

# INSTITUTO CENTRAL — HOSPITAL A. C. CAMARGO

São Paulo — Brasil

Diretor : PROF. ANTÔNIO PRUDENTE

210.<sup>a</sup> Reunião Anátomo-clínica - ( 17/3/60 )

## *Sarcoma lipoblástico abdominal*

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

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

Relator: Dr. João Ramos — Residente do  
Serviço de Tórax e Plástica.

Comentarista: Dr. Antônio Franco Monto-  
ro — Titular do Serviço de Pelve e Membros.

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

Redator: Dr. Mathias Octávio Roxo Nobre  
— Diretor do Departamento de Radiologia.

CASO CLÍNICO (Registro n.º 59.3440)

### RESUMO DA OBSERVAÇÃO

T. C. — 47 anos, feminino, branca, búlgara.

CONSULTA — 18 de novembro de 1959.

QUEIXA PRINCIPAL — Dor e tu-  
mor no abdômen há 3 meses.

ANTECEDENTES FAMILIARES —  
Nada digno de nota.

HISTÓRIA DA MOLÉSTIA ATUAL  
— Há 30 dias, no Hospital Santa Rita, foi  
submetida a laparotomia exploradora,  
cujo laudo acusou um lipossarcoma de me-  
sentério. Emagreceu cerca de 3 quilos.

ANTECEDENTES PESSOAIS — Ge-  
niturinário: oliguria — Operada de peri-  
neorrafia, appendicectomia e laparotomia.

EXAME FÍSICO GERAL — Interna-  
da em 22-12-59. *Aspecto geral*: regular,  
mediolínea, sem gânglios palpáveis. *Tórax*:  
Respiração tipo costal superior. Tiragem  
presente. *Coração*: *Ictus cordis* palpáveis  
no 4.º I.E. na linha hemiclavicular. Ta-

quicardia. P.A. 11 x 7. Pulso 120 p.m.  
*Abdômen*: Cicatriz paramediana E. e na  
F.I.D. Abaulamento localizado que vai do  
hipocôndrio E. à F.I.E. Discreta circula-  
ção colateral. Tumoração que mede 20 x 14  
cm. Superfície lisa, pouco dolorosa, sem  
relação com os movimentos respiratórios.  
Semifixa aos planos profundos e não ade-  
rente aos planos superficiais. *Fígado e*  
*baço*: N.D.N. *Exame ginecológico*: sem  
interesse no caso. *Exames complementa-*  
*res*: Em 23-12-1959.

Proteínas Totais: — *Urina*: sem par-  
ticularidades. *Químico de Sangue*: uréia  
10mg%; glicose 85mg%; P.T. 5,2g%;  
serina 2,6g%; globulina 2,6g%; índice  
S/G 1,0. *RX de Tórax*: transparência  
normal dos campos pleuro-pulmonares.

*Hemograma*: leucócitos 7.200/mm<sup>3</sup>; N.  
bastonetes 8; N. segmentados 62; eosinó-  
filos 2; basófilos 0; linfócitos 23; monócí-

tos 5; hemácias 3.500.000; Hb 60%; hemossedimentação 71; sangria 2'; coagulação 7'30"; plaquetas 250.000/mm<sup>3</sup>.

*Em 29/12/1959: RX de Tórax:* N.D.N. Urografia excretora. *Urograma:* opacidade densa na metade abdominal esquerda. *Rins:* sem anormalidades.

*Em 5/1/1960: Hemograma:* leucócitos 7.800/mm<sup>3</sup>; N. bastonetes 9; N. segmentados 58; eosinófilos 5; basófilos 0; linfócitos 25; plasmócitos 3; hemácias ..... 3.600.000/mm<sup>3</sup>; Hb 60%; hemossedimentação 114.

*Em 9/1/1960: Enema opaco:* acentuada desorganização do relêvo do descendente, notando-se imagens vegetantes em seu interior, sugestivas de extensa invasão tumoral. Pneumoperitônio: delimitou grande massa tumoral que vai do epigástrico à fossa ilíaca esquerda.

