pulmão alguns roncoss generalizados. Este dado, embora não conste do resumo, consta do prontuário. Era um fumante crônico e um alcoólatra moderado. As bulhas cardíacas eram hipofonéticas. Qual a justificativa para estas bulhas cardíacas hipofonéticas no caso? Provavelmente, este paciente também era um bronquítico crônico, já com torax de tipo enfisematoso. Os exames físicos do pré-operatório, principalmente o hematológico, falam a favor de um indivíduo enfisematoso, porque, embora o paciente tenha emagrecido, não se pode pensar numa desidratação ou em outro processo qualquer. De fato, há um hematócrito de 43%, praticamente normal, um hematológico com 5.000.000 de glóbulos vermelhos, 15,5% g de hemoglobina etc. E geralmente os pacientes enfisematosos costumam apresentar esse tipo de quadro hematológico. Quanto a essa parte de doença trombo-embólica, de maneira geral, o paciente já apresentava, no pré-operatório,

um problema dessa ordem, provavelmente, porque não se palpava a artéria pediosa esquerda. Aqui não se diz se foram pesquisados sinais de tromboflebite. Provavelmente foram, mas não estão anotados. Assim, era um paciente que já tinha todos os elementos necessários para ter uma embolia, uma trombo-embolia generalizada. Ainda mais, se fosse um paciente enfisematoso, como provavelmente era, diante desse quadro ele estaria numa hipoxemia permanente. No pós-operatório imediato o paciente entrou num quadro de processo agudo trombo-embólico cerebral. Acredito que o paciente estivesse propenso a isso, pela arteriosclerose apresentada e pelo quadro geral. Mas o ato cirúrgico foi desencadeante desse acidente vascular. Embora a evolução desse acidente vascular não esteja aqui muito clara, o paciente ainda evoluiu com os processos de trombose generalizada. Tanto assim que, no dia que precedeu a morte, ele teve provavelmente uma trombose da umeral E.

Quanto ao tratamento recebido no pós-operatório imediato, acredito que se deveria, já pela história anterior do paciente, já pelas complicações do pós-operatório, já pelo tempo da operação a que foi submetido, ter dado um anti-coagulante de início, isto é, quando ele apresentou o processo cerebral agudo. E, ainda mais, que se deveria ter feito uma punção do "liquor", uma vez que não se tratava de "liquor" hemorrágico.

Quanto aos diagnósticos, somente tenho a acrescentar: torax tipo enfisematoso (nos diagnósticos anatómicos) e insuficiência respiratória mista. Finalmente, no que se refere à cardiopatia, não acredito que ele tivesse uma cardiopatia congênita. Provavelmente evoluiu para um quadro de cardiopatia em consequência do enfisema.

DR. JACYR QUADROS: — A impressão radiológica não é de torax enfisematoso. A área cardíaca só poderia ter sido avaliada posteriormente, conhecendo-se o peso do paciente. Parece que deu um aumento de 20%, aproximadamente. Ainda nesta radiografia do torax, embora esteja um pouco rodada, há um discreto aumento do mediastino superior, provavelmente sem significação. Esta planigrafia da laringe fornece ao cirurgião elementos úteis, principalmente para o nível da ressecção ou da extensão mais baixa do tumor. É uma tumoração em ferradura, atingindo a parede lateral do seio piriforme, o muro faringo-laríngeo, e com diminuição da luz do vestíbulo. Parece ter havido referência à invasão do lado oposto, embora radiologicamente não haja essa impressão. A lesão estende-se, infiltrando a região subglótica. E, em perfil, observa-se também que a cartilagem tireoide se acha empurrada e desviada para a frente, o que ocorre com frequência nos tumores da região aritnotireoidiana e do seio piriforme. Existe, pois, uma diminuição da luz do vestíbulo laríngeo, muito evidente nesta radiografia.

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES: — A respeito do quadro radiológico do enfisema, o colega pode dar esse diagnóstico unicamente por radiografia?

