

INSTITUTO CENTRAL — HOSPITAL A. C. CAMARGO

São Paulo — Brasil

Diretor : PROF. ANTONIO PRUDENTE

198.^a Reunião Anátomo-Clinica - (4/6/59)

Carcinoma espino celular da região amigdaliana esquerda, irradiado e operado

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

Secretário: Dr. Humberto Torloni — Di-
retor do Departamento de Anatomia Patológi-
ca.

Relator: Dr. Euclides Rique Ferreira —
Residente de Cirurgia.

Comentador: Dr. Mathias O. Roxo Nobre
— Diretor do Departamento de Radiologia.

Necroscopista: Dra. Ennize de Moura Nu-
nes — Residente de Anatomia Patológica.

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

CASO CLÍNICO (Registro n.º 57.3151)

RESUMO DA OBSERVAÇÃO

M. V. — Masculino, brasileiro, branco,
67 anos, peixeiro (vendedor ambulante).

1.^a CONSULTA: — 30-12-57.

QUEIXA PRINCIPAL: — Ferida na
região amigdaliana esquerda.

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL:
— Há mais ou menos 3 meses notou o apa-
recimento de uma ferida no lado esquerdo
da “garganta”, o que provocava sensação
de ardor ao alimentar-se, principalmente
quando ingeria substâncias “ácidas”. Ul-
timamente sente dores espontâneas.

ANTECEDENTES FAMILIARES: —
Pai falecido por tumor no fígado, cuja na-
tureza não pode precisar. Mãe falecida por
causa que ignora. Esposa falecida por dia-
bete. Filhos fortes.

ANTECEDENTES PESSOAIS: — Fu-
mante regular. Tossidor crônico, apresen-
tando crises irregulares de dispnéia.

EXAME FÍSICO: — Estado geral sa-
tisfatório. Facies atípica — Peso: 48 Kg.

APARELHO RESPIRATÓRIO: — To-
rax achatado no sentido transversal; Bôa
expansão respiratória, diminuição do mur-
múrio vesicular à esquerda; estertores bo-
lhosos finos no hemitorax direito.

APARELHO CÁRDIO-VASCULAR:
— “Ictus cordis” no 5.º intercosto esquer-
do, um pouco para fora da linha hemi-cla-
vicular. Modificação discreta de timbre da
2.^a bulha nos focos da base. Pressão arte-
rial, 12/7,5; Pulso, 90 rítmico.

EXAME REGIONAL (Cabeça e pesco-
ço): — Várias falhas dentárias e acentua-
da abrasão dos dentes existentes. Na região
amigdaliana esquerda há uma lesão ulce-
rada finamente granulosa, de fundo róseo,
recoberto por induto amarelado. A ulcera-
ção apresenta bórds nítidas, elevadas e

evertidas em alguns pontos, tomando a metade superior da região amigdaliana esquerda e quasi toda a úvula. Bôa mobilidade do pálato. A lesão méde 3 cm. em seu maior diâmetro. Verifica-se pouca infiltração.

Ai nível da vertente direita da pirâmide nasal, logo acima da asa correspondente, há um tumor verrucoide da pele, de aspeto corneificado e hiperkeratósico, saliente, medindo 0,5 cm. de diâmetro.

A palpação do pescoço não foram encontrados nódulos significativos. Foram feitos os seguintes diagnósticos provisórios: 1.º) Lesão úlcero-vegetante da região amigdaliana esquerda, intacto. 2.º) Lesão vegetante da pele da pirâmide nasal, intacta.

Foi feita a biópsia da 1.ª lesão e a exérese da 2.ª.

Enviado para extração dos dentes restantes.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS: — 1) *Wassermann e Kahn*: negativos; 2) *Biópsia*: A lesão amigdaliana revelou um *Carcinoma Espino Celular* e a nasal um *Papiloma Duro*.

TRATAMENTO RADIOTERÁPICO: Iniciado em 7-1-58 — Roentgenterapia convergente cinética. Dóse total no tumor de 6.750 r, em 30 aplicações. A reação foi muito favorável. Em 10-2-58 a lesão já estava completamente cicatrizada.

EVOLUÇÃO: — O paciente passou a ser revisto cada 30 dias, estando sempre assintomático. Em 2-6-58 verificou-se ter se formado uma estenose cicatricial ao nível do plano limite entre a naso e a orofaringe. Nessa ocasião não se palpavam nódulos cervicais significativos. Em 7-7-58, por ocasião de nova revisão, foi encontrado um nódulo duro jùgulo-carotídeo alto do lado direito, isto é, do lado oposto à lesão amigdaliana. Média 2,5 cm. de diâmetro, sendo móvel.

Ficou resolvida a internação do doente afim de submeter-se ao esvaziamento ganglionar cervical direito.

INTERNAÇÃO: — Em 15-7-58.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS: — 1) *Urina*: Traços de albumina, ausência de cilindros; 2) *Químico do Sangue*: Uréa, 25 mg %; Glicose, 85 mg %; Proteínas totais,

5,4 g %; Serina, 3,6 g %; Globulina, 1,8 g %; Índice S/G, 2,0; 3) *Hematológico*: — Leucócitos, 7.400; Bastonetes, 5; Segmentados, 63; Eosinófilos, 2; Basófilos, 0; Linfócitos, 25; Monócitos, 5; Hemácias, 4.250.000; Hemoglobina 13,5 gr % — 90%; Hematócrito, 36; Valor Globular, 1,0; Volume médio, 85 u3; Hemossedimentação, 25; Sangria, 1'; Coagulação, 7'.

PRÉ-OPERATÓRIO: — Durante 10 dias foi o paciente preparado, visando-se principalmente o aparelho respiratório, dando-se Pulmol, Carbogênio e uma transfusão de 500 cc de sangue, na véspera da operação.

