

INSTITUTO CENTRAL — HOSPITAL A. C. CAMARGO

São Paulo — Brasil

Diretor : PROF. ANTÔNIO PRUDENTE

206.^a Reunião Anátomo-clínica - (10/9/59)

Carcinoma broncogênico do pulmão direito, operado

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

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

Relator: Dr. Fernando Campello Gentil —
Chefe do Serviço de Cirurgia Pélvica e Mem-
bros.

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

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

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

CASO CLÍNICO (Registro n.º 59.0656).

RESUMO DA OBSERVAÇÃO

J. L. — 60 anos, masculino, brasileiro, branco, casado, lavrador, procedente de Presidente Prudente.

CONSULTA — 27 de fevereiro de 1959.

QUEIXA PRINCIPAL — Tosse e dor torácica.

ANTECEDENTES FAMILIARES — Pais falecidos de causa ignorados. Espôsa e cinco filhos fortes. Não refere casos de neoplasia na família.

ANTECEDENTES PESSOAIS — É fumante inveterado. Sempre teve tosse. Pneumonia há um ano.

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL — Teve pneumonia há um ano, submetendo-se a tratamento que fêz desaparecer o quadro agudo. Entretanto, depois de algumas semanas, passou a sentir dor pré-torácica, permanecendo uma tosse rebelde, seca. Essa tosse persistiu durante 4 meses

sem alteração, surgindo então expectoração amarelo-esbranquiçada, com aspecto de pus. Alguns meses mais tarde notou que o catarro eliminado era acompanhado por coágulos escuros. Nessa ocasião foi examinado por vários médicos, tendo sido feitas algumas radiografias do tórax, sobre cujo resultado nada sabe informar. Foi medicado mas não obteve melhoras. Seu estado foi se agravando progressivamente. Há 2 meses notou presença de sangue vivo, na expectoração. Atualmente tem tosse produtiva, às vezes acompanhada de eliminação de sangue vivo. Acusa falta de ar ao esforço e sensação de queimação ao nível do 1/3 médio do esterno. Refere que há 20 dias eliminou uma massa dura com o escarro, que parecia um “caroço de algodão”. A mesma coisa se deu mais duas vezes.

EXAME FÍSICO GERAL — Pêso:

62,5kg. — Altura: 1,59 mt. — Aspecto geral: Regular — Tipo brevilíneo — Fácies: atípica — Mucosas ligeiramente descoradas.

APARELHO CARDIOVASCULAR — Tetus não visível e não palpável. Sopros sistólico audível mais intensamente nos focos da base. Extrassístoles frequentes. — Pressão arterial: Max. 150 — Min.: 90. Pulso: 80 por minuto, cheio, rítmico.

ABDÔMEN — Nada a consignar a não ser que acusa dor à palpação das alças intestinais.

EXAME REGIONAL: (TÓRAX) — Não existem gânglios supra-claviculares significativos. À inspeção verifica-se um tórax afunilado, com diâmetro ântero-posterior aumentado nas bases. Frêmito tóraco-vocal ligeiramente aumentado na região infra-escapular direita. Pterilóquia afônica aumentada nessa mesma região, numa área de 5 x 4 cms., onde há também submacicez. Murmúrio vesicular ligeiramente aumentado na região infra-escapular direita, tendendo a respiração soprosa.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS — 1) *Radiológico do Tórax* — (Planigrafia): — Obstrução total do brônquio do lobo superior direito, com aspecto radiológico de câncer do pulmão; 2) *Urina* — Sem alterações; 3) *Químico do Sangue*: Uréia, 25 mg%; Glicose, 95 mg%; Proteínas totais, 7,0 gr%; Serina, 3,4gr%; Globulina, 3,6 gr%; Índice S/G 0,9. 3) *Hematológico* — Leucócitos, 12.400; N. Bastonete, 5; N. Segmentado, 56; Eosinófilos, 11; Basófilos, 0; Linfócitos, 22; Monócitos, 6; Hemácias, 3.900.000; Hemoglobina, 66%; Hematócrito, 30%; Valor Globular, 0,84; Volume médio, 76 u 3; Hemossedimentação, 80. 4) *Electrocardiograma* — Ritmo sinusal. Arritmia extrassistólica ventricular de mais de um foco, por vezes com ritmo bigemino.

DIAGNÓSTICO PROVISÓRIO — “Câncer do Pulmão Direito”.

INTERNAÇÃO HOSPITALAR — 11/3/1959.

PROPOSTA TERAPÊUTICA — 1) Confirmar o diagnóstico pela broncoscopia com biopsia; 2) Biopsia pré-escalênica; 3) Preparo pré-operatório incluindo transfusões e medidas para antissepsia e liquidi-

cação da secreção brônquica; 4) Lobectomia ou pneumnectomia.

RISCO CIRÚRGICO — Ao exame feito pelos médicos do Serviço de Clínica Médica não se encontrou contra-indicação à intervenção cirúrgica.

PRÉ-OPERATÓRIO — No período entre 16 e 30 de março foram feitos 3.500 cc. de sangue. Para a antissepsia e fluidificação da secreção brônquica foram usados: tergental, carbogenio, sulfadiazina e drinecalci. 13 dias depois melhoria do hemograma, elevando-se o número de hemácias para 4.700.000, a hemoglobina para 83% e o hematócrito para 39%. A hemossedimentação baixou para 45. Em relação às proteínas não houve alteração.

BRONCOSCOPIA — 16/3/59 — Traquéia sinuosa, desviada para a direita no seu 1/3 inferior. Carina fixada. Não se conseguiu visualizar o orifício do brônquio do lobo superior direito. Foi feita a retirada de material na zona fixada.

BIOPSIAS — 1) Bronquial: negativa; 2) Pré-escalênica (ambos os lados): negativa.

INTERVENÇÃO CIRÚRGICA — Em 3/4/59, sob anestesia geral, com respiração controlada, foi praticada a pneumnectomia direita. Durante o ato cirúrgico houve um acidente, por ter escapado a ligadura do coto proximal da artéria pulmonar. A artéria foi novamente ligada. Nesse momento o paciente entrou em choque, restabelecendo-se todavia em pouco tempo. Drenagem fechada do tórax.

PÓS-OPERATÓRIO — No primeiro dia passou relativamente bem. No segundo dia apresentava dispnéia com acrocianose e sudorese, pulso fino, pressão arterial 90/75, tendo tido boa diurese. No terceiro dia não mais eliminou urina, o que se prolongou durante o 4.º dia. Daí por diante restabeleceu-se a diurese. No 3.º dia apresentou hemotórax, sendo retirados 800 cc de sangue, removendo-se o dreno torácico com o objetivo de possibilitar o tamponamento por coágulo da região sangrante. A partir do 4.º dia pós-operatório começou a surgir uma febrícula diária, sendo que no 12.º dia a febre atingiu a 38º8 e, no 16.º dia, a 39º4. No 17.º dia começou-se a injetar penicilina (1.500.000 cc) e estreptomicina (1,0) na cavidade torácica do lado ope-

rado. O estado geral era razoavelmente satisfatório.