DR. JACYR QUADROS: — Bem lembrado. A rigor, não se deve fazer diagnóstico de enfisema com radiografia simples, seja qual for o tipo de torax. Ele correntemente deve ser feito à radiosopia, por diminuição da mobi-

lidade, muito embora exista na radiografia abaixamento do diafragma, alargamento dos espaços intercostais, etc. Mas a rigor o diagnóstico deve ser radioscópico.

DR. JOÃO ULYSSES PERES: — Há alguma coisa em relação à área cardíaca?

DR. JACYR QUADROS: — Há um aumento de cerca de 20%.

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: — Queria esclarecer alguma coisa a respeito do caso e também fazer algumas perguntas ao Dr. Normando. Em primeiro lugar, quanto à estase jugular. Consta no resumo: "facies" cianótica, estase jugular?. Talvez se tratasse de uma suspeita, durante o exame, para se explicar a cianose, mas tanto está interrogado que não deveria haver estase visível de nenhum lado. Assim, "estase jugular" aí está mais no sentido de tentar explicar a cianose cefálica, do que como um achado clínico objetivo.

DR. HUMBERTO TORLONI: — Havia cianose cefálica?

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: — É o que consta do prontuário.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Só cefálica? Não havia no resto do corpo? Nas mãos, no membro superior?

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: — Só consta cianose cefálica. Penso que talvez fôsse um indivíduo pletórico, um indivíduo que também era um alcoolatra, e isto talvez explicasse a cianose localizada só na face. O Dr. Normando disse que não consta o tipo de torax. Mas acho que isso é rotina em todos os serviços de clínica médica. Desde que um tipo de torax não se enquadre em nenhum tipo patológico, é considerado normal. Com o relatório do Dr. Jacyr, já me sinto mais à vontade para julgar que não se tratava de um enfisematoso. Do contrário, deixarei de crer nos exames clínicos que se fizeram. Quanto ao problema da pediosa E., que era impalpável, o Dr. Normando disse que talvez isso já se devesse à doença trombo-embólica. Creio que isso poderia constituir um achado mais comum na trombo-angeite obliterante. Mas esta última é uma moléstia crônica, não consequente a trombose. É uma moléstia de hipertrofia da parede da artéria, que achamos não deva ser chamada de doença trombo-embólica. Provavelmente, esse indivíduo tinha, pois, trombo-angeite obliterante no membro inferior E. Era um doente com arteriosclerose, já com tendência a uma trombose, uma doença que deve merecer mais cuidado no pós-operatório. Não acho que haja dados clínicos que nos orientem no sentido de doença trombo-embólica no pós-operatório.

Quanto ao problema do anti-coagulante que o doente tomou, o resumo infelizmente está incompleto. O doente tomou heparina no dia em que teve o acidente do membro superior E. Talvez tenha sido um pouco tarde. Isto foi no dia 26, isto é, no próprio dia do acidente cerebral. No dia 26, pois, começou a tomar heparina, não tendo começado antes esse tratamento porque o Serviço de Neurologia achou que não seria necessário. Foram administrados somente vaso-dilatadores e anti-espasmódicos.

PROF. ANTONIO PRUDENTE: — Apenas uma pergunta: o Dr. Josias falou que o mais provável teria sido uma trombo-angeite obliterante ou uma arteriosclerose obliterante.

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: — Arterioesclerose obliterated. Enganei-me.

DR. JESUS CARLOS MACHADO: — Perguntaria ao relator qual o tipo de hipertensão diagnosticado.

DR. RENATO CAPELLANO: — Hipertensão por arterioesclerose. Quero dar um esclarecimento. O Dr. Josias achou que o tratamento chegou um pouco atrasado. A interrogação que aparece no resumo foi erro gráfico. Quando examinei o doente, talvez por questão de sinonímia, achei, no meu modo de ver, que havia estase jugular. O indivíduo estava com dispnéia evidente, objetiva.

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: — Dispnéia por obstrução laríngea?

DR. RENATO CAPELLANO: — Por obstrução alta.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — E o que isto tem a ver com estase jugular?

DR. RENATO CAPELLANO: — Interpretei como se fôsse estase, talvez só pelo aumento de pressão intratorácica, causada pelo esforço para respirar.