INTERVENÇÃO CIRÚRGICA: — Em 25-7-58, sob anestesia geral, foi feito o esvaziamento cervical total do lado direito pela Técnica de Ducking. A intervenção durou 3,35 hs., decorrendo sem acidentes. Foram administrados 1.000 cc de sangue e 500 cc de soro glicosado a 5%.

EXAME ANATOMO-PATOLÓGICO DA PEÇA OPERATÓRIA: — Metástase em gânglios-linfáticos de carcinoma espinocelular pouco diferenciado. Entre 27 nódulos linfáticos examinados, apenas um estava tomado.

EVOLUÇÃO PÓS-OPERATÓRIA: — Á noite do dia da operação, o paciente continuava inconsciente, sem reflexos oculares, respirando mal, com a máxima da pressão arterial de 80. Com a administração de noradrenalina, soro-glicosado e cafeína (1 ampêla de 2 em 2 horas) a pressão máxima subiu a 110, mas o paciente continuou inconsciente. Às 2 horas da madrugada surgiram contrações espasmódicas na cabeça e membros superiores. Pela manhã de 26-7-58, continuava inconsciente, com suores frios e pressão máxima de 70. Apresentava contrações clônicas, epileptiformes. Não havia sinais de hemorragia nem cianose. Apesar disso estava sendo administrado oxigênio. Iniciou-se glicose hipertônica a 50% cada 2 horas, "cocktail lítico", sangue, plasma e sulfato de magnésio. O exame neurológico mostrou coma profundo por sofrimento do hemisfério cerebral direito. Nos dias que se seguiram esboçaram-se algumas melhoras, chegando o doente a mover espontaneamente os membros inferior-

res. Pressão arterial máximo ao redor de 70.

Em 28-7-58: Nistagmo ausente, sudorese intensa, reflexo óculo-palpebral presente, Babinsky ausente, 32 movimentos respiratórios por minuto, temperatura 37.2; pulso cheio mas arritmico. Foi feita traqueostomia. No dia 29-7-58 o quadro não se modificou, permanecendo o paciente em coma profundo. Verificou-se edema do couro cabeludo e da perna direita. A temperatura subiu a 39.º,2, mas a pressão arterial era dificilmente perceptível entre 30 e 40.

Óbito às 17,45 hs.

DIAGNÓSTICOS DO RELATOR

Dr. Euclides Rique Ferreira

ANATÔMICOS:

- 1) Carcinoma Espino Celular: pouco diferenciado da região amigdaliana E;
- 2) Papiloma duro da pirâmide nasal.

FUNCIONAIS:

- 1) Anemia normocromica;
- 2) Hipoproteinemia;
- 3) Choque neurogênico;
- 4) Edema Cerebral;
- 5) Embolia Cerebral (?).

CAUSA MORTIS:

Edema Cerebral.

DISCUSSÃO CLÍNICA

DR. ROXO NOBRE — Tenho a impressão de que a radioterapia está neste caso um pouco como Pilatos no Crêdo. Realmente, este caso teve interesse terapêutico, do ponto de vista radioterápico, na fase inicial. Trata-se de um doente que, em janeiro de 1958, se apresentava com um tumor amigdaliano e com uma pequena lesão da asa do nariz. Recebeu êle tratamento de janeiro a fevereiro. Fez uma radioterapia convergente e a lesão primária desapareceu. Não fez irradiação da região cervical, onde podia haver metástases, porque naquela ocasião não havia evidência nesse sentido. Esse doente só em julho passou ao tratamento cirúrgico da lesão cervical. Nestas condições, o doente, na fase de tratamento final, já não era um doente portador de CA de amígdala: era um portador de metástase cervical de Ca amigdaliano. Foi operado e, depois da operação, não chegou a recuperar os sentidos: entrou em coma e em coma ficou, até o momento final.

O doente recebeu um preparo adequado. Foi observado, foi estudado, foi examinado, e

não traz, nos seus precedentes, no preparo cirúrgico, nenhum motivo de advertência grave. Era um homem de 67 anos de idade, portanto em idade perfeitamente compatível com a cirurgia, tendo feito realmente uma cirurgia grande e recebido, para isto, o preparo necessário. Após a intervenção, entrou num quadro clínico que despertou a atenção principalmente para o lado neurológico. O neurologista foi chamado e evidenciou sofrimento do hemisfério D. O doente não chegou a recuperar os sentidos e faleceu dentro desse quadro.

Evidentemente, o quadro é muito pobre de comemorativos clínicos.

Quanto à possibilidade de se encarar a evolução dos motivos que levaram ao êxito letal, evidentemente, teríamos que observar aí a possibilidade de um derrame. Ao doente não faltou assistência. Já no dia seguinte (fora operado no dia 25), pela manhã, apresentava crises epileptiformes, apresentava um quadro de coma, com evidência de sofrimento do hemisfério D. Foi chamado o neurologista. Acho que essa conduta dos cirurgiões é absolutamente condizente com o quadro clínico e está perfeitamente acertada.

Poderia dizer que faltou um elemento para o eventual esclarecimento do diagnóstico nesta ocasião. Se o doente não tivesse tido toda a assistência que teve, diria que se poderia ter feito uma punção, para verificar se houve derrame. Esta seria uma eventualidade compatível com a evolução que o caso apresentou antes do êxito letal. Entretanto, tendo sido êle imediata e continuamente assistido, desde o momento em que se instalou o quadro, até o fim, e assistido pelo Dr. Mangabeira, acho que não caberia a mim, como radioterapeuta, dizer que o Dr. Mangabeira, devia ter feito um punção. Se não a fez, deve ter tido boas razões. O fato é que, entre os elementos que podem ter levado esse doente à morte, está a possibilidade, a ser levantada, de um derrame, de uma hemorragia.

