

INSTITUTO CENTRAL — HOSPITAL A. C. CAMARGO

São Paulo — Brasil

Diretor : PROF. ANTONIO PRUDENTE

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

Carcinoma baso-celular da região zigomática e carcinoma espinho-celular do lábio inferior, operados

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

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

Relator: **Dr. Renato Cappelano** — Esta-
giário pós-graduado do Serviço de Cirurgia de
Cabeça e Pescoço.

Comentador: **Dr. José Batista da Silva
Neto** — Titular de Cirurgia.

Necroscopista: **Dra. Ennize de Moura
Nunes** — Residente de Anatomia Patológica.

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

CASO CLÍNICO (Registro n.º 58.0463)

RESUMO DA OBSERVAÇÃO

J. B. L. — 60 anos, masculino, brasileiro,
branco, lavrador.

CONSULTA — 20-2-1958.

QUEIXA PRINCIPAL — Feridas que
não cicatrizam nas regiões zigomática di-
reita e labial inferior.

ANTECEDENTES FAMILIARES —
Pai falecido de gripe e mãe por causa des-
conhecida.

ANTECEDENTES PESSOAIS — Re-
fere que há 5 anos observou o aparecimen-
to de um pequeno “caroço” ao nível da
região zigomática direita que logo se ulce-
rou. Apesar da medicação caseira, a feri-
da não mais cicatrizou, aumentando inces-
sante, mas lentamente, e apresentando se-
creção amarela. Ultimamente tem provo-
cado dores. Recentemente notou o apare-
cimento de uma segunda ulceração no lá-
bio inferior, à qual, entretanto, não deu
importância.

EXAME FÍSICO GERAL — Aspecto
geral regular — Facies atípica — Inúme-
ras falhas dentárias, não usa prótese.

APARELHO CIRCULATÓRIO —
Ictus no 5.º intercosto esquerdo — Bulhas
normais — P. A.: 13/8 — Pulso radial:
100 por minuto, regular e cheio.

APARELHO RESPIRATÓRIO — Re-
fere dispnéia. Estertores subcrepitantes na
base do pulmão esquerdo.

EXAME REGIONAL — Lesão úlcere-
destrutiva na região zigomática direita,
de configuração circular, medindo 7 cm,
em seu maior diâmetro, formando cratera,
com 2 cm. de profundidade. Suas bordas
são elevadas e solapadas. O fundo é gros-
seiramente granuloso, sangrando facil-
mente. Apesar da profundidade da lesão,
o esqueleto sub-jacente não é visível, mas
parece, pelo toque instrumental, já ter si-
do destruído. A lesão se estende para o

lado da região malar, onde existe um nódulo endurecido e fixo aos planos profundos, ultrapassando de 3 cm os limites da ulceração. O tumor atinge o canto externo do olho correspondente, infiltra as pálpebras e a conjuntiva bulbar. Esta última, ao exame com Lampada de Fenda, está hiperemiada e com intensa quemose. Cristalino com opacidade incipiente. No vermelhão do lábio inferior, um pouco à direita da linha mediana, há uma lesão ulcerada de cor rosea, finamente granulosa, medindo 1 cm. de diâmetro e assentada sobre base cartonada. Não foram palpados gânglios cervicais suspeitos.

DIAGNÓSTICOS PROVISÓRIOS —

1) Lesão úlcero destrutiva da região zigomática, 400, intacta; 2) Lesão ulcerada superficial do lábio inferior, 100 — Intacta. Foram feitas biópsias de ambas lesões.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS — 1) *Radiológico*: — Destruição osteolítica do osso malar direito — Ausência de alterações ósseas dos seios da face e da órbita. 2) *Sorológicos para Lues*: — Wassermann e Kahn negativos. 3) *Urina*: — Traços de albumina, leucócitos isolados (não há pús), raras hemácias. 4) *Químico do Sangue*: — Uréia, 20 mg.%; Glicose, 85 mg.%; Proteínas totais, 6,8 gr.%; Serina, 3,2 gr.%;



FIG. 1 — J. B. L. — Registro n.º 58.0463 — Neg. 6.738. Aspecto 2 meses e depois da exérese cirúrgica (27-5-58).

Globulina, 3,6 gr.%; Índice S/G, 0,8; 5) *Hematológico*: — Leucócitos, 11.800; Bastonetes, 5; Segmentados, 56; Eosinófilos, 3; Basófilos, 0; Linfócitos, 25; Monócitos, 11; Hemácias, 4.050.000; Hemoglobina, 83%; Mematócrito, 35%; Valor Globular, 1,0; Hemossedimentação, 83; Tempo de Sangria 1'33"; Tempo de coagulação, 5';

Plaquetas m.m. 3, 210.000; 6) *Biópsias*: — a) Carcinoma baso-celular da região zigomática com áreas de diferenciação espinhosa; b) Carcinoma espino-celular bem diferenciado do lábio inferior.