DR. NORMANDO DI BELLIS: — Quanto aos comentários do Dr. Josias, desejo deixar os fatos bem claros. Fiz a hipótese de torax enfisematoso por dados que encontrei na história do paciente. É possível que não haja torax enfisematoso. Agora, se a artéria pediosa não era palpável, ou se o doente tinha uma arterioesclerose obliterated ou tromboangiite, aqui não consta. Se o residente examinou, encontrou este dado e não concluiu. Devia ter chamado a atenção, durante a evolução do caso, para se saber que existia um problema dessa ordem, não esclarecido.

Por que tinha bulhas cardíacas abafadas? Não existe explicação também para isto. Foi levando em conta este achado e mais alguma coisa que vi na anamnese e no exame físico do paciente, que levantei a hipótese de torax enfisematoso. Quanto ao problema da medicação anti-coagulante, não disse que o doente não a recebeu. Apenas acho que essa medicação devia ter sido feita logo em seguida ao acidente cerebral. Ainda mais quando se considera que nesse processo vascular agudo o exame do "liquor" demonstrou não ser hemorrágico.

DR. DARDO RENE GHISI: — Não tenho em mãos dados sobre a quantidade de líquido perdido pelo doente, mas o Dr. Capellano disse que talvez tenha sido dada a ele quantidade excessiva de líquido. Talvez se possa estabelecer uma relação para este caso, porque, como refere o Prof. Ramos, o equilíbrio ácido-básico, quando se inclina para o lado dos líquidos introduzidos no doente, pode ter relação com os acidentes cerebrais.

DR. LEOPOLDO AMURRIO AGUILAR: — Queria fazer uma simples consideração. A meu modo de ver existem, no segmento superior do corpo, dois processos: em primeiro lugar, sem dúvidas, enfartes cerebrais múltiplos e pequenos, pelo fato de o paciente não apresentar o quadro clínico de "ictus apoplecticus". Não houve perda completa de consciência. Ainda mais, porque a história está relatando pequenas remissões. Indica-se inclusive que o membro foi movimentado em algum momento do pós-operatório. Sem dúvida existe alguma coisa no coração esquerdo ou no trajeto das artérias cerebrais, para acontecer estes êmbolos ou micro-êmbolos que poderiam produzir enfartes cerebrais não só

na parte cortical, para dar hemiplegia, como no centro bulbar. Por outro lado, a existência de uma cianose crescente, até tomar inclusive o membro superior esquerdo, significaria estase sanguínea, com formação de trombo a impedir o retorno do sangue. Sabemos que este processo produz cianose para trás e uma falta sanguínea para a frente. Isto pode ser afirmado para posterior avaliação e corresponde, por outro lado, um prognóstico muito sério, ao apresentar-se aumento gradual de temperatura, pois pode significar amolecimento cerebral.

PROF. ANTONIO PRUDENTE: — Acho que neste caso não precisamos apelar necessariamente para doença trombo-embólica, porque se trata de uma intervenção de vulto, num indivíduo que, de acordo com o prontuário, já tinha uma estase e que foi submetido a uma operação, em que se retirou a veia jugular interna e as outras veias jugulares, a externa e a anterior. Uma ligadura feita abaixo do seio lateral, normalmente já dá certa estase, porque a mecânica do funcionamento venoso no sistema jugular é principalmente por pressão negativa na subclávia. Apesar de haver formação de trombo, na parte ligada da jugular que entra na mastoide, o indivíduo normalmente não tem êmbolo. Mas pode haver excepcionalmente uma embolia por deslocamento do trombo formado junto à ligadura que, seria uma hipótese a mais para explicar a embolia cerebral de acordo com o que ficou dito aqui, parece ter sido produzida por êmbolos pequenos. Quanto ao lado arterial, isto é, á arterioesclerose, o argumento idade não pesa muito, porque o paciente tinha 56 anos. E os outros elementos não são muito claros. Sabemos que a palpação da pediosa, do ponto de vista propedêutico, é muito falha. A artéria muitas vezes não é encontrada com facilidade. O que me parece dever ser também considerado, como fator causal, é o ato cirúrgico, provocando estase ao nível do seio lateral, e podendo produzir êmbolos a partir daí.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Este caso, para uma discussão anátomo-clínica, é extraordinariamente interessante, levando a raciocínios que poderão ser compatíveis com a verdade científica e que, se não tiveram a sua comprovação no exame anátomo-patológico, pelo menos trarão elementos para sua comprovação fisiopatológica. Vou dividir os meus comentários em duas partes: a primeira, comentando e criticando certos termos e certos diagnósticos feitos pelos colegas; a segunda, dando a minha impressão sobre o caso clínico em apêço.