Acho que o caso não comporta comentários de outra natureza se não sobre a circunstância de se admitir também uma trombose, levando-se em conta o fato de se ter submetido a uma intervenção de tal proporção. Neste caso, o doente tinha apenas um gânglio em 27, de toda a massa removida. A cirurgia foi extensa, foi muito grande. Como os Srs, sabem, um esvaziamento cervical é de grandes proporções. E admitir que o êxito letal tenha sido um fato intercorrente, meramente ocasional, evidentemente será exagerar o conceito de coincidências. Deve-se admitir, é claro uma relação de causa e efeito, mesmo que seja apenas traumática, entre a ocorrência que levou este doente ao êxito letal e a intervenção, o traumatismo cirúrgico. Este é um fato que ocorreu em consequência de uma predisposição, de uma alteração das condições gerais do doente, ou melhor, de um doente já predisposto a tal acidente. De modo que isso nos leva a considerar o assunto apenas como instrutivo, do ponto de vista da orientação terapêutica, no sentido de se preparar, sempre que possível, os doentes para as intervenções mais agressivas.

Não vejo no caso nenhum outro elemento claro de instrução que nos possa levar a uma

previsão dos elementos anátomo-patológicos que a autópsia nos esclarecerá.

DR. HUMBERTO TORLONI — No terreno das suposições, o diagnóstico de embolia cerebral — interrogado — tem um lugar de provável origem?

DR. EUCLIDES RIQUE FERREIRA — Admito que o lugar de origem tenha sido a região do esvaziamento, porque o doente não apresentou sinais de doença tromboembólica. Admito a possibilidade de esse êmbolo se ter destacado da zona operada.

DR. HUMBERTO TORLONI — Há algum eletrocardiograma?

DR. EUCLIDES RIQUE FERREIRA — Não foi feito.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — E quanto à pressão arterial anterior, não durante o acidente?

DR. EUCLIDES RIQUE FERREIRA — Era boa: 12/8.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — E quanto ao passado pulmonar?

DR. EUCLIDES RIQUE FERREIRA — Era um tossidor crônico.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — Desde o acidente neurológico até o dia da morte, que se deu três dias depois, como evoluiu neurologicamente o caso?

DR. EUCLIDES RIQUE FERREIRA — Evoluiu para pior porque o coma se foi acentuando cada vez mais, os reflexos desapareceram, surgiu Babinsky.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — Só de um lado?

DR. EUCLIDES RIQUE FERREIRA — Só de um lado.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — O desvio dos olhos foi para que lado?

DR. EUCLIDES RIQUE FERREIRA — Foi para o lado oposto.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — No resumo se diz que foi para o mesmo lado.

DR. EUCLIDES RIQUE FERREIRA — Tem razão. Foi para o lado E. Babinsky à E e o desvio ocular para esse lado.

DR. HUMBERTO TORLONI — O esvaziamento foi do lado E?

DR. EUCLIDES RIQUE FERREIRA — Do lado D. A lesão primária era do lado E.

DR. HUMBERTO TORLONI — Quer dizer que fizeram um esvaziamento contralateral.

DR. EUCLIDES RIQUE FERREIRA — Sim. Do lado oposto à lesão primária.

DR. LEOPOLDO AMURRIO AGUILAR — A meu modo de ver, importa considerar que se tratava de um paciente idoso, com antecedentes pulmonares de tipo crônico. Isto sobretudo pelo que se diz no relatório em relação à segunda bulha do foco pulmonar, confirmando, digamos, o diagnóstico de um bronquítico crônico que foi submetido a um grande trauma cirúrgico. Infelizmente não há dados suficientes quanto à pressão e ao estado das bulhas cardíacas. Logicamente deviam surgir algumas consequências graves daquela cirurgia. Minha impressão neste caso é de

que no pós-operatório o doente evoluiu como aqueles casos típicos de traumatizados cerebrais. Sabemos que um traumatizado de cérebro evolui primeiramente com uma excitação de tipo cortical, surgindo posteriormente sinais de instabilidade motora, até chegar à paralisia. Impressiona-me este fato de acidentes cerebrais decorrentes de hemorragia, que se vão agravando cada vez mais, à medida que a compressão aumenta no cérebro. Por este aspecto, eu seria partidário do diagnóstico de uma hemorragia mesmo, cerebral, de tipo maciço não em todo o cérebro, mas num hemisfério. Entretanto, acho difícil de explicar a aparição de Babinsky de um lado, bem como o desvio dos olhos. Há aí uma contradição que não consigo explicar.

DR. DARDO RENÉ GHISI — Pela descrição da lesão amigdalina, que tomava uma extensão bastante grande, embora não existissem gânglios palpáveis clinicamente, nem visíveis, acho que a Radioterapia deveria contemplar a possibilidade de que existissem metástases cervicais. Assim, gostaria de saber do Dr. Roxo se não seria indicado, num caso desse, irradiar as regiões cervicais.

DR. HUMBERTO TORLONI — Em vez de operar?

DR. DARDO RENÉ GHISI — Antes de operar.

DR. MOSES ZITRON — Com relação a esse quadro cerebral, devemos levar em conta que era um indivíduo de 67 anos. Provavelmente já tinha uma arterioesclerose, embora a pressão não o indique. Isto porque ela subiria, se houvesse também uma arterioesclerose. Sendo um indivíduo que já tinha um quadro pulmonar, durante o ato cirúrgico, pela anestesia, podia ser levado a uma anóxia cerebral que daria, de início, aquele quadro de agitação, com sinais epileptiformes. Posteriormente, ele seria levado a uma isquemia, podendo dar aquele quadro de paralisia. Assim, o desenlace não precisaria ser explicado unicamente por embolia cerebral, mas sim por um quadro decorrente deste último raciocínio.