PROPOSTA TERAPÊUTICA — Tratamento cirúrgico consistindo: 1) exérese ampla do tumor zigomático com exentera-

ção da órbita e ressecção da arcada zigomática, ramo ascendente da mandíbula e supra-estrutura do maxilar superior; 2) Ressecção em cunha do tumor do lábio inferior.

EVOLUÇÃO — O paciente não concordou com a intervenção proposta. Voltou em 24-3-58, isto é, um mês depois, tendo havido progressão das lesões, não alterando todavia a orientação terapêutica programada.

INTERNAÇÃO HOSPITALAR — Em 24-3-58.

PRÉ-OPERATÓRIO — De rotina, tendo tomado 500 cc de sangue no dia 28-3-58.

INTERVENÇÃO CIRÚRGICA — Em 31-1-58, sob anestesia geral, com intubação traqueal. Incisão dos tegumentos contornando à distância a lesão zigomática e prolongando-se ao redor da órbita, descendo, em seguida, junto à vertente lateral do nariz, cindindo o lábio superior em sua parte média. Levantamento das partes molas da face de maneira a expôr o maxilar superior e tóda a porção alta da região masseterina. Secção do masseter em seu terço superior. Secção da arcada zigomática, junto ao músculo temporal, que é depois luxada, expondo-se assim os planos musculares sub-jacentes. Secção com serra de Gigli do ramo ascendente da mandíbula. Secção do pterigoideo interno e do temporal. Ligadura da artéria maxilar interna. Exenteração sub-periosteal da órbita com ressecção do rebordo orbitário interno, junto à grande asa do esfenóide até à cisura esfeno-maxilar. Retirada do osso nasal direito. Ressecção do maciço etmoidal. Secção do palato duro. Momilização e retirada de todo bloco. Aplicação de um enxerto livre de pele. Exérese em cunha do tumor do lábio inferior.

PÓS-OPERATÓRIO — Sem acidentes. Apirético — No quarto dia apresentou ligeira cefalea e temperatura de 37,4.º centígrados. Em seguida passou a eliminar pequenos sequestros ósseos. Em 1-5-58 foi considerado em condições de receber uma prótese. Nessa ocasião começou a queixar-se de fraqueza e certa incontinência urinária. Apesar disso foi confeccionada a prótese. Em 2-6-58 queixa-se de grande astenia. P.A.9/6 — É feita uma transfusão de sangue de 500 cc. Em 3-6-58 acentua-se a

astenia; á tarde dêsse dia apresenta-se obnubilado. Em 4-6-58 paralisia flácida do membro superior direito e incontinência fecal. No dia 6-6-58 confusão mental, hemiplegia direita, predominando no membro superior, onde é absoluta; não há rigidez da nuca; fundo do olho: papilas com bordos ligeiramente borrados e hiperêmicos. Artérias ligeiramente contraídas. Nas 24 horas que se seguiram, apresentou nítido distúrbio afásico do tipo anemia. Reflexos patelares exagerados à direita e reduzidos à esquerda. Com ligeiras alterações, o seu estado veio se agravando, vindo a falecer no dia 11-6-58, às 8,30 horas.

SUPosição DIAGNÓSTICA — Distúrbio circulatório cerebral isquêmico no território da artéria siliciana superficial.

DIAGNÓSTICO DO RELATOR

(Dr. Renato Cappelano)

ANATÔMICO:

- 1) Carcinoma baso-ecelular da região zigomática, operado;
- 2) Carcinoma espinho-celular do lábio inferior, operado;
- 3) Trombose cerebral.

FUNCIONAIS:

- 1) Hemiplegia direita;
- 2) Incontinência urinária e fecal;
- 3) Hiposoroalbuminemia;
- 4) Shock, quando do quadro agudo.

CAUSA MORTIS:

Anóxia cerebral.

DISCUSSÃO CLÍNICA

DR. RENATO CAPPELANO — Os estertores sub-crepitantes, encontrados no pulmão esquerdo ao primeiro exame, ficaram sem melhor esclarecimento. Como foi operado sem consequências, é de se supor que estivesse tudo normal para esse lado. A intervenção cirúrgica realizada, a meu vêr, foi super-radical, pois constou de ampla ressecção das partes moles e do esqueleto facial com exenteração orbitária. A evolução pós-operatória durante dois meses foi ótima. Já se estava confeccionando uma prótese quando, subitamente, apresentou um quadro neurológico, caracterizado por incontinências esfinterianas e hemiplegia. Na ocasião suspeitou-se de embolia cerebral metastática.

O neurologista, entretanto, opinava tratar-se de um acidente vascular cerebral.