O Dr. Capellano, por exemplo, referiu-se á cianose central, que também poderia ser periférica. Eu diria que era pulmonar ou cardíaca. Referindo-se ao lado cardíaco, fez a suposição de cardiopatia congênita por permanência do forame de Botal. Na cardiopatia congênita cianótica, geralmente o paciente não atinge a idade a que este chegou. Logo, por uma questão de ordem estatística, não poderíamos pensar nesta possibilidade. E a cardiopatia congênita com forame de Botal não é cianótica, a não ser quando o indivíduo já entra em insuficiência cardíaca. Admitiu ele isto para explicar embolias paradoxais, isto é, está no seu espírito de diagnóstico a existência de embolias. Todos os que comentaram este

caso admitiram a existência de uma doença trombo-embólica. Quanto à estase jugular, se ela existe, em propedêutica física devemos citar como positivo aquele fenômeno que foi apreciado. Se era estase jugular ou se era simplesmente veia turgida, como acontece nos indivíduos magros, de pele fina, em que é possível ver-se as duas jugulares mesmo em situação que não seja expiratória, isto precisa ser muito bem diagnosticado, do ponto de vista da propedêutica física. De estase jugular se faz diagnóstico quando, além de turgida e bem visível pela manobra de esvaziamento da veia, de cima para baixo, tem-se novamente o enchimento do segmento venoso. Isto é estase jugular sempre. Não confundir com a veia que é simplesmente visível, quando, nesta manobra de esvaziamento, temos o retorno venoso pelo aumento da pressão venosa.

Quanto à hipertensão arterial por arterioesclerose, esta jamais dá hipertensão, no sentido em que esta é conceituada isto é, aumento da pressão sistólica e principalmente da diastólica. Para que exista aumento de pressão diastólica é necessário sempre o comprometimento funcional ou — e — anatômico também das arteríolas. Então, a expressão deveria ser "hipertensão arterial por arterioesclerose"; ou, numa palavra, "angioesclerose". Comentou-se também que, se o paciente tivesse trombose cerebral, ele deveria ter "ictus apopleticus", conquanto possa aparecer nas embolias cerebrais e também nas trombozes cerebrais arteriais, é muito mais frequente nas hemorragias cerebrais propriamente ditas. Mas as trombozes e embolias cerebrais também poderão dar um "ictus", tal e qual o dão as hemorragias, embora menos frequentemente. De modo que a ausência de "ictus" não infirma o diagnóstico de trombose ou embolia arterial. Estou de acordo com o uso de estrofantina nas vésperas da operação, quando indicada. Se não havia sinais de insuficiência cardíaca congestiva, então não deveria ser usada.

Quanto aos diagnósticos feitos, não concordo absolutamente com o de cardiopatia congênita. Comentando o caso clínico propriamente dito, sigo o meu raciocínio da seguinte forma. Este homem, além de portador de um câncer com aquela localização precisa e bem diagnosticada, era um arterial e arteriolar crônico, e também, provavelmente, um broncoarterial crônico. Provavelmente destas duas doenças crônicas, podemos chegar ao final e inclusive à "causa mortis". Era um angioesclerose crônica porque era um hipertenso, com a diastólica aumentada. Era um hipertenso, já com fenômenos arteriais bem definidos, entre os quais a pediosa não palpável, embora pudesse haver a dificuldade já apontada pelo Prof. Prudente. Mas a evolução das ocorrências levam a supor que de fato foi impalpável aquela pediosa. Então, tratava-se de uma angioesclerose com trombose arterial. Só. É possível que tivesse trombose venosa no setor correspondente ao ato cirúrgico, no setor onde houve ligadura. Acredito que não tivesse outras trombozes venosas noutras localizações, mas trombozes arteriais apenas. Teve trombose arterial em três setores. Inicialmente, logo no pós-operatório, arterial cerebral. Já tinha trombose arterial da pediosa E. ou de ramos mais superiores. E, em terceiro lugar, teve uma trombose arterial também na ume-