DR. ROXO NOBRE — Tenho a acrescentar o seguinte: foram feitos diversos comentários em relação a diversos aspectos do caso. Quando eu disse, de início, que o caso me pareceu suficientemente assistido para o preparo cirúrgico, considere o seguinte aspecto: no dia 22 de julho há uma anotação de que: "O doente aguarda a operação. Falta exame físico". O exame físico está datado de 24 de julho. Neste exame não se revela nenhuma circunstância que pudesse pôr em suspeita qualquer elemento de risco. Este exame físico infelizmente não está assinado, mas está feito, e com uma minúcia satisfatória. Por esta razão foi que eu não pus em dúvida o preparo cirúrgico do caso. O exame físico, feito dois dias antes, não revela nenhuma alteração respiratória ou circulatória grave. Agora, quanto ao fato de poder ter sido também irradiado na região cervical, é de boa conduta mesmo irradiar a lesão primária e as metástases cervicais, quando existem. E os srs. vêem que esta conduta, às vezes, não é levada à frente, e com razão. Neste caso, por exemplo, o doente teve um câncer de amígdala à E., para apre-

sentar, seis meses depois, metástases à D. e vir a morrer em consequência da própria metástase. O fato é que poderíamos levar a radioterapia profilática a uma extensão necessária, neste caso. Depois de diagnosticar a existência de um único gânglio, acho que a radioterapia poderia ser tentada. Mas nossa conduta habitual, em cabeça e pescoço, é radioterapia para a lesão primária e cirurgia para as metástases cervicais. De modo que o caso obedeceu a uma orientação perfeitamente justificável.

DR. DARDO RENÉ GHISI — Só queria perguntar, sem criticar a conduta seguida. O Dr. Barbosa diz que, quando às vezes está tomado outro território que não o da lesão primária, é de se supor que as cadeias anteriores estejam tomadas. Assim, uma irradiação profilática na primeira estação ganglionar teria sido uma conduta perfeitamente aceitável.

DR. OSWALDO PERES — Queria fazer uma ressalva, contraditando o Dr. Roxo. Fêz-se uma irradiação simétrica conjunta. A abertura do campo é de tal tamanho que pega a cadeia anterior alta. A abertura do campo na pele é um funil que corresponderia talvez à úvula. Portanto, a primeira estação ganglionar foi irradiada.

DR. DARDO RENÉ GHISI — Não foi irradiada porque a irradiação foi feita com tubo.

DR. OSWALDO PERES — A abertura na pele é grande, tem mais ou menos 5 cm. de cada lado. A primeira estação fica incluída. E, se o cálculo foi de 100%, o doente tomou praticamente 4.500 r, enquanto tomou 6.750 na lesão primária.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — O observação clínica deste caso, evidentemente, está com comemorativos e com o exame propedêutico falhos, razão por que todas as considerações que vão ser feitas o serão dentro das possibilidades de um raciocínio coerente com os dados positivos que aqui e ali se apontam dentro da observação clínica.

Este homem, tirante a sua parte cancerosa, diagnóstico sobre o qual não há dúvidas, faleceu num pós-operatório, que a princípio parecia favorável. O anestesta diz que ele saiu bem da mesa operatória. Respondeu a perguntas. O pulso estava bom. Ele estava consciente de que lhe fora perguntado. Em seguida, apresentou choque e um síndrome neurológico, isto é, o doente teve um desvio conjugado dos olhos para o lado do Babinsky, o que não é coerente com a semiologia neurológica. Todo indivíduo que tem uma lesão focal, com libertação do extrapiramidal pela ausência do Babinsky, deve ter o desvio de seus olhos para o lado da lesão.

Nestas condições, sou obrigado a historiar o caso e fazer o diagnóstico dentro das suas possibilidades.

Creio que esse doente não faleceu pelo seu câncer e sim pela outra doença, que é tão grave quanto o câncer: a doença vascular esclerosa. Era um homem de 67 anos. Embora normotenso, já tinha sua doença vascular, com repercussões para o lado do coração. Já estava identificado que o seu "ictus cordis" se encontrava algo para fora da linha hemiclavicular. Mas, por estar "para fora", não sei

quanto, é o suficiente para se dizer que havia aumento de volume deste coração, evidentemente do ventrículo direito.

Si é ventrículo D, é porque este coração ou já apresentava uma miocardiosclerose, por esclerose das coronárias, ou porque este ventrículo esquerdo teria que vencer uma resistência maior na aorta. Tratar-se-ia então de um hipertenso que estaria em fase de normotensão. Ou era simplesmente um esmento do coração e, portanto, aumento do ventrículo esquerdo. Sendo assim, um homem de 67 anos, já escleroso, já com comprometimento vascular, com uma ou todas as cavidades cardíacas comprometidas em virtude de lesão visceral, quando entrou em choque, os processos ateromatosos e esclerose frequentemente condicionam a trombose. Daí o conceito: todo vascular, todo escleroso, quando vai submeter-se a uma intervenção cirúrgica, deve ter todos os cuidados necessários no sentido de se prevenir o síndrome de choque, porque a ocorrência de choque pode trazer a obstrução aguda de um vaso em qualquer lugar, de preferência dos locais mais nobres: coração, produzindo enfarte, e encéfalo, produzindo também um amolecimento branco.