O paciente melhorou nas 24 horas se-

guintes, dada a medicação feita, sendo que essa melhora foi gradativa, durante os dias em que se apresentou com a síndrome neurológica citada. Contudo, veio a falecer subitamente, não tendo sido anotados os sinais que precederam a morte. Apenas a pressão arterial está registrada: 10 x 6,5 na ocasião.

Além dos estertores do pulmão, que não foram esclarecidos devidamente, o paciente, no 25.º dia pós-operatório e também quase 2 meses depois, submeteu-se a duas sequestrotomias, que não sei se podem guardar relação com o síndrome neurológico, porque no prontuário não se declara a localização dos sequestros.

Creio mesmo tratar-se de acidente vascular cerebral. Estive consultando o trabalho de Perkins e colaboradores sobre o risco cirúrgico em pacientes de idade passada, em que os autores, sobre 3.325 casos operados, tiveram a seguinte porcentagem de morte pós-operatória (chamam de morte pós-operatória a morte ocorrida dentro do mês seguinte ao ato cirúrgico, enquanto o paciente ainda não teve alta do hospital): a idade média de incidência desses cânceres de cabeça e pescoço foi de 58, para 2.196 casos operados. Acima de 60 anos — e é aqui que quero incluir o caso de hoje — para 1.129 casos, 1,2% de mortes pós-operatórias. Por esses dados, o risco operatório, acima de 60 anos, é duplo, em relação aos pacientes de menor idade. Seleccionados 15 casos de morte pós-operatória, mais da metade, isto é, 9 casos, morreram por consequências pulmonares, como bronco-pneumonia. A incidência maior, em seguida, correspondia aos doentes crônicos cardíaco-renais, incluindo os acidentes cerebrais de tipo hemorrágico decorrentes em alguns casos de anóxia cerebral.

DR. JOSÉ BATISTA DA SILVA NETO —

O maior interesse do presente caso diz respeito à moléstia intercorrente, que levou o paciente à morte. Além dessa questão, que vou discutir daqui a pouco, ocorre o problema de que esse doente foi examinado e internado apresentando dispnéia, que não foi bem esclarecida. No prontuário não constam as suas características, se de repouso, de esforço, etc. Consta apenas: dispneia. Além disso o exame do aparelho cardíaco-respiratório mostrou estertores subcrepitantes na base do pulmão esquerdo e taquicardia. Nessa ocasião, o doente não tinha tosse nem febre. Se bem que esses dados sejam pobres para se fazer um diagnóstico, eu faria uma hipótese, já neste ponto, de insuficiência cardíaca. Trata-se de um indivíduo velho, de 60 anos, que tinha dispneia, tinha estertores, tinha taquicardia. É bem verdade que, na insuficiência cardíaca comum, esses estertores de base são bilaterais ou, mais frequentemente, à D. Apesar disso, ficou com essa hipótese de insuficiência cardíaca, por não ver outra mais provável.

A operação foi de grande vulto, mas correu normalmente e parece que foi radical. O doente evoluiu bem durante duas semanas. Dois meses após a operação surgiu uma complicação, que levou o doente à morte. No dia 2 de Junho de 1958 ele apresentou astenia, com pressão de 9 x 6 (a normal era 13 x 8). No dia seguinte, além desse sintoma, surgiu incontinência. No outro dia, à noite, ficou obnubilado. Na manhã seguinte, isto é, no dia 4,

verificou-se hemiplegia D, principalmente do membro superior D. O exame neurológico, feito no dia 6, portanto quatro dias depois do início dos sintomas mencionados, mostrou o indivíduo em estado confusional, incontinente, hemiplégico do lado D, principalmente no membro superior. A impressão de neurologista foi a seguinte: "distúrbio circulatório cerebral isquêmico no território da silviana superficial". No dia seguinte surgiu um distúrbio afásico.

O paciente melhorou desse quadro de hemiplegia no dia 10, chegando a movimentar melhor o lado D. Falava melhor, obedecia a ordens. Mas, na manhã seguinte, repentinamente, faleceu.

Discutindo as possibilidades que o caso encerra, quero mencionar em primeiro lugar uma hemorragia cerebral. Este quadro eu o afasto porque é geralmente mais grave e agudo. O indivíduo entra logo em coma, do qual raramente sai. Não foi o que se deu. Outra hipótese, aliás ventilada pelos médicos que trataram do caso, foi a de metástase cerebral. Ora, a metástase também é insidiosa, o indivíduo apresenta sintomatologia que vai piorando até chegar à situação mais grave possível. Não foi esse o caso. Além do mais, o tipo de câncer apresentado raramente daria uma metástase à distância, por via sanguínea. A hipótese de metástase direta, por se tratar de tumor profundo, atingindo o cérebro, também está afastada, porque o acidente foi do lado oposto.