ral E. Pergunta lógica: como explicar que houve uma precipitação do processo trombótico no pós-operatório? Para o lado arterial, funcional, uma vez que se admita a existência de uma hipertensão venosa, no setor venoso encefálico, em virtude da ligadura cirúrgica, a explicação seria a seguinte: a pressão hidrostática arterial diminui, criando assim uma das condições essenciais para a formação de trombose.

Os srs. já viram que na alça arterial capilar e na alça venosa a pressão correspondente é de 32 mmHg, e de 20 mmHg, respectivamente. A diferença de 12 mmHg é que rege a pressão para a introdução dos líquidos e outros elementos nutritivos do capilar para o tecido. Mas o paciente que apresenta uma hipertensão venosa no setor venoso do capilar terá, em consequência, a diminuição da pressão hidrostática correspondente ao lado arterial, uma vez que a pressão de filtração é igual à pressão hidrostática menos a diferença existente entre a pressão osmótica do plasma, menos a pressão osmótica do interstício, mais a pressão osmótica do residuo. Isto é, a pressão hidrostática se acha diminuída desde que haja aumento da pressão venosa. Então se tem uma das condições obrigatórias para a trombose de um vaso, que é a diminuição da velocidade da circulação em determinado segmento vascular. O doente apresentava mais uma condição, que suponho esteja presente. Discutiu o Dr. Normando muito bem este aspecto, o paciente, sendo portador de um câncer, já desnutrido, com 5.000.000 de hemácias e 1,03% ou 15,5% de hemoglobina, conquanto não tivesse uma poliglobulia absoluta, já era um poliglobulínico, o que não dizia da realidade da sua situação. Ele deveria ser um anêmico, por ser canceroso e emagrecido, mas esse anêmico estava mascarado por dados hematológicos normais. E por que? Porque provavelmente já era um pulmonar crônico, pelo estado de hipercápnia cronicamente apresentado. Portanto, se já era um poliglobulínico, correspondentemente à situação crônica em que se encontrava, já tinha mais uma condição para a formação de trombose. Assim, a trombose foi precipitada no seu pós-operatório. Era um poliglobulínico e, associado à diminuição de velocidade no setor vascular cerebral, teve, no seu pós-operatório, trombose arterial cerebral, com consequências evidentes: amolecimento branco. Daí o liquor não ser hemorrágico e daí apresentar-se a hemiplegia D logo de início. Depois foi melhorando o membro superior D, sem contudo haver restituição integral da função, porque houve diminuição do seu edema cerebral perifocal, existente na situação correspondente a esta trombose ou amolecimento branco cerebral.

A febre posterior, embora possa ser devida a broncopneumonia, toda vez que haja uma obstrução das vias aéreas superiores, poderá ser explicada também, pela absorção das proteínas estranhas, consequentemente ao amolecimento cerebral. O fenômeno trombótico agudo do membro superior E. fala também a favor de que foi um episódio agudo numa doença crônica. Trata-se de um vascular crônico, um artério-arterioesclerótico obliterante crônico, tendo-se precipitado esta obliteração pelos mesmos mecanismos fisiopatológicos já citados.

De maneira que, em resumo, o indivíduo

apresentava uma doença vascular arterioarterioesclerótica, tão somente, com trombose arterial. Só. Sem embolos, embora estes possam existir no local operado, pelas ligaduras, feitas. Então, doença arterial pura, com arterioarterioesclerose obliterativa na pediosa E, arteria cerebral e umeral E. Por isso a sua hipertensão era uma hipertensão com aumento da sistólica e da diastólica. Hipertensão arterial não é diagnóstico funcional. É um sinal. Então seria angiosclerose com trombose arteriolar ou arterial, dependendo do calibre do vaso cerebral, na pediosa e umeral esquerdas.