Ora, este paciente entrou em choque e, em seguida, em síndrome neurológica focal D., porque tinha Babinsky E. Temos pois que admitir a existência ou de uma embolia cancerosa ou de um acidente vascular cerebral que tenha apanhado o lobo parietal D., porque foi assim que ele ficou: com um déficit piramidal, com libertação do sistema extrapiramidal, em virtude do Babinsky existente à E, isto é, o lobo parietal D dando um Babinsky à E. O choque levou-o a um acidente vascular. Teria sido um espasmo? Não, porque o espasmo não o levaria à morte naquelas condições. Então seria um acidente vascular orgânico: embolia, hemorragia ou trombose. Por que não embolia? Porque só se admitissemos um êmbolo partido do local operado. Não existe evidência deste fato, porque era preciso que esse êmbolo passasse pelo coração D. para depois ir ao coração E. Assim, não acredito que o acidente vascular tenha sido embolia. Se fosse hemorragia (por isso fiz aquela pergunta relativa à evolução neurológica durante os três dias), o doente deveria ter inundação ventricular no terceiro ventrículo. Então ele teria um síndrome neurológico dos dois lados. O Babinsky também apareceria à D. e haveria uma tetraplegia, isto é, paralisia de todos os membros. Isto não está relatado. A dúvida é causada por quem observou neurológicamente o caso.

Assim, baseando-me no que está descrito, sou levado a pensar que houve um fenômeno focal. Fico pois com o diagnóstico de trombose arterial naquela região, num indivíduo que era escleroso e que dava, como condições desencadeante dessa trombose, o choque pós-operatório.

Não sei se está claro, o meu raciocínio. Pelo menos está coerente com os dados positivos de que dispomos. O diagnóstico que faço, portanto, é: o doente faleceu por acidente vascular cerebral, muito provavelmente por trombose cerebral. Acrescento aos diagnósticos anatômicos, ainda, arterio esclerose mais ateroma da aorta; miocardiosclerose, pelos

motivos já expostos; bronquite crônica, pelo passado pulmonar, que eleva evidentemente a um estado de enfisema pulmonar.

Por que ateroma da aorta? Pela modificação do timbre da segunda bulha, que o Dr. Leopoldo disse que era no foco pulmonar, mas que aqui não está descrito. Aqui se diz que houve modificação de timbre dos focos da base. Como, num indivíduo de 67 anos, com arterioesclerose, o que realmente se modifica clinicamente, em relação aos focos da base, é o aórtico; a julgarmos pelas estatísticas propedêutico-clínicas, então se justifica a minha observação. Modificação de timbre pulmonar não indica que exista modificação estrutural do tecido. Se existe, é da aorta, por uma aterosclerose. Daí, o diagnóstico de aterosclerose da aorta, pela modificação de timbre da segunda bulha nos focos de base, nos quais deve estar localizado o aórtico e não o pulmonar.

DR. LEOPOLDO AMURRIO AGUILAR —

Há uma dúvida, ainda, quanto àquilo que diz o relatório em relação ao desvio dos olhos. Logicamente, o desvio dos olhos tem que se produzir quando atingidos os centros nervosos de onde sai o motor ocular comum e o motor ocular externo. Sustentei que se tratava de uma hemorragia maciça e de fenômenos de compressão na base do cérebro e porções bulbares, ou nas porções dos nervos que acabo de indicar. Eles não podem estar comprometidos, praticamente, numa lesão cerebral limitada.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — Aí temos que raciocinar pela probabilidade. Esse desvio dos olhos para o lado E. e Babinsky para a E. estão incoerentes. Não sei explicar. Se existia este desvio para o lado D, evidentemente houve também comprometimento da parte básica do encéfalo. Ora, este comprometimento se faz por edema cerebral, em se admitindo que haja uma trombose localizada. Esta seria a minha interpretação. Ou então houve uma hemorragia cerebral e dos dados neurológicos não foram apanhados suficientemente, enquanto o paciente estava com vida.

Não sei porque entrou em choque. Mas num indivíduo que sai de uma mesa operatória o mais comum é apresentar um acidente cirúrgico. Desde que não havia nada nesse sentido, sendo um escleroso, pode ser que tenha tido um choque neurogênico de ordem cardiogênica. Não é inadmissível.

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES —

Antes de entrar na discussão dos achados anátomo-patológicos do caso, vou fazer comentários sobre uma pergunta que foi feita aqui e também sobre o que disse o Dr. Leopoldo.

Um processo cerebral, causado por trombose, com formação de uma zona de amolecimento cerebral, dificilmente atingiria o bulbo, para apresentar fenômenos de comprometimento de nervos oculares. A origem aparente do ocular externo é no bulbo, enquanto a origem real está na protuberância. Se houve um comprometimento do nervo ocular, pos-

sivelmente também deveria haver algumas perturbações do lado auditivo, porque a origem desses nervos é extremamente próxima. Mesmo a origem do trigêmio é próxima. De modo que uma lesão, para dar sintomatologia desse tipo, teria que ser forçosamente mais extensa, como de fato foi. O doente morreu com edema cerebral muito acentuado, mais acentuado à D, o que poderá ser explicado talvez pela ligadura da jugular.

DIAGNÓSTICOS ANATOMO-PATOLÓGICOS

(Autópsia)

MOLÉSTIA PRINCIPAL — Carcinoma epino celular da região amigdalina, irradiado.

Hipertensão benigna (essencial).

DIAGNÓSTICOS ANATÔMICOS —

Metástases na região cervical, operado (E.C.D.)

Edema cerebral.

Derrame pleural D. — 460 cc.

Derrame pleural E. — 300 cc.

Ascite — 800 cc.

Edema dos membros inferiores.

Artério-arterioesclerose generalizada.

Artérioesclerose aórtica em grau avançado.

Hipertrofia do miocárdio mais acentuado do ventrículo E.

Rim (finamente granuloso) artério-arterioesclerótico.

Pancreatite crônica inespecífica.

Hiperplasia mio-adenomatosa da próstata.

Broncopneumonia focal, bilateral.

Cicatriz de infarto sub-endocárdio do miocárdio.

Adenoma fetal da tireoide.

Cisto do pâncreas.