Sobram duas hipóteses, que seriam as de embolia cerebral e trombose cerebral. Ora, num indivíduo como esse, de 60 anos, tenho a impressão de que a hipótese mais provável seja mesmo a de trombose e não de embolia, a não ser que se vá procurar embolia por permanência do orifício de Botal. Mas isto seria já uma exceção. O paciente não apresentava condições para um embolia cerebral. Não havia arritmia nem estenose mitral, isto é, fatores favoráveis para formar trombo no coração, de onde se desprendesse e atingisse o cérebro. Assim sendo, e levando em conta a idade do doente e a evolução do quadro apresentado, fico com a hipótese de trombose cerebral.

Queria discutir também o problema do tratamento desse acidente vascular cerebral, dessa provável trombose cerebral. Nesses casos de trombose, o que se costuma dar é vasodilatadores cerebrais e anticoagulantes. Na minha opinião, devia ter sido feita uma punção para afastar definitivamente a hipótese de hemorragia.

Formulo os seguintes diagnósticos:

ANATÔMICOS: —

- 1) Carcinoma baso-celular da região zigomática, operado;
- 2) Carcinoma espino-celular do lábio inferior, operado;
- 3) arterioesclerose;
- 4) miocardioesclerose;
- 5) trombose cerebral;

FUNCIONAIS: —

- 1) hemiplegia D;
- 2) incontinência urinária e fecal;
- 3) insuficiência cardíaca;
- 4) anemia;
- 5) hiposoroalbuminemia;

CAUSA MORTIS: —

- 1) decorrentemente do acidente cerebral: enfarte cerebral;
- 2) menos provável: edema agudo do pulmão.

Se bem que, a meu vêr, a causa-mortis tenha sido enfarte cerebral, acho que a outra hipótese, embora menos provável, de edema agudo de pulmão, tem cabimento no caso. O paciente já tinha melhorado do processo cerebral, estava bem, e no dia seguinte, repentinamente, faleceu. Ninguém assistiu à sua morte, sobre a qual não se pode ter nenhuma informação. Por isso é que formulo essa hipótese. Levando em consideração os antecedentes do doente, provavelmente se tratava de um portador de insuficiência cardíaca. Esta, como diagnóstico etiológico, seria uma miocardioclerose. Nada mais encontrei no prontuário que sugerisse um diagnóstico etiológico dessa insuficiência cardíaca.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Gostaria de perguntar ao relator e ao comentador do caso: qual a sequência dos fatos ocorridos nos seguintes dias: no 25.º dia do pós-operatório o doente sentiu fraqueza e a pressão foi de 9 x 6, com 122 ou 22 de pulso por minuto?

DR. RENATO CAPPELANO: — 122. Está errado no impresso.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Depois disso, o doente apresentou incontinência urinária, isto é, no dia imediato. No terceiro dia, isto é, um dia depois, apresentou a hemiplegia D.

DR. JOSÉ BATISTA DA SILVA NETTO: — Não, obnubilação. A paralisia foi no dia seguinte.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Obnubilação, com paralisia flácida do membro superior D e com incontinência fecal. No quarto dia é que foi feito um exame neurológico completo?

PROF. JOSÉ BATISTA DA SILVA NETTO: — No dia 2 foi que começou a queixa de astenia e hipotensão. No dia seguinte apareceu a incontinência, e no dia subsequente, à noite, obnubilação.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Quero fazer sentir o seguinte: antes do estabelecimento da hemiplegia, houve dois dias em que não se apresentou sintomatologia neurológica, e já o paciente se sentia mal, acusando uma pressão de 9 x 6 e 122 de pulso. Como interpretar isto?

DR. JOSÉ BATISTA DA SILVA NETTO: — É possível que esse doente, antes do dia 4, quando foi verificada a hemiplegia, tivesse qualquer coisa que passou despercebida. Só dois dias depois, isto é, no dia 4, é que foi perquisada e encontrada.

DR. JACYR QUADROS: — A parte radiológica deste caso apresenta uma falha: não há radiografia do pulmão e do coração. As radio-

grafias do crânio e seios da face mostram com nitidez a destruição do malar, da apófise fronto-esfenoidal e do rebordo lateral externo da órbita. Gostaria de saber algo a respeito do seguinte: a impressão radiológica é de que a lesão se limitava apenas ao malar e ao rebordo orbitário, provavelmente com invasão da órbita. Mas esse tumor mais provavelmente teria invadido a fossa temporal. Não tenho a impressão de que houvesse invasão do seio malar nem tampouco das células etmoidais ou do palato duro. Não sei se não foi avançar muito com a extensão da ressecção realizada.

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES: — A peça cirúrgica, neste caso, foi dissecada por mim. Na região zigomática não havia um simples carcinoma baso-celular. Tive a oportunidade de chamar a atenção para o fato de que se tratava de um carcinoma baso celular com áreas de transformação em espinocelular.