*Em 12/1/1960: Hemograma:* leucócitos 6.300/mm<sup>3</sup>; N. bastonetes 5; N. segmentados 65; eosinófilos 2; basófilos 0; linfócitos 23; monócitos 5; hemácias ..... 4.350.000/mm<sup>3</sup>; Hb 80%; hemossedimentação 60; plaquetas 240.000/mm<sup>3</sup>. Apresentou durante a internação edema do membro inferior E., ansias de vômitos algumas vezes. Fêz ainda um exame proctológico, com a conclusão de fissuras anais anteriores e posterior. Tomou 7 transfusões de sangue durante a internação. Marcada cirurgia para 15/1/1960, com proposta de laparotomia exploradora. Na sala de cirurgia: Cianose mesmo com a oxigenação sob pressão. Pulso arritmico. Feito na hora o diagnóstico de fibrilação auricular. Suspensa a operação. Feito um E. C. G. nessa ocasião, que revelou: Taquicardia sinusal. Sinais sugestivos de enfarte ântero-septal progressivo. Isquemia miocárdica subepicárdica ântero-septal. À 0,00H de 16/1/1960 o plantão notificou: Paciente agitada, dispnéica. P.A. 0 (zero). Pulso incotável e arritmico. *Ausculta Pulmonar:* Estertores de médias, finas e grossas bulhas disseminados. Respiração ruidosa. *Ausculta Cardíaca:* prejudicada. Entretanto se notava ruído de galope. Cianose nas extremidades.

À 1,30 h de 16/1/1960 *Plantão:* P. A. pelo pulso 90. Pulso 120 batimento por minuto. Ruído traqueal.

Às 5,50 h de 16/1/1960 *Plantão:* P. A. 0, pulso impalpável. Ritmo respiratório: agonizante. Sem reflexos palpebrais. Bulhas cardíacas: abafadas. Frequência cardíaca: 60 batimento por minuto.

ÓBITO: às 6,00 h.

## DIAGNÓSTICO DO RELATOR

*Dr. João Ramos*

### 1) DIAGNÓSTICOS ANATÔMICOS:

- a) Lipossarcoma do mesentério com invasão do cólon descendente
- b) Metástases hepáticas
- c) Enfarte do miocárdio.

### 2) DIAGNÓSTICOS FUNCIONAIS:

- a) Hipoproteinemia
- b) Anemia hipocrômica-normocítica
- c) Fibrilação auricular
- d) Choque neurogênico
- e) Anóxia anóxica.

### 3) CAUSA-MORTIS:

- a) Enfarte do miocárdio
- b) Embolia pulmonar
- c) Edema agudo do pulmão.

## DISCUSSÃO CLÍNICA

### DR. ANTÔNIO FRANCO MONTORO --

Os comentários que podem ser feitos a respeito deste caso são relativos mais ao mecanismo da morte experimentada pela doente. Porém, reportando-nos à primeira consulta, observase alguns senões ou alguns defeitos. Em primeiro lugar, quanto ao diagnóstico. Essa doente, como já foi relatado, veio para cá trazendo de fora diagnóstico clínico e histopatológico, e, inclusive, uma decisão de inoperabilidade dada pelo primeiro hospital. O diagnóstico era de lipossarcoma do mesentério, com encaminhamento para a radioterapia. Chama-me a atenção o fato de se tratar de um lipossarcoma do mesentério, pois esta localização não é a mais comum. O lipossarcoma é, como sabemos, mais observado numa situação retroperitoneal. Quanto à indicação de radioterapia, estava em desacordo com o exame histopatológico, razão pela qual, ao atendermos essa doente pela primeira vez, encaminhá-la à internação, para uma laparotomia exploradora que, ao lado da verificação da localização tumoral, visasse uma tentativa de ressecabilidade; ou, na impossibilidade disto, uma tentativa quimioterápica.

Pedi-se, pois, a internação da paciente. Chama atenção, a demora entre a indicação de internação e a real entrada da doente no hospital, demora essa que foi de mais de 30 dias.