No dia 22 de abril, isto é, no 18.º dia pós-operatório, às 10,30 horas, o residente encontrou o paciente dispnéico, cianótico. O pulmão apresentava-se enchareado, ocorrendo escarros de secreção sanguinolenta. P.A.: 160/100. Pulso: 120. Extrassístoles. Ausência de dor. Foram feitos os diagnósticos seguintes: edema agudo de pulmão? embolia pulmonar? A medicação se fez em primeiro lugar, com Kombetin, glicose hipertônica, aminofilina, morfina, atropina e oxigênio, e, em segundo lugar mediante o garroteamento das extremidades e sangria de 60 cc. Ocorrendo logo depois a melhora do paciente, foram imediatamente suspensos garroteamento e sangria.

Às 15 horas, isto é, 5 horas mais tarde, apresentava-se o seguinte quadro: cianose, respiração ruidosa, P.A. 100/70, pulso 130. O doente negava dor torácica. Às 18 horas, visto pela Clínica Médica, diagnosticou-se: embolia pulmonar e enfarte do miocárdio, levando a edema agudo do pulmão. O exame revelava estertores generalizados no hemitórax E, taquicardia e extrassístoles. P.A. 80/60. Frequência respiratória, 27 (estertorosa, tipo abdominal). Foi também assinalado que o sinal de Homan era positivo à esquerda. O paciente faleceu aos 20 minutos do dia seguinte, 19.º dia pós-operatório.

DIAGNÓSTICO DO RELATOR

(Dr. Fernando Campello Gentil)

1) ANATÔMICOS:

Câncer do pulmão direito.

Bronquite crônica com bronquectasia direita.

Fístula brônquica? (tumor residual no coto).

Empiema direito?

Tromboflebite do membro inferior esquerdo.

Embolia pulmonar?

2) FUNCIONAL:

Anóxia.

3) "CAUSA MORTIS":

Insuficiência respiratória mista (enchareamento pulmonar).

DISCUSSÃO CLÍNICA

DR. FERNANDO CAMPELLO GENTIL — A minha hipótese de uma fístula brônquica

constitui uma simples possibilidade, pois não foram feitos os necessários testes para verificá-la. Quanto à existência de tumor residual no coto, ela é possível diante dos dados da broncoscopia, que mostrou retração ao nível da traquéia e da carina. Justifico também a possibilidade da própria fístula brônquica. O diagnóstico interrogado de tromboflebite do membro inferior esquerdo se baseia na positividade do sinal de Homan à esquerda. Quanto à hipótese de embolia pulmonar, acho que é muito vaga, pois não havia elementos clínicos que permitissem esse diagnóstico.

DR. JACYR QUADROS — A parte radiológica deste caso é bastante expressiva. A própria radiografia simples, em si, já é sugestiva de um câncer do pulmão. Existia uma atelectasia de todo o lobo superior D. com a imagem descrita como clássica de câncer do pulmão: uma zona em arco, dando uma imagem em "S". Nessa radiografia simples também existem calcificações parenquimatosas que fazem supor que o paciente tivesse tido um processo específico anterior, curado.

O exame planigráfico mostra com nitidez a obstrução do brônquio principal do lobo superior, com desvio da carina. Numa hipótese muito remota a tuberculose pode levar a uma estenose dessa natureza. Será entretanto uma raridade esse aspecto na tuberculose. Lembro-o porque existem calcificações parenquimatosas, isto é, sem dúvida o paciente teve processo tuberculoso curado. Mas, em si, este aspecto é de um câncer de pulmão. Na radiografia do pós-operatório, feita no dia seguinte ao da intervenção, em más condições técnicas, com o paciente deitado, há a assinalar apenas que a essa altura não existia um hemotórax. A cavidade torácica parece livre.

PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR — E o pulmão E.?

DR. JACYR QUADROS — Praticamente normal.

PROF. ANTÔNIO PRUDENTE — Este caso, como qualquer caso de morte em seguida a pneumectomia, é de difícil interpretação em relação à *causa-moris*. Quanto à técnica usada nos exames e na própria cirurgia acho que não há muitos comentários a fazer. O doente foi muito bem acompanhado, de modo que temos elementos suficientes para interpretá-lo.

Achei uma falha na radiologia. Quando vamos praticar uma pneumectomia, importa, tanto quanto o pulmão doente, o outro pulmão. O relatório radiológico entretanto se referia apenas ao pulmão D., dizendo que provavelmente havia uma atelectasia, um brônquio obstruído, um tumor. Quanto ao outro pulmão, no entanto, nada se dizia. A avaliação funcional do pulmão restante é fundamental nas pneumectomias, porque é esse órgão que vai garantir toda a ventilação pulmonar mais tarde. De modo que, já que não são feitas provas para avaliação funcional, devia-se fazer um melhor estudo clínico e radiológico do aparelho respiratório, para que, se houver um déficit respiratório excessivo, além daquele conseqüente ao bloqueio de um dos pulmões pelo tumor, possa-se eventualmente contra-indicar a intervenção.

O que me chamou a atenção neste caso foi que as complicações se precipitaram realmente num período em que elas são devidas

a alterações da própria crase sanguínea, por aumento de plaquetas, etc. Isto nos leva desde logo a pensar na hipótese de embolia para explicar o quadro final. O fato de ter escapado uma ligadura parece não ter tido importância na evolução do caso porque, apesar naturalmente de ter havido um choque no momento, a situação foi controlada e o vaso foi novamente ligado. O doente passou bem no primeiro dia. No segundo dia, já ao exame clínico (feito diariamente), apresentavam-se alguns estertores de médias bôlhas disseminadas e grossas bôlhas na base. Nessa ocasião o doente teve dispnéia e certo grau de cianose. Mas tudo isto desapareceu e ele passou relativamente bem nos dias que se seguiram. Começou entretanto uma febrícula no 6.º dia, mas a febre só atingiu um nível superior a 38º do 15.º dia em diante. No 12.º dia o doente ainda estava bem, quando a dispnéia se acentuou. A interpretação, até este ponto, poderia ser dada realmente pelo próprio derrame do lado operado. Evidentemente como se tratava de um tórax drenado, há sempre certo grau de infecção. Não parece que o doente tenha tido um empiema nessa ocasião. Consideramos agora o caráter súbito da complicação final. Diz o Dr. Gentil que não havia dor. Mas no prontuário está escrito que o doente teve dor. No dia 22, quando se apresentou o quadro súbito, está descrito o seguinte: "dor no hemitórax, sudorese, estertores, aumento do pulso, etc." Tanto é que, visto o doente pela Clínica Médica, pensou-se imediatamente numa embolia pulmonar ou mesmo num enfarte de miocárdio. O problema de existir ou não um edema agudo de pulmão não é tão fácil de resolver. Mas houve, durante o acompanhamento do doente, uma tendência a se pensar nisso. Tanto, que foi indicada uma sangria que começou a ser feita e que foi interrompida porque, ao mesmo tempo, o doente foi medicado e garroteado, melhorando da dispnéia, da cianose, etc.

PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR — Melhorou, principalmente, porque foi garroteado. O garroteamento tira determinada quantidade de sangue circulante.

PROF. ANTÔNIO PRUDENTE — Bem, mas havia a idéia de um edema agudo de pulmão. O pulso vinha subindo e, quando este quadro mais grave se apresentou, o pulso estava muito alto, a 140. Depois, no 19.º dia, que corresponde ao dia 22, o pulso começou a cair, mas em virtude de outra alteração circulatória: choque. Portanto, a minha impressão geral é a seguinte: este homem teve realmente complicação súbita e aguda no 19.º dia pós-operatório que o levou à morte rapidamente. O que ele apresentou antes — febrícula, certo grau de dispnéia, cianose, etc., sintomas que teve logo de início, no 3.º dia — parece não ter papel de relêvo no mecanismo de morte.

Nesse primeiro período foi coletado líquido dentro da cavidade, pois cessara a drenagem. Foi preciso fazer sair o líquido. De modo que tudo isso explicaria um quadro menos grave. Entretanto, a subitaneidade do quadro no dia 22 com os elementos clínicos que temos, nos autoriza a admitir como diagnósticos mais prováveis, em primeiro lugar, a embolia pulmonar e, em segundo lugar, o enfarte de miocárdio. É possível haver uma dificuldade

diagnóstica entre essas duas hipóteses. Mas a verdade é que o enfarte de miocárdio não pode ser eliminado. Eu deixaria para um terceiro lugar um tipo de insuficiência respiratória mista, porque a subitaneidade, a dor (que pelo menos estou aceitando como tendo havido), a sudorese, a dispnéia, a cianose, o aumento do pulso e o estado de colapso, de choque, que se seguiu, tudo isto fala a favor desse quadro súbito. Agora, vamos ver os antecedentes desse homem. Tinha ele uma tromboflebite que pudesse favorecer o deslocamento de um trombo? Creio que não, pelos elementos existentes no prontuário. Nada há que leve a esse diagnóstico. Mas isto não tem nenhuma importância, porque o próprio FARREST, que estudou muito bem o assunto, mostrou que 60 a 80% dos indivíduos que morrem de embolia pulmonar não têm tromboflebite. O doente tinha outros elementos para a formação de um trombo que o levasse à embolia, isto é, era um indivíduo operado, com ligadura de grandes vasos, etc. Assim, a possibilidade existe. Onde ela está, não sei. Temos de admitir que no momento da crise não era possível firmar um diagnóstico.

Todavia, podia-se agir com base no tipo da complicação ocorrida, isto é, admitir como sendo uma complicação de tipo trombo-embólico, seja um êmbolo pulmonar, ou um enfarte, o que explicaria pelo menos o quadro agudo. Um edema agudo por insuficiência cardíaca? Não é muito provável. Portanto, a meu ver, este quadro se enquadraria entre aqueles que se poderiam admitir, num momento de emergência, como sendo uma complicação de tipo trombo-embólico. Mesmo que não fôsse, agiríamos como se assim fôsse. Dirão os senhores: agir como? Instituído o tratamento anticoagulante. O controle de laboratório da protrombina permite não só o uso do anticoagulante imediato, a heparina, seguida pelo Dicumarol, como alguns de seus derivados, que têm uma ação muito mais rápida. Na hipótese de que este diagnóstico estivesse certo, o paciente poderia aproveitar. Mas, mesmo que estivesse errado, o anticoagulante não alteraria a evolução final.

Acho que o meu comentário tem que se limitar a isto e esperar que as idéias surjam, para fazer outros. Acho o caso muito difícil para se chegar a um diagnóstico mais exato de **causa-mortis**. Entretanto, digo sinceramente que a minha preferência, e que poderá ser modificada de acordo com o que o Dr. Paulo disser, ao nos dar uma descrição mais exata de como se deu tudo isto, é para a embolia pulmonar.

DR. PAULO DE ASSIS — Inicialmente devo falar a respeito da tática cirúrgica. Ela constou da ligadura em primeiro lugar da veia e não da artéria. A tática obriga a que sejam ligadas inicialmente as veias, devido à forma de abordagem, que foi o decúbito lateral, e mesmo porque a própria situação das artérias e veias no pulmão D. e o próprio descolamento desse pulmão, que apresentava bridas pleurais, assim o obrigava. O problema do escape de ligadura foi um acidente corrigido imediatamente. O indivíduo entrou em choque, no momento. Acho de importância, para o raciocínio posterior, observarmos uma frase do prontuário, que diz: "anúria durante 48 horas" no pós-operatório imediato. Queria lembrar o

seguinte: neste resumo não poderia constar toda e qualquer nuance do caso. Faltam informações a respeito do pós-operatório imediato. No 1.º e 2.º dias o dreno do tórax estava drenando uma quantidade exagerada de sangue. Então fomos de opinião, de acordo com o Prof. Bindo, de que estava havendo sangramento na cavidade pleural. O dreno foi retirado, prematuramente, a fim de possibilitar a coagulação do sangue dentro da cavidade, cessando a hemorragia. Para isso o paciente foi deixado mais sete dias imóvel na cama. Acho importante este fato para raciocínio e para esclarecimento a respeito de conclusões que possamos tirar. Estive lendo no livro de ALLEN alguma coisa a respeito do síndrome do nefro-inferior. Normalmente se conhece síndrome do nefro-inferior que se resolve no 14.º ou 17.º dia. No entanto, diz o autor que existe uma relação direta entre a profundidade do choque, a extensão das lesões e o desenvolvimento da nefrose. O doente estava no limiar do choque. Apresentava sudorese, extremidades frias, dispnéia, etc. Pode-se dizer que praticamente esteve em choque durante mais dois dias. Se nos lembrarmos de que o síndrome do nefro-inferior tem um denominador comum, que é o choque, e que esse síndrome praticamente se deve, pelas teorias mais aceitas atualmente, a uma interrupção da filtração glomerular e principalmente a uma diminuição da oferta, acho que será o caso de perguntarmos ao Prof. Ramos se poderemos chamar a esse quadro síndrome do nefro-inferior.

Quanto à afirmativa de que a desidratação foi corrigida no 4.º dia pós-operatório, acho-a um pouco tendenciosa. A desidratação não foi praticamente corrigida e sim compensada, porque se fez exclusivamente a reposição do líquido perdido. Assim, não se aumentou nada à volemia para aumentar a oferta, mas sim foi reposta a quantidade de líquido perdido pelo paciente.

PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR — Qual a diurese no pós-operatório, além daquilo que está erroneamente escrito — “aparente anúria”, porque anúria ou é ou não é?