DR. RENATO CAPPELANO: — Respondo ao Dr. Jacyr. Quando a tumoração atinge o malar, a fossa zigomática é profusamente esvasiada. Não há necessidade de haver comprometimento. Aqui não está especificado, mas, para que o ato cirúrgico inclua a infra-estrutura do maxilar, creio que esta já estava comprometida. E, dada a vizinhança do rebordo orbitário, foi feita a ressecção. Esta não é feita de rotina, mas no ato cirúrgico deve ter sido verificada a sua necessidade.

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES: — O que eu disse, disse-o mesmo em relação à técnica cirúrgica. Justifica-se a conduta terapêutica nesse tipo de tumor, que foi mais ampla.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Este caso foi muito bem discutido pelos srs. relator e comentador. Discordo de certos pontos, entretanto, e acrescentaria alguns fatos, corroborando a assertiva de que a terapêutica do acidente neurológico foi mal orientada. Não estou de acordo com os Drs. Batista e Cappellano quanto ao diagnóstico de insuficiência cardíaca pura e simples, unicamente pelo fato da existência dos estertores subcrepitantes no 1/3 inferior do pulmão E. Não se deve considerar insuficiência cardíaca quando somente um dos pulmões está tomado, e nessa extensão, isto é, no 1/3 inferior. Se fosse uma insuficiência cardíaca congestiva, o pulmão D. também deveria mostrar estertores. Como o paciente já tinha uma dispnéia no passado, essa dispnéia poderia ser por insuficiência cardíaca congestiva. Mas era um velho, possivelmente fumante; provavelmente, por apresentar estertores subcrepitantes somente num lobo pulmonar, era portador de uma bronquite crônica, com bronquectasias desse lobo. Assim se explicaria o achado propedêutico, sem precisar recorrer para a insuficiência cardíaca congestiva.

Com base nos dados positivos do exame físico, a suposição mais viável, num raciocínio clínico, é a de que se tratava de um broncopulmonar crônico, com possíveis, prováveis bronquectasias do lobo inferior E.

O acidente que se deu um dia antes, ou dois dias antes do estabelecimento nítido do síndrome neurológico (o doente sentiu fraqueza, a pressão caiu e o pulso subiu; simplesmente fraqueza, sem ser acompanhada de dispnéia; faltam outros elementos que deveriam constar do inquérito e do exame físico,

quais sejam: palidez, dor precordial etc.) justifica a suposição de que o doente, ou iniciou seu acidente vascular cerebral já naquele dia, como o Dr. Batista supõe (e estou com ele), ou teve um acidente cardiogênico qualquer, isto é, no sentido de um choque provocado por uma oclusão coronária. Tal ocorrência dá esta sintomatologia, podendo não haver dor, somente depois, provavelmente, em consequência do choque estabelecido, em virtude da diminuição da velocidade da circulação sanguínea é que se deu o estabelecimento de trombose cerebral.

Assim, ficam duas hipóteses para a explicação do fato: ou uma trombose arterial da silviana superficial, porque deu paralisia muito mais evidente no membro superior D do que no membro inferior, ou, antecedendo a essa trombose cerebral, uma trombose também coronária.

Porém, quanto à situação vascular cerebral, não acredito que tenha havido embolia, pelas mesmas razões já expostas pelo Dr. Batista. Não acredito também que tenha havido metástase cerebral, mas pura e simplesmente uma trombose cerebral naquela localização.

No que diz respeito à terapêutica, o fundo-de-olho deste homem já apresentava pupilas borradas, hiperêmicas, e artérias estreitadas. Esta é a evidência de que existe edema cerebral. Ora, se o exame do fundo de olho foi feito posteriormente ao acidente cerebral, isto condiz com o estado de edema cerebral, que costuma acompanhar os acidentes vasculares em geral, sejam embolias, sejam hemorragias, sejam simples espasmos.

Nestas condições, acredito que a morte do paciente se tenha dado por embolia cerebral, em consequência de edema cerebral generalizado e em virtude do acidente localizado na silviana superficial. Não só, portanto, a terapêutica empregada não foi a de se desejar, que seria a de anticoagulantes e antiespasmódicos, quer do ponto de vista químico, quer o carbogênico, sob a forma de gás, como a administração de soro glicosado e soro fisiológico constituem uma contraindicação. Se o paciente tem edema cerebral, a administração de massa líquida maior, principalmente com cloreto de sódio, aumenta esse edema.

Assim, acho que não só não foi dispensada a terapêutica adequada ao caso, como se usou uma terapêutica inadequada.

Era o que eu poderia comentar sobre este caso, para colaborar com os colegas.

DIAGNÓSTICOS ANATOMO-PATOLÓGICOS

(Autópsia)

MOLÉSTIA PRINCIPAL: — Arterioesclerose avançada. Carcinoma espinocelular do lábio inferior, operado. Carcinoma basocelular da região zigomática, operado.