Internada a doente, foi preparada, corrigindo-se aquilo que ela apresentava de mais intenso, isto é, a anemia e a hipoproteïnemia. Durante sua evolução neste hospital, formou-se um edema no membro inferior esquerdo, e houve grande aumento do volume tumoral. Levada a paciente à mesa de cirurgia para a operação proposta, deu-se um acidente que a encaminhou para a morte. Nesse acidente quer-me parecer que a anestesia tenha entrado como Pilatos no credo, isto é, a anestesia, embora estivesse com a responsabilidade da doente, não teve culpa direta do ocorrido.

Analisando-se a morte, que foi bem acompanhada, inclusive com eletrocardiograma, a primeira coisa a observar é a cianose intensa, apesar da oxigenação, sob pressão, de 100%, conforme relata a observação. Dada a observação pregressa, parece que a doente era portadora de uma flebotrombose da íliaca externa, provavelmente, já com edema do membro inferior esquerdo causado pela presença exuberante do tumor.

A doente tinha condições portanto para formar uma flebotrombose, não só pelo edema, que significava uma diminuição da velocidade do sangue nesse território, como também pela agressão traumática provocada pela própria presença do tumor, que poderia ter comprimido e mesmo invadido a parede venosa. Raciocinando como uma flebotrombose arterial, a trombose se explica como uma embolia maciça do território pulmonar ou de localização na bifurcação da artéria pulmonar, provando uma obstrução incompleta num ramo principal da própria artéria, com repercussão menor do lado oposto, quer reflexa, quer pela própria presença física de um pedaço de trombo. Esta embolia pulmonar provocou abruptamente no coração — um coração já com sua reserva diminuída pela presença de enfarte pregresso — uma sobrecarga no ventrículo direito, com diminuição do fluxo sanguíneo no ventrículo esquerdo, trazendo uma insuficiência cardíaca aguda traduzida clinicamente pelo chamado **cor pulmonale** agudo, o que inclusive foi constatado pelo E.C.G. tirado na mesa de operação. Este E.C.G., revelou, além do enfarte pregresso, uma zona de isquemia ântero-septal anterior. O **Cor pulmonale** agudo explica todo o quadro sintomático que a doente apresentou em seguida: choque, cianose, dispnéia e sudorese. Permitindo-me uma incursão em território clínico, acho que a agitação referida na observação poderá ter corrido por conta de um edema cerebral provocado secundariamente à sobrecarga do ventrículo direito. É comum nesses casos de **cor pulmonale** agudo uma distensão vascular, perceptível no pescoço, que atinge inclusive o território cerebral, provocando esse hipotético edema cerebral.

Explicado, segundo minha maneira de ver, o mecanismo da morte, queria fazer um comentário a respeito da medicação que foi proporcionada à paciente: o Cedilanide, aplicado no momento em que o anestesista verificou a arritmia cardíaca, provavelmente quando da fibrilação auricular, que por si só pode ser explicada por uma insuficiência do coração, bem como a Escurocaine foram bem administradas, denotando um julgamento certo. Inclusive essas drogas podem ter tirado a doente do estado de fibrilação auricular, que

parece ter desaparecido para se refazer depois. Posteriormente, durante a agonia da doente, foi aplicada morfina. Nesse momento, parece-me uma medicação inadequada, já que iria interferir nos centros respiratórios, provocando uma depressão dos mesmos. Acho que outro sedativo, talvez do tipo do Amplicitil, devesse ser usado.

Finalizando, com relação aos diagnósticos já feitos, faria uma leve alteração: onde está "lipossarcoma do mesentério com invasão do cólon descendente" comprovada radiologicamente, eu diria "lipossarcoma de retroperitônio". E mais:

- flebotrombose da íliaca externa;
- embolia pulmonar maciça;
- enfarte do miocárdio (pregresso);
- edema cerebral?

Como diagnóstico diferencial proponho:

- insuficiência cardíaca aguda.