DR. PAULO DE ASSIS — Está o “aparente” escrito no resumo apenas, pois não o está no prontuário. Era uma anúria, evidentemente e, de zero. Depois de dois dias de reposição de líquido, o doente começou a urinar. A primeira diurese foi de 350 cc, tendo depois aumentado progressivamente. Disse o Dr. Gentil que esse dado não tem valor porque o paciente não foi sondado. Acho que tem valor, porque, se se tratasse de retenção urinária, haveria uma diurese grande. No entanto, foi de 350 cc.

PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR — Qual o volume de urina nos dias subsequentes?

DR. PAULO DE ASSIS — Não me lembro exatamente, agora.

PROF. ANTÔNIO PRUDENTE — No 3.º dia era de 800 cc.

DR. PAULO DE ASSIS — Perguntaria ao prof. Ramos se poderíamos enquadrar esse doente no chamado síndrome do nefro-inferior. Aproveito então a ocasião, por ter vindo o assunto à discussão, para perguntar se há indicação para o uso da procaina no síndrome do nefro-inferior, exclusivamente por um mecanismo de vasodilatação glomerular; e se existe também indicação de hormônio masculi-

no no síndrome do nefro-inferior. Isto porque na ocasião foi discutido esse assunto no Serviço. Discordei do uso de hormônio masculino porque nada se sabe acerca do mecanismo de ação. Quanto à novocaína, por vasodilatação, provavelmente supunha eu que não aumentaria a filtração glomerular. Quanto à questão da febrícula do pós-operatório, foi interpretada da seguinte maneira: esse indivíduo teve uma hemorragia intracavitária do lado operado. Foi retirado o dreno. Provavelmente parou de sangrar, tendo havido coagulação do sangue dentro da cavidade. A febrícula teria então sido causada por reabsorção e infecção desse coágulo. Tanto assim que a terapêutica, instituída aliás por determinação do Prof. Bindo, foi de que se injetasse antibiótico dentro da cavidade — penicilina e estreptomicina. Isso foi feito, sem se dar maior importância ao caso. Tanto assim que, na hora em que esse paciente cessasse de ter febre, teria alta, porque só apresentava disponibilidade ao esforço.

DR. HUMBERTO TORLONI — E à auscultação do pulmão?

DR. PAULO DE ASSIS — A não ser no pós-operatório, não se apresentava um quadro patológico do lado E.

DR. HUMBERTO TORLONI — Desapareceram aquelas bôlhas que foram referidas?

DR. PAULO DE ASSIS — Exatamente. O doente foi medicado com antibiótico etc., tendo sumido aquela sintomatologia. No pós-operatório foi abordado o problema de se conhecerem as condições do pulmão não extirpado. A propedêutica física não mostrou absolutamente nada no pulmão E. Radiologicamente também se supunha esse pulmão como normal, nada se citando no relatório radiológico. Quanto à bronquectasia, foi diagnosticada tão somente na peça cirúrgica. Provavelmente deveria haver do outro lado, uma vez que se tratava de um grande fumante. Mas isto é diagnóstico de peça cirúrgica e não diagnóstico pré-operatório. Nessas condições, foi considerado como um indivíduo capaz de suportar o ato cirúrgico. A seguir, há o problema que levou ao êxito letal. No dia em que se iniciou a complicação, o doente foi examinado três vezes. Na primeira vez eu e um colega o examinamos. Na segunda, outro residente, que estava no Serviço, fez o exame. Finalmente, solicitamos o concurso da Clínica Médica. Esta, por intermédio do Dr. Parisi, fez o exame do paciente. E posso informar o seguinte: o acidente foi brusco. O doente não referiu dor, pelo menos quando o examinei. No que se refere ao sinal do Homan, preciso penitenciar-me. Não anotei no prontuário, mas durante todo o tempo o sinal Homan esteve negativo. Nunca foi encontrado positivo.

DR. HUMBERTO TORLONI — Como está escrito positivo?

DR. PAULO DE ASSIS — Foi exame do dr. Parisi. Da mesma forma, é o registro de dor no hemitórax. Não a constatei. O paciente foi medicado inicialmente como portador de edema agudo. É preciso justificar a sangria iniciada. Foi feito o garroteamento, que é o indicado atualmente para o edema agudo de pulmão, e foi iniciada a sangria vermelha, por causa exclusivamente do raciocínio que fizemos. O paciente, com um pulmão só, estava sofrendo uma sobrecarga grande demais. Então, talvez não fôsse suficiente a sangria bran-

ca exclusivamente, razão porque iniciamos a sangria vermelha. Suspendemo-la porque o paciente começou a melhorar com a medicação instituída nesse meio tempo. No dia seguinte estive conversando com o Prof. Bindo, que ajuntou, além do edema agudo de pulmão e da hipótese de embolia pulmonar, que deixaria para segundo plano, a eventualidade de uma fistula brônquica. É portanto um diagnóstico do Prof. Bindo. Como não tenho experiência nenhuma de cirurgia pulmonar, perguntaria a ele qual a indicação terapêutica na ocasião. Cirurgia de urgência. Tenho a impressão de que esse diagnóstico de fistula brônquica é o mais provável diagnóstico da **causa mortis**, neste caso. O pulmão restante ficou totalmente encharcado e o que levou o paciente à morte, finalmente, foi o choque. Essa é a minha opinião.

DR. ELOY PARISI — Queria dar uma explicação a respeito do que encontrei e porque escrevi "dor". Espero não ser traído pela memória. O Dr. Paulo, que estava comigo, poderá corrigir-me, se for necessário. Acho que a explicação é a seguinte: o doente estava obnubilado quando fui vê-lo. Estava chocado, e eu precisava ser informado se tinha havido dor ou não, porque tinha dúvidas sobre se aquilo era consequência de uma embolia pulmonar ou se era um edema agudo de pulmão diferentes de tudo o que já vira até então. Então chamei a enfermeira, indagando dela, e ela afirmou que o paciente tinha se queixado de dor. Examinei-o. Por todas as informações que tinha, não tiradas do doente nem dos colegas que o atenderam, mas da enfermeira — o que obtive foi o que está escrito no prontuário, isto é: início súbito de dispnéia, cianose, sudoração e dor torácica. Encontrei ainda, na panturrilha do doente, dor. Aliás o dr. Paulo não tinha observado isso. O doente, ao fletir dorsalmente o pé, apresentava o sinal de Homan, isto é, referia dor, em discordância com o que o dr. Paulo havia observado. Então me interessou muito saber da dor torácica, porque, se se tratasse só de edema agudo de pulmão, não haveria dor. Deveria tratar-se, pois, de um enfarte de miocárdio que tivesse condicionado uma insuficiência cardíaca aguda, levando esta ao edema agudo de pulmão. Entre parênteses, desejo observar que o sinal de Homan nem sempre é igual a tromboflebite, isto é, fibrosite de panturrilhas, polinevrite etc. também dão positivo. Essas condições, febre anterior, que não estava bem clara, dor torácica, mais cianose, mais dispnéia, mais sudoração de início súbito no 12.º dia de operado, a meu ver se impunha o diagnóstico de embolia pulmonar. Pode a embolia pulmonar dar estertores? Claro que pode. Todos nós sabemos que há uma variedade de quadros, dependendo do tipo de embolia, da repetição de embolias, do calibre do vaso obstruído, etc. Inclusive pode haver posteriormente a associação de uma secreção maior dentro do brônquio, aparecendo uma quantidade maior de estertores. Ficou-se, pois, por fazer o diagnóstico diferencial entre embolia pulmonar e edema agudo do pulmão, o que eu não soube fazer de momento. Como entretanto a terapêutica era praticamente a mesma, porque ambos os quadros devem melhorar com morfina e atropina, quando melhoram, ficou-se por fazer um eletrocardiograma. Este não foi feito de imedia-