DIAGNÓSTICOS ANATÔMICOS: — Infarto da parede posterior dos ventrículos. Trombose da coronária posterior (ou

direita). Ausência cirúrgica do maciço facial E. Hidrotórax bilateral: 400 cc à D. e 300 cc à E. Ascite: 600 cc. Pericardite adesiva. Hipertrofia cardíaca global. Congestão passiva crônica sistemática. Bronquite crônica. Enfisema localizado de ambos os pulmões. Fibrose focal de ambos os pulmões. Fígado cardíaco de 1.º grau. Infartos recente e antigo do baço. Pielonefrite crônica. Arterioesclerose generalizada (grau avançado). Edema cerebral (**). Amolecimento cerebral (lobos parietal e temporal).

CAUSA MORTIS: — Amolecimento cerebral.

DISCUSSÃO DO RELATÓRIO ANATOMO-PATOLÓGICO

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES: —

Confirmando a observação do Prof. Ramos foi encontrada uma bronquite. Aliás, era uma bronquite bastante acentuada, com descamação do epitélio bronquiolar e proliferação de glândulas submucosas. Como achado importante, ainda se verificou um enfisema pulmonar agudo bilateral. À abertura do cadáver na sala de autópsia, notou-se que os pulmões estavam distendidos, cedendo na abertura do tórax. Era pois um enfisema pulmonar agudo. Não era do tipo crônico porque o pulmão não tinha perdido a sua elasticidade.

Completando os diagnósticos, havia amolecimento cerebral, que atingia os lobos parietal e temporal E., amolecimento esse já de consistência bastante flácida e de coloração amarelada. Era mais ou menos recente.

Notou-se também arterioesclerose dos vasos da base do cérebro, muitíssimo acentuada.

O raciocínio da Anatomia Patológica foi o seguinte: esse paciente, quando chegou ao Hospital, já tinha uma pressão de 13 x 8. Note-se que era um homem de 60 anos. Creio que para a idade dele a pressão estaria um pouco baixa, sobretudo a mínima. Havia um antecedente de dispnéia. Posteriormente, durante a evolução do caso, a pressão caiu para 9 x 6. Possivelmente foi quando se instalou o enfarte do miocárdio; trombose coronária e, por consequência enfarte. A sintomatologia cerebral, como acentuou o prof. Ramos, se estabeleceu dois ou três dias depois do aparecimento da primeira queixa, e com esse sinal objetivo de uma queda de pressão. Assim, na minha opinião, o doente fez o enfarte. Posteriormente se deu o acidente cerebral.

O cérebro foi minuciosamente cortado por mim e pelo Dr. Torloni. Muito embora, não termos localizado êmbolos, também não localizamos trombose cerebral.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Os vasos eram estreitados?

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES: — Sim. E havia uma arterioesclerose cerebral muitíssimo pronunciada.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Estreitamento em que grau?

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES: — O tronco basilar era tomado por uma arterioesclerose muito intensa. Também as artérias comunicantes posterior, silvianas etc. eram vasos de paredes rígidas. No estudo microscópico do coração revelaram-se, além de enfarte, trombozes murais múltiplas. Nessas condições, o paciente deve ter tido um enfarte antes, que na história não foi colhido e que deve ter tomado o miocárdio. Começou então a fazer trombose. Pode ser que um dos trombos tenha partido para o coração. Mas isto fica no terreno das hipóteses. O que temos de objetivo é o achado de trombose coronariana, com enfartes e trombos arteriais múltiplos dentro do próprio coração.

DR. JOSÉ BATISTA DA SILVA NETO: — Quanto ao problema que a Dra. Ennize aventou, a respeito da pressão, acho que era normal. 13 x 8 não tem nada de mais. Diz ela que não achou trombo nem êmbolo no cérebro. Perguntar-lhe-ia se pesquisou a carótida interna, porque a cerebral média, que foi a artéria responsável pela alteração cerebral, é ramo da carótida interna. É possível que lá houvesse êmbolo.

DR. ELOY PARISI: — A idade deste enfarte de miocárdio foi determinada?

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES: — Foi. Era recente, bastante recente, mais ou menos de uma semana. Não mais, porque não chegou a haver fenômenos de reação congestiva. Não me lembro se a carótida foi pesquisada. Entretanto, penso que, se tivesse havido um êmbolo e depois uma trombose, não na cerebral média, mas na carótida, a zona de enfarte seria mais extensa, e não localizada como foi, isto é, apanhando a região dos lobos parietal e temporal. Aliás, não era um enfarte muito extenso no cérebro, não.

DR. ELOY PARISI: — Qual a causa-mortis dada pela Anatomia Patológica?