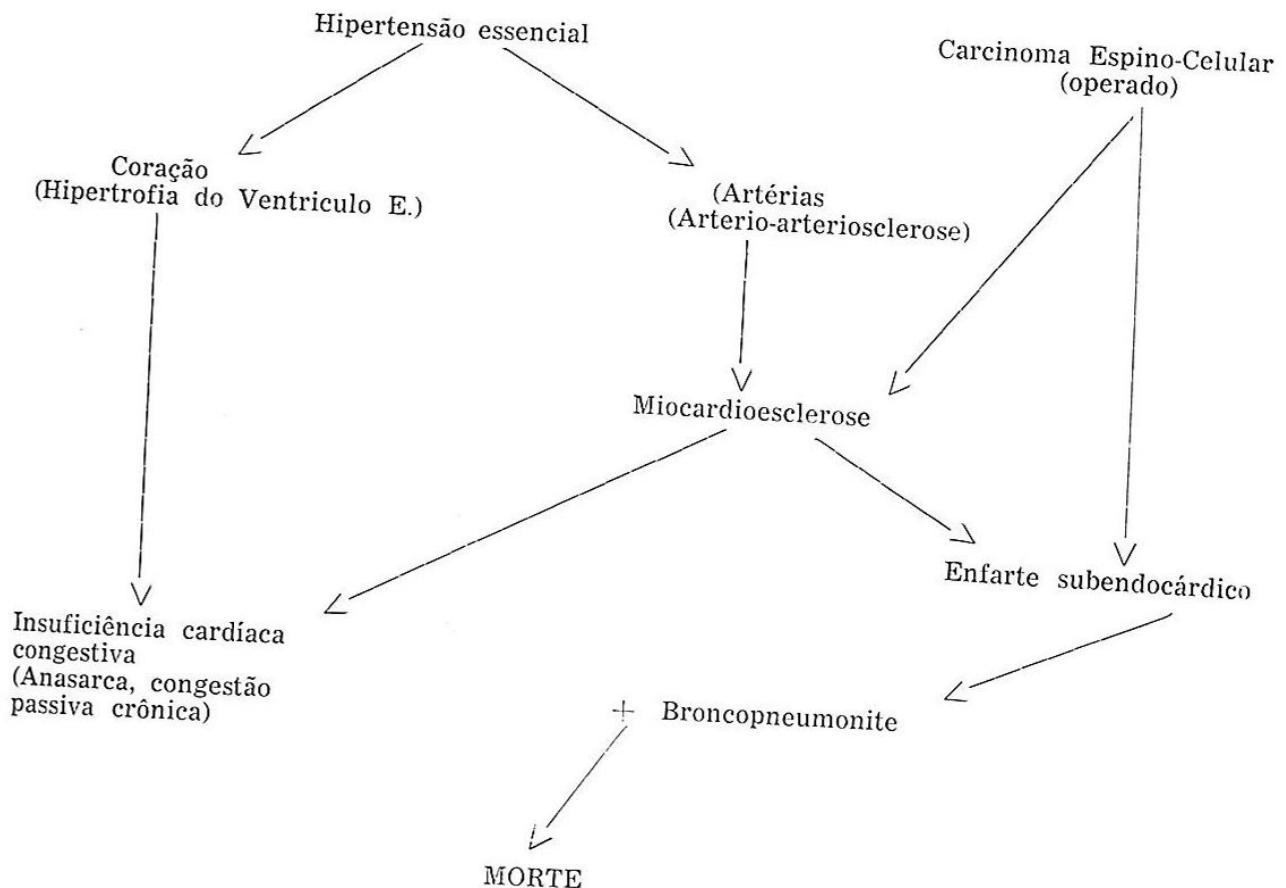
Edema e congestão pulmonar bilateral.

CAUSA MORTIS — Insuficiência cardíaca.

DISCUSSÃO DO RELATÓRIO ANATOMO-PATOLÓGICO

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — Havia amolecimento cerebral?

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES — Não, não houve. Para explicar o caso, fiz a seguinte correlação anátomo-clínica:



Além do câncer, era portador de uma hipertensão essencial. Esta repercute sobre o sistema arterial e sobre o coração. Sobre o coração, determinando uma hipertrofia do ventrículo E. Nos estádios primordiais, o indivíduo hipertenso tem que vencer esta resistência. Vence-a primeiramente por dilatação e depois por hipertrofia. Nestas condições, o trabalho cardíaco aumenta de 40 a 50%. O organismo consegue vencer esta hipertensão por um mecanismo compensatório, mas, forçosamente, por um prolongado processo, chega o momento em que o miocárdio entra em desfalecimento. As repercussões sobre o sistema arterial são de artério-artérioloesclerose. Este doente é um artério-artérioloesclerótico generalizado. Como consequência dessa artério-artérioloesclerose, ele teve a miocardiosclerose, por deficit circulatório, um enfarte subendocárdico antigo, naturalmente por oclusão do ramo secundário da coronária.

Paralelamente, tinha um câncer. Foi operado. Como complicação, teve uma broncopneumonite, que não estava em fase inicial e sim em fase de cura por reabsorção, por reorganização da fibrina. O quadro histológico nos permite dizer que essa broncopneumonite não era recente. Teve ainda um choque operatório. Desencadeou-se uma insuficiência cardíaca congestiva. Era um paciente que já tinha condições para ter insuficiência cardíaca congestiva, que se traduziu por anasarca, edema cerebral, hidrotórax, ascite, edema da região maleolar e congestão passiva crônica de todos os órgãos da economia. A insuficiência cardíaca congestiva descompensada mais a broncopneumonite levaram o paciente à morte. Quando num indivíduo há uma insufi-

ciência cardíaca de longa duração, digamos de três a quatro meses, há substratos anatómicos que são como que o selo da moléstia no organismo. Por exemplo, assim é que o fígado, em relação à função cardíaca, é classificado como fígado cardíaco de primeiro, segundo ou terceiro grau. O fígado cardíaco de primeiro grau apresenta congestão e também degeneração albuminosa. Com o progredir do processo, o fígado entra em esteatose, podendo tornar-se um fígado fibrótico cardíaco. Pois bem. Este fígado, em exame histológico, revelou unicamente congestão e degeneração albuminosa. Portanto, era um fígado cardíaco de primeiro grau. Podemos pois dizer que essa insuficiência cardíaca se instalou após o ato cirúrgico. Era uma insuficiência cardíaca congestiva recentemente instalada, o que podemos afirmar ainda pelo quadro do baço e do fígado, que não demonstram processo congestivo crônico.