E, como **causa mortis**:

- **cor pulmonale** agudo.

Analisando os diagnósticos do relator, com relação à metástase lipossarcomatosa no fígado, não vi elementos na observação para afirmá-lo. No que se refere à hipoproteïnemia, a paciente apresentava, com efeito, no momento de entrada no hospital, em torno de 5,6g%.

Falta, durante a evolução e nos dias que precederam a cirurgia, outro exame, mas me parece que uma doente que recebeu 3,5 litros de sangue em 15 dias deve ter corrigida a sua hipoproteïnemia. Trata-se de um diagnóstico, portanto, para o qual falta comprovação. Quanto à fibrilação auricular, choque neurogênico e anóxica, tudo isso entra no quadro da insuficiência cardíaca aguda. Entretanto julgo que a anóxia seria, antes, anoxêmica, por falta de oxigenação no território pulmonar. Quanto ao edema agudo pulmonar, é um mecanismo de morte do próprio **cor pulmonale**.

Para complementar: parece-me que o desencadeamento do processo, a embolia, pode ter decorrido da movimentação da doente da cama para a mesa, com as manobras de fixação por correias, etc. Tudo isto pode ter concorrido para o desprendimento do trombo da femoral, encravando-se na árvore pulmonar. Assim, absolvo a anestesia.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Quais os elementos considerados pelo relator para fazer o diagnóstico de enfarte do miocárdio?

**DR. JOÃO RAMOS** — O eletrocardiograma, com sinais de isquemia do miocárdio.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Pregarso ou atual?

**DR. JOÃO RAMOS** — Atual, com sinais de isquemia.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Qual o elemento que tem para o diagnóstico de embolia pulmonar?

**DR. JOÃO RAMOS** — Essa mulher apresentou cianose à cirurgia, tendo melhorado um pouco depois.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Só essa, a causa da cianose?

**DR. JOÃO RAMOS** — Pode haver outra causa, mas foi esse o meu raciocínio nesse caso.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Então o sr. faz a hipótese de embolia pulmonar explicar a cianose?

**DR. JOÃO RAMOS** — Penso que sim.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Partindo de que princípios?

**DR. JOÃO RAMOS** — A doente apresentava edema dos membros inferiores, significando estase da circulação venosa. Durante a mobilização da doente, da maca para a cama favorecido pelo relaxamento muscular provocado pela anestesia, pode-se ter desprendido um êmbolo do setor inferior, êmbolo êsse que subiu, passou pelo coração e atingiu o pulmão.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Dando então uma embolia pulmonar?

**DR. JOÃO RAMOS** — Daí ela entrou em crise de cianose.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Mas cianose por quê? Por falta de oxigenação pulmonar? Só o choque proveniente da embolia não poderia dar cianose? Poderia. O que se passa no choque neurogênico? É uma vasodilatação periférica, inclusive dos capilares. Logo, a velocidade do sangue nos capilares é diminuída em relação à normal. Nestas condições a quantidade de oxigênio cedido aos tecidos é muito maior. Aumenta a hemoglobina reduzida, que sendo maior do que 5.2 por 100 ml, determina cianose. Todo aquele que entra em choque, mesmo em choque emocional, fica cianótico. Neste mecanismo temos de interpretar o porquê da cianose: por causa do choque ou por que diminui a área pulmonar? Qual a sua hipótese?

**DR. JOÃO RAMOS** — Porque diminui a área pulmonar.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — E depois?

**DR. JOÃO RAMOS** — O coração estava insuficiente. A pressão arterial em zero significava acúmulo de sangue na pequena circulação.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — O coração já estava insuficiente ou, em consequência da embolia pulmonar, ele se tornou insuficiente?

**DR. JOÃO RAMOS** — O coração já era insuficiente, porque, diz o eletrocardiograma:...

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Aqui precisamos definir termos.