to, em primeiro lugar, porque era muito precoce e, em segundo lugar, o problema era tirar o doente daquele estado. Se ele sobrevivesse, então tentar-se-ia o diagnóstico diferencial. Mas a terapêutica, repito, era a mesma: morfina, atropina, garroteamento; etc. O doente estava fazendo estrofantina. Assim, as duas maiores possibilidades eram: embolia pulmonar ou edema agudo do pulmão por enfarte do miocárdio, este para explicar a dor.

É evidente, contudo, que há dados que poderão ter sido falhos. Foi depois da morte do doente que o Dr. Paulo citou a hipótese do Prof. Bindo, de possível fistula brônquica. Mas os elementos que temos falam mais de embolia pulmonar ou enfarte do miocárdio, mesmo porque um encharcamento do pulmão por fistulização não sei se daria uma dor do tipo referido pelo doente.

DR. NORMANDO DI BELLIS — Acredito que um doente dessa idade, com o passado de fumante inveterado, possivelmente um tossidor crônico, não teve uma avaliação completa da capacidade pulmonar. Precisávamos ter sabido se ele iria aguentar um pós-operatório desses com um pulmão só e se as condições deste pulmão seriam satisfatórias para manter a vida do paciente. Acho que a radiografia não dá uma indicação suficiente para termos essa avaliação. No que se refere às complicações posteriores apresentadas, não acredito que esse doente tenha entrado em síndrome de nefro-inferior. Primeiro, ele teve um choque cirúrgico, que foi tratado. O doente saiu do choque e à anúria apresentada e corrigida posteriormente se ajunta um fator: além do choque anterior apresentado havia a febre que persistiu praticamente durante todo o pós-operatório. Quanto à questão do sangue que estava sendo coletado no hemitórax D., o Dr. Paulo disse que o dreno foi retirado para ver se havia coagulação e, portanto, parada de hemorragia. Gostaria de conhecer a opinião do Prof. Bindo, que é autoridade no assunto aqui dentro, sobre se esta é a melhor indicação, porque me parece que esse sangue coletado é um meio ótimo de cultura para uma série de infecções difíceis de serem debeladas satisfatoriamente. Acredito que o doente apresentou mesmo, além de uma insuficiência pulmonar no pós-operatório, uma insuficiência cardíaca que me parece não ter sido suficientemente controlada. Isto porque o doente teve um acidente que me parece mesmo ter sido edema agudo e logo em seguida um enfarte pulmonar ou outro edema agudo. De modo que realmente tudo faz crer que esse paciente não estava mesmo em condições de sofrer um ato cirúrgico dessa espécie.

DR. PAULO DE ASSIS — Uma das afirmativas que eu iria fazer era com relação ao risco cirúrgico. Este refere: "no exame do aparelho cardiovascular não há contra-indicação para ato cirúrgico". Um risco cirúrgico dado dessa maneira me parece muito sucinto. Talvez então devesse ter sido solicitado o Serviço para fazer uma avaliação da capacidade respiratória. A avaliação desse paciente foi feita clinicamente, porque não se fazem as provas de capacidade respiratória funcionalmente — pelo menos não se faziam na ocasião em que eu era residente do Serviço.

DR. HUMBERTO TOLONI — Perguntaria ao Dr. Bindo se nos casos de cirurgia pulmo-

nar não seria vantagem fazer a avaliação funcional pré-operatória?

PROF. BINDO GUIDA FILHO — Tentarei responder sucintamente. Várias perguntas foram feitas que me interessam de perto. Em primeiro lugar o Dr. Torloni perguntou se fazemos provas funcionais. Não, não fazemos. O Prof. Prudente já pensou em comprar material. Precisamos de material e de um médico especializado. Terá isso valor? Em matéria de câncer, acho que não tem muito valor porque, se se têm dúvidas quanto à capacidade respiratória, é melhor não mexer com o cauceroso. Posso aqui dados sobre uma pesquisa feita na Argentina. Foram feitas 340 provas funcionais. Somente 14 casos apresentavam capacidade insuficiente para cirurgia. Eram casos-limite. A maioria pôde ser excluída. Quando o Hospital estiver aparelhado será interessante. Mas, na minha opinião, se existe suspeita de insuficiência, é melhor não operar.

DR. HUMBERTO TORLONI — Há elementos que podem dar essa suspeição de insuficiência através da propedêutica?

PROF. BINDO GUIDA FILHO — Existem. Quem dará opinião será o Prof. Ramos. Tenho a impressão de que um exame clínico é suficiente e resolveria. Quanto à questão do sangue, perguntada pelo Dr. Normando, no caso parece ter havido hemorragia. Então, a conduta mais freqüente é deixar que cesse por compressão mecânica. Sempre fica sangue na cavidade, sendo a drenagem também discutível. Quanto à pergunta do Dr. Paulo, antes de respondê-la quero fazer uma introdução, dizendo que na minha opinião um paciente que, nesta altura dos acontecimentos, depois de 18 ou 19 dias de operado, apresenta esta sintomatologia, deve ter uma fistula brônquica. O cirurgião tem que pensar nesta possibilidade: uma fistula que permita a aspiração do material do lado operado para o lado não operado, porque a pressão do outro pulmão é negativa. A primeira hipótese, portanto, na minha opinião, seria a fistula brônquica.

DR. HUMBERTO TORLONI — Com que complicação no pulmão?

PROF. BINDO GUIDA FILHO — Com inundação do pulmão porque, por mais que se drene, parte das secreções ficam no tórax. Para mim é mais provável a hipótese de fistula brônquica. A conduta no caso seria fazer drenagem no próprio lado, com dreno fino, e broncoscopia, para verificar se havia fistula bem como para verificar a árvore brônquica. O Prof. Ramos, aliás, conhece um caso igual a este, com a única diferença de que aconteceu quando o paciente já estava em casa, porque não tinha febre no hospital.

DR. JACYR QUADROS — Quero fazer um reparo: não se tratou bem de falta da radiologia e sim de um lapso. Dado o fato de não ter sido relatado, supunha-se normal o pulmão. Radiologicamente a hipótese de bronquectasia é possível ser feita. Neste caso radiologicamente não há impressão de bronquectasia do pulmão E, cujo aspecto é normal. Como já lembrou o Prof. Bindo, não cabe à radiologia, nesses casos, decidir se está ou não alterada a capacidade respiratória, pelo simples exame radiológico.