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES: — O estado cerebral pode ter levado o doente à morte. A Anatomia Patológica catalogou esse caso, quando terminou a autópsia, como de causa-mortis devida a insuficiência circulatória periférica.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Este caso é extremamente instrutivo, demonstrando que podemos ter enfarte sem dor. Em segundo lugar, demonstrando que a hipótese que fiz foi comprovada, justamente pelo fato de o indivíduo ter caído em choque, choque esse que só poderia ser de natureza cardiogênica. Em terceiro lugar, demonstrando que as lesões da face diafragmática do coração podem perdurar durante alguns dias sem que o doente faleça. Realmente, do ponto de vista estatístico, os enfartes diafragmáticos, impropriamente chamados posteriores (eles não são posteriores na posição anatômica do coração, no tórax, estes enfartes são diafragmáticos, porque correspondem à parte inferior do coração), trazem uma perturbação hemodinâmica para o coração, mais do que os enfartes antero-septais. Daí a razão da sobrevida que se dá. Fica assim respondida a pergunta de um dos colegas.

Quanto à existência de bronquite e à inexistência de congestão passiva crônica, podia-se prever porque em caso de insuficiência cardíaca os estertores subcrepitantes deveriam ser cuvidos também do lado direito. Mas o

que me parece interessante e a respeito do que eu desejaria melhores esclarecimentos é o seguinte:

Com relação as artérias coronárias, não é preciso que a obstrução seja completa, seja total, para que a oclusão se faça e tenhamos a consequência: enfarte do miocárdio. Basta que 40% da luz correspondente ao vaso sejam comprometidos para que já possamos ter sinais de necrose, com os enfartes correspondentes.

Assim é que Buchner, há muitos anos, já na Alemanha, descreveu os focos que existem no miocárdio, justaendocardiais, do ventrículo E e ventrículo D, nos portadores de angina de peito. Não eram doentes que clinicamente pudessem ser diagnosticados, clara e tipicamente, como enfartados, como portadores de oclusão permanente da coronária. Entretanto, Buchner descreveu o seguinte: a fossa justaendocardiana apresenta focos miliares de esclerose e enfarte microscópicos, consequentes aos diferentes acessos da angina de peito. Daí o aforisma de nós, clínicos, quando nos vemos diante de um doente anginoso: anginas que se repetem com uma frequência muito grande, tendo uma frequência maior do que meses ou anos atrás, enfartes são. Buchner, pois, demonstrou claramente que tais doentes precisam ser tratados tais como se fossem enfartados, e não como simples anginosos.

Ora, passando por analogia este raciocínio dos 40% de luz para a circulação cerebral, peço à dra. Ennize informar ou procurar saber se é possível que artérias do território cerebral, que tenham a sua luz comprometida por arterioesclerose intensa, mas sem êmbolo e sem trombose evidentes, justifiquem o foco de amolecimento que este paciente teve no seu hemisfério E, e na zona correspondente aos lobos parietal e temporal E.

Estabeleço esta suposição de que bastaria a aterosclerose e a arterioesclerose intensas, diminuindo a luz dos vasos, associadas à diminuição circulatória por insuficiência periférica, devida ao enfarte do miocárdio para admitirmos um amolecimento cerebral com uma patogenia dinâmica.

Respondendo ainda a um comentário importante da dra. Ennize, que perguntou se a pressão de 130 x 80 não seria de se estranhar num homem de 60 anos, quero referir a estatística de Robson e outros em número muito elevado de indivíduos, cujas conclusões foram: qualquer que seja a idade do paciente, sempre deveremos considerar a pressão diastólica abaixo de 9, e a pressão sistólica abaixo, ou no limite máximo, de 14. O conceito que ainda existe arraigado no espírito de muitos médicos, de que com o avançar da idade a pressão "normal" do paciente se torna elevada, é errôneo. Se a sistólica é superior a 14, 15, 16, ou permanentemente em 14, 14,5, etc., isto já indica que não é uma pressão normal. O que se passa é a diminuição da elasticidade da aorta. Consequentemente, não é normal, e daí então o aumento da sistólica. É o que se admite para explicação das pressões consideradas como "normais", quando o indivíduo, depois dos 50 ou 60 anos, apresenta pressão de 15, 16 ou às vezes mais. A pressão diastólica, permanecida em 9 em diferentes tomadas e em diversos dias, ou acima de 9, sempre é patológica, demonstrando o aumento de resis-

tência nas arteríolas, aumento de ordem funcional, espasmódica, como acontece por exemplo na glomerulonefrite aguda e nas hipertensões experimentais. Ou, se for permanente, não reversível, demonstrando que, além da componente espasmódica, existe também a componente orgânica da **arterioesclerose** generalizada (porque arterioesclerose, só, não dá hipertensão diastólica; ela somente a dá, pela arterioesclerose da aorta, aumento da sistólica, em virtude da diminuição da sua elasticidade). Nestas condições, a pressão desse paciente era normal. Tratava-se de um escleroso normo-tenso e nada mais. E as pressões que se sucederam, na ocasião em que teve sua oclusão aguda, demonstram a situação de insuficiência circulatória periférica que ele apresentou.