**DR. JOÃO RAMOS** — ... "sinais sugestivos de enfarte ântero-septal progressivo". Esse coração era insuficiente.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Não. Ele era deficiente. Aqui há questão de termos. O sr. diz: insuficiência do coração equivale ao diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva, não é? Agora, o indivíduo pode ser um cardíaco e estar compensado. Isto quer dizer que ele tem a sua reserva cardíaca diminuída. Tem um coração deficiente, mas ainda não insuficiente. Quando o indivíduo entrar em insuficiência cardíaca, o Sr. dirá que é insuficiente. Nessas condições, a paciente já tinha um coração deficiente porque teve um enfarte progressivo e apresentava sinais de isquemia, isto é, as coronárias, a circulação intramiocárdica já era deficiente. Ora, que se passa num choque? Existe uma insuficiência capilar total. Inclusive de quê? Do próprio coração. Ora, se esse coração já estava deficiente, se já estava com suas reservas diminuídas, é coerente o raciocínio de que, estando deficiente, entrou em insuficiência, e ainda mais, havendo fibrilação auricular, que diminui em média de 20% da hemodinâmica intracardiaca. O miocárdio, pois, só pela fibri-

lação auricular, já se acha prejudicado em 20% de seu débito sanguíneo. A paciente então entrou em insuficiência cardíaca. E daí o edema agudo de pulmão. Este raciocínio é absolutamente coerente com os dados positivos que temos. Está certo? Não se pode negar que este raciocínio é compatível com aquilo que se conhece de positivo, de bem demonstrado e de concreto da medicina, mesmo que eventualmente não corresponda ao que passou nesse caso.

**DR. HUMBERTO TORLONI** — Para orientar a discussão, quero levantar o seguinte problema: quando se dá um edema no membro inferior durante o pré-operatório, que se deve fazer em matéria de prevenção, se o caso tem indicação cirúrgica premente? A casa deve ser esclarecida quanto à conduta, porque os senhores estão vendo que houve um diagnóstico de edema, e o Dr. Montoro raciocinou no sentido de uma flebotrombose pré-existente. Que valor tem isto e que providências devemos tomar?

Ouçamos agora o anestesista.

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** — Quero fazer certas considerações de ordem clínico-anestésica. Discutiu-se o assunto mas não se tocou no medicamento de indução anestésica. A paciente foi pré-medificada por Dolantina, Atropina e Fenegan, vagolíticos, analgésicos e anti-histamínicos. A indução foi feita com Tio-Nembutal, na dose de 350 mg injetados. A paciente entrou em sono hipnótico, instante em que se verificou a cianose. Antes de começar o ato cirúrgico perguntou-se à paciente se sentia alguma dispnéia, já que a tumorção epigástrica fazia certa compressão sobre o diafragma. A paciente, que se achava em decúbito horizontal, respondeu negativamente. A oxigenação periférica pesquisada na polpa digital, bem como a velocidade de enchimento de polpa digital, estavam bem. Sob oxigenação com máscara e respiração auxiliada, a cianose não passou. Nossa impressão era de que não estava sendo feita uma boa ventilação pulmonar. Injetaram-se 50 mg. de um relaxante muscular, a Succinilcolina, e entubada a paciente sem perda de tempo, bem como feita a oxigenação sob pressão positiva intermitente. O fluxo de oxigênio estava a 100%. A cianose melhorou um pouco, embora não tenha desaparecido. No pulso sentia-se uma arritmia total, característica, sugerindo muito a fibrilação auricular. A frequência do pulso não foi contada, mas a prática nos fez supor que estivesse acima de 140 h.p.m. Nosso raciocínio no ato foi de que se tratava de uma fibrilação auricular descompensada. Não nos pareceu uma embolia pulmonar porque a paciente continuava viva 5 ou 10 minutos. Quando se dá na pré-medicação a Atropina, os característicos sintomas e sinais da embolia pulmonar na anestesia, não aparecem. O doente não tem dor, não há agitação, a dispnéia não surge, a angiospasmó reflexo no pulmão E., que poderia surgir de uma embolia maciça pulmonar da artéria pulmonar D., por exemplo, não aparece. Só aparece cianose, na grande maioria das embolias que ocorrem durante a anestesia, quando se trata de um êmbolo a cavaleiro nos dois ramos arteriais, ou na artéria pulmonar que vai irrigar o pulmão contro-lateral. Então aparece uma cianose, não por diminuição do fluxo