DR. LEOPOLDO AMURRIO AGUILAR — Acho que este caso só serve para pôr mais interrogações ao aspecto clínico, porque o relatório anátomo-patológico não convence, pelo menos no que respeita ao cérebro. Nunca vi até agora um edema cerebral de tipo localizado. Existiria no caso em que o paciente tivesse tido antes uma meningite, que produzisse uma aderência. Mas edema cerebral não se refere ao conteúdo líquido das estruturas superficiais. Edema cerebral é edema do próprio parênquima. Desta maneira, edema cerebral tinha que ser em todo o parênquima, e o líquido tem que estar aumentado tanto nas meninges como no próprio parênquima cerebral.

Outra coisa importante é a seguinte: um edema cerebral, antes de produzir lesões nos nervos, nas raízes aparentes ou reais dos ner-

vos, muito antes disso, e por atingir primeiro centros vitais muito mais sensíveis, mata por compressão, geralmente, dos núcleos da respiração e da circulação. Pessoas que nem sequer entram em choque são mortas por esta compressão dos centros bulbares mais sensíveis. Por outro lado, no quadro geral do paciente, a mim me parece muito esquemático que a **causa mortis** seja explicada por uma insuficiência cardíaca congestiva, que clinicamente não foi aparente, e por uma bronco-pneumonia.

Não sei se o termo exato, aliás, é "bronco-pneumonia", porque pneumonia é outra coisa, é intra-alveolar. Não compreendo muito bem esse quadro de bronco-pneumonia, quando clinicamente já se estava lidando com um paciente em estado de choque, com antecedentes neurológicos.

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES —

Quanto à bronco-pneumonia, este paciente chama a atenção, no exame histológico dos diversos cortes que fizemos, pelas extensas colônias bacterianas. Tinha uma extensa bronco-pneumonia terminal, como acontece em indivíduos caquéticos. É uma bronco-pneumonia de tipo terminal.

DR. HUMBERTO TORLONI — É uma questão de nomenclatura.

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES —

Devo chamar a atenção para o fato de que era uma bronco-pneumonia em que se encontra uma quantidade muito grande de colônias bacterianas. Quanto ao edema cerebral, tinha-o generalizado. Quando falo em edema cerebral, não me estou referindo a um aumento de líquido no espaço subaracnoideu. Num indivíduo velho se encontra edema aparente, aumentam os espaços e o líquido circula mais livremente. Chamo de edema quando há compressão histológica também. É um edema macroscópico, visível, com acúmulo de líquido nos espaços subaracnoideos. E também edema no tecido nervoso. Há um edema na substância nervosa encefálica.

DR. HUMBERTO TORLONI — Tenho a impressão de que o dr. Leopoldo não discordou do achado anátomo-patológico. Ele está procurando chamar a atenção para a discrepância flagrante entre o achado anátomo-patológico de um edema cerebral generalizado, com o cérebro pesando 280 g., e a sintomatologia fraccionada, neurológica, apresentando que o doente tivesse tido lesões focais.

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES —

O doente teve ligadura da jugular. Pois bem. Não há edema localizado, a não ser que seja num quadro de trombose ou processo inflamatório. O edema vascular é generalizado em toda a substância nervosa. Essa ligadura da jugular à D poderia levar a um déficit da circulação de retorno cerebral. Nas fases iniciais, entretanto, acho que o lobo D. seria atingido. Depois, naturalmente, a circulação de retorno se restabeleceria. O déficit se manifestaria em todo o cérebro, já também agravado com o estado de anasarca apresentado. Num indivíduo que já tem uma insuficiência cardíaca congestiva(isto é, já apresenta um estado predisponente a um edema cerebral, depois de ligada a jugular, o território correspondente à ligadura (no caso, o hemisfério D), sofreria antes que o oposto. Posteriormente o edema se generalizaria.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — Os dados positivos, que temos do relatório anátomo-patológico, levam a suposição de que houve erro na observação clínica. Erro, porque não é possível que um indivíduo apresente Babinsky sem ter fenômenos focais. Se não existia uma lesão local, não deveria existir Babinsky.

DR. ROXO NOBRE — É preciso notar que o exame foi feito por neurologista.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — Não importa. Todos sabemos que existe por vezes dificuldade muito grande em se fazer diagnóstico de Babinsky. Assim, se não há lesão local, não compreendo Babinsky do lado D. Em segundo lugar, se este homem estava em insuficiência cardíaca congestiva e não existe a expressão de nenhum sinal de insuficiência cardíaca congestiva na observação clínica, nem sequer de um simples edema, de tão fácil observação, de tão fácil verificação, é porque a observação clínica não teve o cuidado que deveria ter tido.