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES: — A respeito do que o Prof. Ramos disse sobre a situação cerebral (se no cérebro ocorreria o mesmo fenômeno que se dava no coração), li nas obras de Maffei e de Anderson o seguinte: não deviam teoricamente acontecer no cérebro estes fenômenos de enfarte tão brusca-mente como no miocárdio, porque o cérebro tem uma irrigação muito mais rica do que qualquer outro setor do organismo. Mas não é o que aconteceu. Apesar dessa circulação muito rica, o enfarte se dá com tanta facilidade como em qualquer outro órgão, e ainda mais. Como ocorre na coronária, "mutatis mutandis", o mesmo pode ocorrer no cérebro, isto é, uma simples redução do lumen do vaso por arterioesclerose é o suficiente para determinar uma zona de amolecimento, com isquemia.

Portanto, este doente, com enfarte de miocárdio, teve um quadro de diminuição de pressão. Esse território estaria sendo irrigado com deficit. E, havendo arterioesclerose e diminuição do lumen, o doente foi levado a enfarte cerebral, como consequência do estado da sua dinâmica cardíaca. Para terminar meus comentários, quero chamar a atenção dos colegas, mais uma vez, para o hidrotorax apresentado, e também para a ascite. No quadro final creio ter havido uma descompensação cardíaca (nos últimos quatro ou cinco dias de vida). Logo após sobreveio esse enfarte, que, como assinalou o prof. Ramos, foi um enfarte que permitiu a sobrevida do paciente por alguns dias, porque enfarte na face posterior do coração lesa menos a dinâmica do que enfarte da parede anterior. Mas o doente estava em condições precárias, já com desfalecimento cardíaco, com perturbações sérias da dinâmica cardíaca. Tanto que fez um hidrotorax bilateral, fígado cardíaco de primeiro grau, congestão de todos os órgãos abdominais e formação de ascite.

DR. LEOPOLDO AMURRIO AGUILAR: — Queria perguntar se esses enfartes subendocárdicos têm expressão eletrocardiográfica.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Têm.

DR. DARDO RENE GHISI: — Queria saber se se encontram com frequência estes quadros de enfarte sem sintomatologia dolorosa típica. E, se encontrados, qual deve ser a orientação propedêutica nossa, com relação a eles.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Em números não me lembro — já existe cálculo a respeito — mas enfarte sem dor é uma ocorrência não rara. Não são muito frequentes, mas não devem deixar de estar na cogitação de um diagnóstico clínico, tal a sua importância. Tal a sua importância, repito, que cheguei a fazer o diagnóstico deste caso lendo o simples relatório. Toda vez que um indivíduo apresenta um choque abrupto, neurogênico, sem qualquer expressão de outra patogenia, como por exemplo lipotímia, de síndrome de Meiner típico ou atípico, ou como lipotímia de situação psicogenética (indivíduos que ficam vertiginosos ao serem atingidos na sua tensão emocional), toda vez que isso acontece, e principalmente quando o choque dura mais do que os mencionados, entra-se na possibilidade de diagnosticar a existência de uma oclusão coronária aguda. Ou, ainda, se se trata de um indivíduo, por exemplo, que seja portador de uma doença tromboembólica. Nestas condições, portanto, o médico precisa fazer a suposição de que se trata de uma oclusão coronária aguda. E o primeiro passo a ser tomado, além do eletrocardiograma, que precisa ser feito no sentido da confirmação do diagnóstico, é o tratamento do choque e a dosagem da transaminase. A transaminase, dosada nas primeiras 72 horas, em caso de enfarte de miocárdio, desde que não existe uma insuficiência hepatocítica, desde que não exista uma necrose de hepatócito, é sempre aumentada, nos casos de enfarte do miocárdio. Normalmente existe na qualidade que varia de 5 a 30 unidades. E, nestas condições, quando existe oclusão coronária, torna-se bastante aumentada, durante as primeiras 72 horas, podendo continuar aumentada ainda durante uma semana. Porém, a curva apresenta o seu acme desde as primeiras horas até 72 horas depois do acidente, e vai descendo até se normalizar no fim da primeira semana. Assim, fazendo-se a dosagem da transaminase uma semana ou 10 dias depois do acidente, é perder a oportunidade propedêutica para chegar a um diagnóstico preciso.

DR. DARDO RENÉ GHISI: — Haveria sinais auscultatórios?

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR: — Nenhum. Nenhum, porque no enfarte inferior o que se poderia encontrar era o atrito, que, depois de umas horas ou no dia seguinte, se torna inaudível, dada a situação anatômica do órgão.