Apresentava também uma cardiopatia hipertensiva, isto é, tinha um aumento do ventrículo. E, visível pelo próprio aspecto radiológico, embora contra a opinião do Dr. Jacyr. Pela experiência que tenho de verificação de indivíduos hipertensos, entretanto, o ventrículo E estava aumentado. Era um bronquítico crônico, com provável enfisema já existente. Não há outra maneira de explicar a hipofonose das bulhas, pela ausculta da face anterior do torax. Estas duas condições anatômicas — angiosclerose crônica e bronquite crônica — condicionaram perturbações funcionais tais que precipitaram os acidentes vasculares e a morte.

Embora possa não ser verdade, para o caso, o que estou dizendo, o raciocínio clínico é bastante coerente, bastante compatível com os diagnósticos que acabam de ser feitos.

DR. JACYR QUADROS: — Queria fazer um reparo. Lembrei exatamente que havia um aumento da área cardíaca. Não tinha sido feito um relatório por não haver na ocasião dados sobre o peso do paciente. Muito provavelmente se tratava de aumento do ventrículo E. Quando novamente a essa possibilidade de enfisema, radiologicamente, neste caso, não seria possível suspeitar disso. Muito embora nos lembremos de que esse diagnóstico é mais radioscópico, não se exclui, por esta chapa, tal possibilidade.

DIAGNÓSTICOS ANATOMO-PATOLÓGICOS

(autópsia)

MOLÉSTIA PRINCIPAL: — Carcinoma baso-celular da laringe operado.

Hipertensão essencial benigna.

DIAGNÓSTICOS ANATÔMICOS: —

Carcinoma baso-celular da laringe, com áreas suspeitas de transformação espino celular, operado.

Hipertensão essencial benigna.

Amolecimento hemorrágico do lóbo parietal e frontal ascendente E.

Edema cerebral.

Rim retraído primário (arterioarterioesclerótico).

“Status Lacunaris” cerebral.

Arterioesclerose grave trombosada da

aorta abdominal e torácica.

Arterioesclerose da carótida interna.

Arterioesclerose da basilar.

Arterioesclerose das comunicantes.

Arterioesclerose da cerebral média.

Arterioesclerose das coronárias.

Embolia trombótica de pequeno ramo de artéria cerebral média.

Trombo organizado de pequeno ramo da artéria cerebral média.

Cicatriz de enfarte do miocárdio.

Miocárdioesclerose.

Enfarte anêmico cicatrizado do baço.

Embolia trombótica de pequenos ramos da artéria pulmonar direita.

Acentuada hipertrofia cardíaca (mais pronunciada à esquerda).

Hiperplasia mioadenomatosa da próstata.

Arterioesclerose da artéria esplênica.

CAUSA MORTIS: — Amolecimento cerebral hemorrágico dos lóbos parietal e frontal ascendente. Edema cerebral.

DISCUSSÃO DA ANATOMIA PATOLÓGICA

DR. JESUS CARLOS MACHADO: — Como bem frisou o prof. Ramos, este indivíduo, antes de ser um canceroso, era um hipertenso. De fato, a sua principal moléstia era realmente a hipertensão essencial benigna. Sendo um hipertenso essencial benigno, evidentemente, depois, fez uma arterioesclerose, uma arterioesclerose grave do hipertenso. Pela arterioesclerose foi conduzido ao quadro encontrado na autópsia de rim retraído primário. E, pela arterioesclerose, que foi realmente a afecção que o levou à morte, cheguei aos seguintes diagnósticos, segundo os vários órgãos atingidos:

Em primeiro lugar, no coração, arterioesclerose das coronárias. Aqui quero frisar um ponto: o indivíduo tinha uma cicatriz extensa na parede anterior do ventrículo. Tenho a impressão de que, se a anamnese tivesse sido melhor pesquisada, não só no sentido do coração, mas no de acidente vascular anterior, provavelmente se teria esclarecido melhor o caso. No coração, portanto, havia arterioesclerose das coronárias, dando cicatriz de enfarte. E também uma intensa miocardioesclerose. Para o lado do cérebro, notou-se o chamado “status lacunaris”, constituído por pequenos amolecimentos em torno das artérias cerebrais. Em segundo lugar, depois da operação, apresentaram-se fenômenos de trombose das artérias cerebrais, no caso especial da cerebral média ou silviana, com pequenos amolecimentos hemorrágicos difusos.