DR. HENRIQUE SAMPAIO CORREIA — Quais as provas de capacidade pulmonar habitualmente realizadas para avaliação?

DR. HUMBERTO TORLONI — O Prof. Ramos depois responderá.

DR. FERNANDO C. GENTIL — Sendo relator, preciso naturalmente dar algumas razões pelas quais procurei orientar o diagnóstico da maneira pela qual foi feito e também responder a alguns comentários do Dr. Paulo. Ele disse, no que se refere à tática, que uma das razões pelas quais foram ligadas primeiramente as veias foi a da posição lateral. Não disse porém que a posição lateral é a melhor posição para operar câncer de pulmão. Em segundo lugar, no que se refere ao pós-operatório imediato, não dei maior importância à "aparente" anúria, pelo seguinte: porque para mim só poderia ser aparente. Um paciente é operado no pulmão num dia; no dia seguinte tem um diurese de 300 cc. Aliás, no mesmo dia. No primeiro dia pós-operatório a diurese foi exatamente de um litro, 1.000 cc. No segundo e terceiro dias foi zero. O doente não estava sondado. Podia tratar-se de um doente que apresentasse hipertrofia da próstata, e que é muito freqüente nessa idade. O relatório do médico que estava tomando conta dele não fala em diurese no primeiro dia. Somente no 4.º dia pós-operatório mandou pôr sonda vesical, sem que saibamos que quantidade foi retirada. No que se refere à terminologia "desidratação corrigida", é a terminologia usada pelo Dr. Parisi, que viu o doente. Efetivamente o paciente estava desidratado, mesmo porque, de acordo com o que está aqui escrito, no primeiro dia pós-operatório os líquidos introduzidos o foram no volume de apenas 950 cc. Este teve uma diurese de um litro, fora o que perdeu pela sonda torácica, que, de acordo com o que está escrito, foi de 800 cc. Assim, esse doente estava desidratado mesmo. Foi por isso que ficou com oligúria. Não sabemos se foi anúria porque não havia sonda e não está nada especificado para que saibamos se houve retenção de urina. Também no que se refere à introdução de antibióticos na cavidade torácica, isso é de rotina em cirurgia torácica. Um paciente que sofre uma pneumectomia ou mesmo uma lobectomia começa a fazer temperatura. Isso não deve ser feito no 17.º dia, mas logo no início do aparecimento de temperatura, o que não foi feito aqui. A temperatura apareceu depois do 4.º dia. De maneira que não procede o que o Dr. Paulo disse.

Mas provavelmente o Prof. Bindo só viu esse doente — como não foi o caso operado por ele — tardiamente, deixando o cirurgião que o operara tomar conta dele. Finalmente, quanto à razão pela qual eu trouxe a idéia de fistula brônquica, foi porque quem faz cirurgia torácica com certa freqüência vê que isto ocorre em 12 a 15% dos casos. Ora, levando em consideração que o caso operado era um caso avançado; que a própria broncoscopia revelou uma possível invasão da carina e do orifício do lobo superior D; que houve um acidente cirúrgico; e também que — aqui não vai nenhuma crítica a ninguém — o paciente foi operado por indivíduo que tem pouca experiência em cirurgia de tórax, é de se supor que todos esses fatores levem a possível fistula brônquica, o que explica perfeitamente bem a verdadeira inundação, que pode ocorrer de maneira brusca, por aspiração de toda a secreção coletada na cavidade pleural D.

PROF. ANTÔNIO PRUDENTE — Tenho pouca coisa a juntar. Do ponto de vista dos exames pré-operatórios, acho que evidentemente o exame físico é o mais importante. Da mesma forma a anamnese. Isto porque as complicações mais comuns ainda são complicações infecciosas. Agora, neste caso, a impressão que tenho é de que a interpretação será pelo lado trombo-embólico. Mas, de qualquer forma, desde que haja deiscência da ligadura do brônquio, a infecção é inevitável. E, com essa deiscência se dá um pouco tardiamente, em geral, já não há drenagem, de modo que o cirurgião sempre fica em dificuldade. Evidentemente não se pode excluir esta hipótese. Acho o seguinte: que é muito importante uma boa anamnese e um interrogatório repetido do doente, porque é preciso ver se esses fumantes crônicos têm tosse, se é tosse produtiva, qual a quantidade de catarro, etc., porque a complicação para esse lado quase sempre é a mesma. O indivíduo é, nessas condições, candidato a uma atelectasia no decorrer do pós-operatório. E a atelectasia leva à broncopneumonia, que é o que mata aqui uma grande percentagem de doentes. O que é curioso — o Prof. Bindo poderia talvez dizer alguma coisa a respeito — é que as complicações de ordem infecciosa nos doentes de pulmão ainda são menores do que nos operados do esôfago. Acho que neste caso, apesar de que temos de dar importância aos exames pré-operatórios, estes exames, além do clínico e do radiológico, podem ter um caráter funcional. Não estou muito de acordo com o Prof. Bindo, porque há casos que se podem excluir, com as provas de ventilação, espirometria, etc. — provas funcionais; há casos em que a capacidade respiratória está tão diminuída, não só por fatores pulmonares como por fatores de ordem geral, que podem ser excluídos.

Volto ainda à questão diagnóstica. Acho que a hipótese de fistula brônquica é perfeitamente razoável. Mas a subitaneidade do acidente ocorreu. Aliás o Dr. Parisi disse uma coisa muito importante: — ele viu o doente imediatamente após. E esta impressão da subitaneidade é favorável ao acidente trombo-embólico.

PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR — Este caso permite diversas considerações. Como fui interrogado para informar sobre certos fatos, divido as minhas considerações nas seguintes partes: primeiro, no que diz respeito à observação propriamente dita, fazendo alguns reparos ao exame físico, e depois, procurando informar sobre as perguntas feitas. E, em seguida, sobre o problema nevrálgico, que foi a **causa-mortis**. No que respeita à observação propriamente dita, existe um fato que realmente não é coerente do ponto de vista propedêutico: submacicez e aumento do murmúrio vesicular na mesma área. Não é possível haver murmúrio vesicular num lugar em que existe submacicez. É um dado de propedêutica conhecido, banal e elementar, o de que nunca devemos ter um elemento audível ou de percussão como tendo um paradigma ou um diapasão como o dos músicos, diapasão este que serve para afinação dos instrumentos. Não existe uma nota fundamental como a que unifica toda orquestra. Não é assim. O murmúrio vesicular, assim como o som claro pulmonar de cada indivíduo é próprio desse

indivíduo. Se apanho um indivíduo negro, um gordo e outro de média nutrição, e faço a percussão do pulmão, o som claro do magro seria uma hipersonoridade em relação ao do gordo. O som claro pulmonar é próprio de cada indivíduo e deve ser obtido de regiões simétricas. De forma que é difícil dizer qual o diapasão, o paradigma do próprio indivíduo. Não existe portanto este aumento do murmúrio vesicular na mesma região.