Num relatório anátomo-patológico é de minha opinião que não deve constar o diagnóstico de hipertensão essencial benigna. Porque é um diagnóstico, além de inexpressivo do ponto de vista clínico, que pertence somente ao âmbito clínico e a um diagnóstico provisório. Nunca é um diagnóstico definitivo. Que quer dizer hipertensão essencial benigna? É que o indivíduo tem hipertensão essencial porque não lhe conhecemos a causa, e benigna exclusivamente porque não tem lesões graves renais, cardíacas ou cerebrais. De benigna ela não tem nada, porque sempre traz lesões esclerosas vasculares. O fato de o indivíduo ter aumento de ventrículo esquerdo não condiz com o conceito de benigno. E dizer que é hipertensão, anátomo-patologicamente, não é possível. Não podemos fazer esse diagnóstico, do ponto de vista anátomo-patológico. Podemos fazer um diagnóstico de esclerose, que exista possivelmente ligada a uma hipertensão, se conhecermos o relatório clínico do doente.

Então, qual o diagnóstico? O de angiosclerose ou o de artério-arteriolesclerose, como foi feito.

Nessas condições, a título de colaboração para a nomenclatura anátomo-patológica nos diagnósticos correspondentes eu opinaria que este diagnóstico de hipertensão essencial benigna não constasse dos relatórios finais da Anatomia Patológica.

NOTA: — Diante das dúvidas levantadas pelo Prof. José Ramos Junior, resolveu-se convocar o neurologista, Dr. Mangabeira para os esclarecimentos necessários, adiando-se o encerramento da discussão.

FINAL DA DISCUSSÃO — (em 11-6-1959).

DR. HUMBERTO TORLONI — Retomamos o fio das nossas discussões da anátomo-clínica passada, onde se formulou um dúvida quanto ao laudo feito pelo neurologista. A Dra. Ennize tomou a seu cargo essa questão e convocou o neurologista à sala de autópsias. Tem ela a palavra.

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES — Na quinta-feira passada um dúvida foi levantada quanto ao fato de o doente apresentar Babinsky à E. Os diagnósticos foram feitos de lesão cerebral de trombose ou amolecimento, e hemorragia. Foi afastada a possibilidade

de desta última. O diagnóstico final foi de um amolecimento cerebral.

Quando li o laudo anátomo-patológico, disse que encontrei somente edema e que não havia amolecimento metastático ou hemorrágico. Essa questão ficou em dúvida. Inclusive o próprio dr. Roxo me pediu que examinasse novamente o cérebro do paciente. Estava guardado no laboratório, como estão guardadas todas as peças antes de virem para estas discussões. Retirei o cérebro e convoquei o Dr. Mangabeira para examiná-lo comigo. Ele veio na sexta-feira seguinte, às 8 horas da manhã. Não encontrou também lesão, a não ser as já assinaladas, isto é, arterioesclerose evidente. Fiquei então diante do mesmo problema. Perguntei-lhe como explicava um Babinsky positivo só à esquerda, com uma lesão tão generalizada como a apresentada pelo paciente. A resposta foi a seguinte: "Não é a primeira vez que tenho um caso destes. Aqui temos que ficar num terreno de suposições, sem ter bases anatômicas, e raciocinar da seguinte maneira: o paciente é portador de artério-arterioloesclerose generalizada. Tem artério-arterioloesclerose cerebral. Esta artério-arterioloesclerose cerebral não tem obrigação de se distribuir de maneira uniforme de um lado para o outro, isto é, por todas as partes do sistema nervoso. Neste caso, a única explicação que cabe é a seguinte: o paciente poderia apresentar arteioesclerose limitada por exemplo, à artéria cerebral D., com consequente déficit circulatório nesse hemisfério. "E, como o Prof. Ramos disse uma vez aqui, ocorre no cérebro também o que ocorre no miocárdio: não é preciso que haja uma obstrução total. No miocárdio, a redução da luz em 40% já pode determinar enfarte. Mas, antes disso, aquele órgão já vive em condições de subnutrição. O indivíduo tinha arterioesclerose mais acentuada nesse hemisfério, ou numa parte dele, por arterioesclerose, por diminuição da circulação. Já vivia, digamos, nos limites da manifestação clínica neurológica. Este mesmo paciente sofre, depois, um edema, num território já pouco vascularizado, já em déficit circulatório, edema, que se manifesta então por um Babinsky. Assim, o

processo de edema era generalizado, mas a sintomatologia se processou naquele hemisfério em que as condições anatômicas anteriores eram mais intensas do que nas outras partes.

Foi essa a explicação que o Dr. Mangabeira me deu. Disse que já vira casos destes: o doente ir à mesa de autópsia com Babinsky unilateral, e não se encontrar outra alteração, a não ser edema e artério-arterioloesclerose. Resolvi trazer à casa esta explicação porque este ponto ficara obscuro na última anátomo-clínica.

DR. JESUS CARLOS MACHADO — Com relação a esse problema de lesões cerebrais que não se revelam na autópsia, é muito comum em autópsias do pronto-socorro. Na autópsia nada se revela, a não ser edema cerebral.

PROF. JOSÉ RAMOS JUNIOR — Gostaria de fazer o seguinte comentário: embora tenha aí a explicação do Babinsky, baseado em conhecimento de ordem teórica, existe um depoimento de ordem prática muito importante. Nos processos arterioescleróticos e ateromatosis aquela suposição de que pode haver uma região de determinado órgão com um processo mais avançado, anatômicamente, é uma verdade. Na clínica estamos habituados a ver — todos são testemunhas disso — processo escleroso predominante no cérebro, em outros casos, encontramos predominância no coração. São pessoas normotensas, apresentando o coração grandemente dilatado por miocardioclerose, por isquemia, por má nutrição sanguínea. E, no entanto, não há a mesma proporção de esclerose vascular nos territórios cerebral, renal, etc., o mesmo acontecendo, por outro aspecto, em órgãos outros: arteriopatas periféricas, arterioescleroses periféricas, com gangrena, com obstruções arteriais periféricas, enquanto o cérebro permanece sem alterações funcionais ou de grande monta.

De forma que o que foi aventado para explicação teórica da existência do Babinsky não é descabido nem é incoerente com aquilo que se pode verificar no restante da patologia.