Ainda pela embolia trombótica, houve um enfarte anêmico do baço, bem como embolia da umeral. Havia uma arterioesclerose grave,

principalmente da aorta, com a formação de grandes trombos nessa região. Como estamos vendo, portanto, o principal mecanismo de formação de trombos era realmente a arterioesclerose, porque o retardo de circulação no território arterial, para formação de trombos, só é evidente no coração em que a dilatação favorece a formação de redemoinhos na cavidade ventricular, e também nos aneurismas. No caso, tenho a impressão de que só os ateromas já bastavam para a formação de trombos localizados. Também no cérebro foram encontradas pequenas artérias obliteradas pela formação de trombos organizados na sua parede, explicando fenômenos anteriores à internação do doente. Posteriormente, ele foi operado. Com a operação, favoreceu-se o mecanismo da trombose e precipitou-se a morte pelo amolecimento cerebral.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Não havia nada no pulmão?

DR. JESUS CARLOS MACHADO: — Não.

DR. LEOPOLDO AMURRIO DE AGUILAR: — E no sistema venoso?

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: — Nas demais porções do encéfalo havia sinais de estase?

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — O srs. estão vendo que havia um amolecimento hemorrágico. Deve haver alguma dúvida a respeito do porquê deste "hemorrágico". Torna-se assim necessário que se diga alguma coisa sobre a questão. Como o "liquor" não era hemorrágico, não continha hemácias, porque foi encontrado anatomicamente um amolecimento hemorrágico? Está demonstrado que em todos os acidentes do encéfalo, ao fim de certo tempo aparece o fenômeno hemorrágico, porque as hemácias saem dos vasos trombosados, e então, no fim de certo tempo, os amolecimentos, de brancos que eram passam a ter o tipo hemorrágico. Evidentemente, aqueles que eram hemorrágicos "ab initio" fazem exceção, mas os trombóticos e os embólicos tornam-se hemorrágicos também. Viram os srs. que o raciocínio clínico foi compatível com a maioria

dos achados da necrópsia, embora não compatíveis na parte pulmonar. Sendo já um canceroso, em situação de nutrição perturbada, por que apresentava 5.000.000 de hemácias? Porque uma hemoglobina de 15,5 g? Teria ele já sido um pulmonar crônico? Como explicar a hipofonese das bulhas? Quer dizer que o raciocínio clínico é verdadeiro. Tem que ser feito dentro desta direção, embora não tenha tido toda a comprovação anatômica. Tirando, pois, esta parte, que tem a sua justificativa, meu raciocínio clínico demonstrou ser verdadeiro, menos no que se refere ao fenômeno embólico da umeral E. Mas, se estou em determinada linha de raciocínio, representando a trombose arterial em cima e na pediosa, por que não ficarei com a umeral E? Teria que raciocinar desta forma.

DR. LEOPOLDO AMURRIO DE AGUILAR:

— Acho que não foi explicada a cianose crescente apresentada pelo paciente. Se o raciocínio clínico do prof. Ramos indica de certo modo um quadro pulmonar crônico de início, o fenômeno da cianose deveria seguir o tipo geral. Mas sabemos, pela anamnese e pelo relatório clínico, que foi mais da parte superior. A anatomia patológica devia mostrar algo no sistema venoso.

DR. JESUS CARLOS MACHADO: — Não podemos explicar, porque já havia sido operado o paciente. Só ficaria a observação da cirurgia sobre o mecanismo da cianose se é que havia cianose anterior e posterior à operação.

DR. JOSIAS DE ANDRADE SOBRINHO: — Assim, pelo relatório histopatológico, nota-se que não existia aquela tão falada estase cirúrgica, apesar da ligadura das três jugulares.

DR. JESUS CARLOS MACHADO: — Nada foi encontrado.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — É possível que essa suplência se tenha dado dias depois do ato cirúrgico, mas, possivelmente, ela não era suficiente no início, o que explica a cianose. Parece-me a melhor forma para explicar por que houve cianose progressiva nos primeiros momentos do pós-operatório.