Outro fato: "aparente" anúria. Ou há anúria ou não há. Pela informação do Dr. Gentil, não havia anúria. Se houvesse anúria realmente de 48 horas, depois continuando com 300 ml no 4.º dia, etc., é claro que caberia o diagnóstico de síndrome de nefro-inferior, não de hemoglobinúria, porque esta se dá quando o choque é por uma anemia hemolítica. Nessas condições, como o choque é o denominador comum, como muito bem disse o Dr. Paulo, toda vez que existe um choque mais ou menos demorado o síndrome do nefro-inferior poderá estar presente, em virtude da diminuição da filtração glomerular. Isto é possível obter não só nos doentes hemorrágico-infecciosos, como até nos neurogênicos por dor. Tive há anos atrás um cliente japonês que entrou em síndrome do nefro-inferior e foi à morte por ter cólicas vesiculares durante três dias sem assistência. Fui atendê-lo no 3.º dia de dor, em que estava em choque neurogênico exclusivamente por causa da dor. Se dada esta, o síndrome de nefro-inferior se instalou e teve sua evolução progressiva mortal. Assim, é o choque o denominador comum, seja qual for a sua patogenia.

No diagnóstico correspondente deste paciente os srs. relataram, comentaram e discutiram, e os que o fizeram deixaram de lado um fato importante que de qualquer forma tem o seu valor para o diagnóstico da **causa-mortis**: é uma arteriosclerose; é também uma arteriolo-esclerose; e com miocardio-esclerose. Por que? Porque a pressão foi sempre 150 x 90. Houve em certa altura uma pressão de 160 x 100, demonstrando comprometimento arteriolar. Isso, com a arritmia extrassistólica de focos múltiplos, já leva à suspeita, num hipertenso, de focos de esclerose, de não normalidade da fibra cardíaca.

Passamos aos comentários que dizem respeito à avaliação da capacidade pulmonar. São necessários certos dados. Quem mais estudou isto nos Estados Unidos são Furnam e Richard Jr. Chegaram às seguintes conclusões de ordem prática: quando um indivíduo, não sendo cardíaco, já apresenta, exclusivamente por uma doença brônquica ou por uma doença broncopulmonar, dispnéia de esforço, nos esforços habituais da sua vida cotidiana, isto já indica que muito provavelmente a chamada reserva pulmonar do indivíduo se acha comprometida. Como os srs. sabem, num indivíduo normal a reserva pulmonar é de 9/10, isto é, fazemos a nossa respiração habitual, sem esforço além do habitual, com 1/10 daquilo que poderíamos chamar de capacidade respiratória total. Quando já existe dispnéia de esforço, nos esforços habituais da vida normal, em geral a capacidade respiratória máxima, ou a reserva máxima respiratória, já se acha a menos de 5/10 ou a 5/10. De forma que por este lado a anamnese bem feita, bem tirada, já é suficiente para saber se o indivi-

duo já tem ou não certa incapacidade respiratória, que possa servir de avaliação. Ora, neste caso presente era difícil, porque era preciso que soubessemos de sua capacidade respiratória antes do estabelecimento do câncer brônquico. Depois disto, evidentemente, estas informações já são afastadas porque poderão ser devidas exclusivamente ao aparecimento da neoplasia. Tirante esta informação da anamnese, que também poderia ser dada pela anóxia, pela cianose, que poderia já existir no paciente, pela existência de dedos hipocráticos num indivíduo que não os tinha e em que não havia portanto a hipótese de serem congênitos, mas que já exprimem um estado de anóxia anoxêmica crônica, então fica reservada a avaliação da capacidade pulmonar à propedêutica funcional armada.

Verificou-se que o simples espirômetro é absolutamente grosseiro. É tal e qual como o aparelho de metabolismo basal para se avaliarem as variações metabólicas do indivíduo. É grosseiro, não há dúvida. Mas as informações grosseiras, comparativamente às outras indagações que a propedêutica funcional pode dar, não têm valor para um ato cirúrgico desta grandeza, na avaliação da capacidade pulmonar. Então, vai-se para um estalão superior, que é dependente de uma avaliação da ventilação pulmonar através de uma espirometria, pela qual se verifica não só o ar corrente como o ar suplementar, a capacidade respiratória máxima e a reserva pulmonar. Este aparelho não o temos. Ele é custoso. Porém o mais moderno, o mais custoso, não poderemos por enquanto obter. É o respirômetro de Collin, que nos daria uma determinação muito mais justa do que aquela correspondente ao aparelho de Benedict Roth, que precisaria também de um técnico especializado. Eis então respondido o que eu poderia dizer a respeito da avaliação da capacidade pulmonar.

No que diz respeito ao diagnóstico propriamente dito da **causa-mortis**, baseado em conhecimentos de ordem fisiopatológica, acho que o que se passou com este paciente foi o seguinte: ele teve uma embolia pulmonar, provavelmente proveniente de uma tromboflebite da perna E. — interrogada; este êmbolo pulmonar levou à hipertensão pulmonar, a qual levou a **cor pulmonale** agudo; e este levou ao edema agudo de pulmão; este, por sua vez, mais a embolia pulmonar, completou o quadro de encharcamento e produziu a morte do paciente. É a primeira hipótese. A segunda hipótese, também cabível, é a de fistula pulmonar. Não fico com o Prof. Bindo exclusivamente por um fato: garroteou e melhorou. A fistula pulmonar não melhora pelo garroteamento. "Garroteou e melhorou" fala a favor da existência de um quadro circulatório no qual existe uma hipervolemia, isto é, aumento da quantidade de sangue circulante. O fato de o garroteamento ter melhorado a ponto de o médico assistente ter desistido da sangria vermelha, com a qual retirou apenas 60 ml., leva-me à suposição — não simpatia, mas suposição muito bem fundada — de que havia um quadro circulatório.

DR. HUMBERTO TORLONI — O sr. disse que o doente teve uma hipertensão, embolia e **cor pulmonale** simultaneamente?

PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR — Tudo em seguida. Por que um indivíduo que tem este-

nose mitral numa quantidade pequena de casos apresenta angina-de-peito? Ele é um **cor pulmonale** crônico. Quem tem estenose mitral, quando fica com hipertrofia do ventrículo D. é um **cor pulmonale** crônico, porque a hipertensão represada nas veias pulmonares leva a um estado de pneumosoniose (Brauer), isto é, edema intersticial do pulmão, em virtude de hipertensão pulmonar permanente, edema este que é depois substituído por fibroblastos e por fim por fibrose, de tal forma que os capilares ficam afastados dos alvéolos pulmonares e a região se torna fibrosa e com edema pulmonar. Este é o quadro de pneumosoniose descrito por Brauer há muitos anos e que nada mais é do que fibrose conseqüente à hipertensão pulmonar na estenose mitral. Este estado de coisa leva a uma hipertensão pulmonar crônica, com dilatação e depois hipertrofia do ventrículo D. Em conseqüência disto o trânsito sanguíneo do ventrículo D não é mais normal. Está diminuído. O rendimento sistólico do ventrículo D é diminuído. E, embora o ventrículo E. seja anatômicamente normal, funcionalmente apresenta um **deficit**, porque tem isquemia. Essa a razão porque alguns mitraes apresentam angina-de-peito: isquemia por um rendimento sistólico diminuído. Que se passou com este paciente? Ele já perdera um pulmão, já tivera a retirada de determinada quantidade de sangue. De qualquer maneira, houve um estado de aumento de pressão naquele coto da artéria pulmonar D. Ele teve a embolia pulmonar. Somaram-se os dois fatores. Então, existia uma hipertensão pulmonar aguda. Passou-se a um **cor pulmonale** agudo. Este doente é um miocardioclerótico. Ele tem 60 anos. Tem artérioarteriolo-esclerose. Isto é, já tem um **background**, um terreno correspondente, bem como **deficit** circulatório. Nestas condições de agudização da insuficiência circulatória, ele teve um edema agudo de pulmão. Este edema agudo de pulmão, mais a embolia, com provável enfarte pulmonar, levou a um encharcamento do pulmão e à morte. Esta é a minha suposição. Acho que é este diagnóstico que está certo. Mesmo que exista fistula brônquica, acho que não foi ela que matou. Poderá ter sido um fator concomitante e preparador desta situação, mas o que levou realmente a morte foram os fatores expressos no raciocínio anterior. Faço este raciocínio porque o doente teve uma melhora transitória em virtude de garroteamento nos membros inferiores.

PROF. ANTÔNIO PRUDENTE — Shapiro, num artigo que foi publicado há um ano atrás e que se refere somente a este problema, mostrou que é uma complicação freqüente da embolia pulmonar o edema pulmonar com o **cor pulmonale** agudo, e isto num número bastante grande de casos. Este mecanismo é o que realmente explica a morte em muitos casos e explica o achado clínico pré-morte.

DIAGNÓSTICOS ANATOMO-PATOLÓGICOS

MOLÉSTIA PRINCIPAL:

Carcinoma broncogênico do pulmão direito, operado.

DIAGNÓSTICOS ANATÔMICOS:

- 1) Ausência cirúrgica do pulmão direito.
 - 2) Pneumonia lobar esquerda (fase de hepatização vermelha).
 - 3) Hipertrofia ventricular esquerda.
 - 4) Esplenite aguda.
 - 5) Miocardite crônica discreta, inespecífica.
 - 6) Miocárdio-esclerose.
 - 7) Pericardite sôro-fibrinosa.
 - 8) Endocardite crônica discreta, inespecífica.
 - 9) Hepatite aguda, inespecífica.
 - 10) Degeneração albuminóide gordurosa do fígado.
 - 11) Heperência passiva universal.
 - 12) Artério-arteriolo-esclerose incipiente, generalizada.
 - 13) Bócio colóide macrofolicular.
 - 14) Pólipo adenomatoso inflamado do estômago.
 - 15) Trombose da veia femoral esquerda.
 - 16) Infarto recente do rim esquerdo.
- “CAUSA MORTIS” — Pneumonia lobar.

DISCUSSÃO DA ANATOMIA
PATOLÓGICA

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES — Na autópsia foi injetada água *in situ* na traquéia para verificar as condições da sutura. Não houve saída de líquido. O brônquio estava tamponado por um coágulo. Mesmo assim retirado o coágulo, não houve extravazamento da água injetada. A mesma coisa fizemos com ligadura das veias e da artéria pulmonar. Não houve extravazamento. Todas as suturas estavam integras. Não havia fístula. Não havia deiscência. Na cavidade torácica D. existiam coágulos sanguíneos e fibrina. Nossos achados de autópsia foram os seguintes: além da parte cirúrgica, que estava cem por cento normal, encontramos — e aqui posso aproveitar o esquema do prof. Ramos — uma pneumonia lobar, predominantemente em fase de hepatização vermelha, embora houvesse zonas de hepatização cinzenta. Todo o lobo inferior do pulmão E estava hepatizado, com coloração avermelhada, deixando sair à superfície de corte grande quantidade de líquido, sem que fôsse necessária compressão. Uma grande parte da porção anterior do lobo superior também estava nas mesmas condições. Tratava-se, pois, de uma pneumonia lobar confluenta, que to-

mou quase todo o pulmão e que levaria a uma hipertensão pulmonar, a **cor pulmonale**, somando-se também ao processo certo grau de edema pulmonar.

DR. JOSÉ RAMOS JÚNIOR — Quanto tempo teria essa pneumonia?

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES — O tempo varia conforme a virulência do germe, o estado de defesa do organismo, etc. Podia ter de 4 a 12 dias de evolução.

DR. HUMBERTO TORLONI — Havia abcesso?

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES — Não, não havia abcesso.

DR. FERNANDO C. GENTIL — Pode dizer se havia tumor residual no coto.

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES — O coto não foi examinado histologicamente.

DR. NORMANDO DI BELLIS — E quanto ao estado do pulmão?

DR. HUMBERTO TORLONI — Tinha um carcinoma broncogênico com bronquectasia.

DR. NORMANDO DI BELLIS — Essa bronquectasia se explica pelo próprio carcinoma?

DR. HUMBERTO TORLONI — Provavelmente.

DR. FERNANDO C. GENTIL — Essa melhora atribuída ao garroteamento não teria sido devida à morfina? O doente ficou calmo em poucos minutos.

PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR — Não sei explicar como um indivíduo com pneumonia lobar teria uma sintomatologia súbita. Isso jamais condiz com o estado agora apresentado. Por isso deve ter havido erro propedêutico, porque o sopro tubário já deveria estar bem nítido. Só não houve erro no raciocínio feito.

DRA. ENNIZE DE MOURA NUNES — Este paciente teve febre desde o 4.º dia, atingindo 39,4º, no 16.º dia. Morreu dois dias após. Provavelmente a pneumonia começou com pequenos focos de base, que confluíram depois. O indivíduo, operado, sofrera grande agressão cirúrgica, com perda de sangue. O processo se disseminou com grande rapidez.

DR. LEOPOLDO AMURRIO DE AGUILAR — A explicação da Dra. Ennize é muito lógica, mas não estou de acordo com o termo usado — Pneumonia — para um processo que começa em pequenos focos. Pneumonia simples é processo maciço. Se toma todo o pulmão, o faz de uma vez. Havendo pequenos focos, já pode ser broncopneumonia, em fases diferentes.

DR. HUMBERTO TORLONI — Por isso perguntei se havia abcesso em zona diferente, porque o diagnóstico é pneumonia lobar em fase vermelha.

DR. JOÃO PAULO ACHÉ DE FREITAS — Sabemos que a pneumonia lobar é monomórfa, enquanto a broncopneumonia apresenta fases diferentes.