sanguíneo, mas devida à insuficiência do parênquima. Nestes casos, com o doente atropinizado, o reflexo vago-vagal que parte da parede do vaso que sofre a embolia está bloqueado pelo medicamento, de modo que também não pode aparecer bronco-espasmo. Portanto, mesmo que tenha havido embolia maciça de um pulmão, todo o outro pulmão seria suficiente para manter a oxigenação, pois o oxigênio estava sendo dado a 100%. É simples compreender isto: quando se faz uma pneumectomia, o paciente continua respirando com um pulmão só. Minha impressão é de que realmente havia o problema cardíaco, explicando primariamente a causa dessa insuficiência; uma fibrilação auricular descompensada, dando uma insuficiência cardíaca, além de uma estase venosa, que explicaria aquela cianose.

Passando a outra ordem de considerações, é certo que a pressão arterial da paciente foi tirada no ato cirúrgico e não caiu de muito. A pressão inicial era 12 x 8, sendo de 9 a máxima obtida na indução; não foi tirada a mínima. Quero crer que, se se tratasse de uma embolia pulmonar maciça a determinar a cianose, deveria ter havido uma queda de pressão muito maior, já que o fluxo de sangue que chegaria ao V.E. para manter o débito cardíaco seria insuficiente para manter essa boa máxima. A paciente saiu do ato cirúrgico com 12 de pressão. Se fôsse uma embolia pulmonar, a sobrecarga ventricular D. é que poderia dar uma descompensação de **cor pulmonale** agudo. Mas neste caso a pressão cairia muito mais, porque não haveria sangue para dar um débito cardíaco ventricular E. A pressão não poderia estar tão pouco baixo, isto é, de 12 para 9, e sim deveria cair para 4 ou 0.

Quando a paciente acordou, estava dispnéica. Não se queixava de dor. Foram dadas Sedilamida e Escurocaína. A Escurocaína é uma droga anti-arrítmica, analgésica, e quero crer que com os 400 mg. injetados se afasta ainda mais a hipótese de angiospasma. Se fôsse um êmbolo a cavaleiro, a morte, segundo penso, deveria vir rapidamente, e, no entanto, a paciente saiu da sala cirúrgica, após duas ou três horas, com a pressão de 12 e 6, o que significa uma boa diferencial.

Quanto ao problema do pulso, o eletrocardiograma diz que se trata de uma taquicardia sinusal. 25 minutos após a administração de Cedilanida e Escurocaína, o pulso melhorou muito quanto à sua arritmia. Posteriormente retornaram as extrassístoles, etc.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Como se achava a paciente antes da indução anestésica?

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** — Calma, sedada, obnubilada pela pré-medicação, com boca seca, em decúbito horizontal, sem dispnéia e sem queixa verbal de dor.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Pressão e pulso?

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** — Pressão 12 x 8; pulso 120.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Como estava a fibrilação?

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** — Havia déficit de pulso o que verifiquei com o estetoscópio no precórdio.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Quer dizer que, antes de fazer a anestesia completa, já tinha arritmia?

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** — Não. Taquicardia intensa, 130 de pulso, mas não arritmia.

**DR. JESUS CARLOS MACHADO** — Vou entrar aqui em seara alheia: sobre o problema da indicação da segunda intervenção, queria fazer uma pergunta ao relator. A doente foi operada; 30 dias depois, procurou o hospital; mais 30 dias de internamento, são 60 dias. Trata-se de um tumor já dado como inoperável em outro hospital. No intervalo, houve um aumento volumoso desse tumor. Havia um diagnóstico histológico de lipossarcoma. A única finalidade da abertura seria fazer o diagnóstico do tipo histológico do tumor. Tenho a impressão de que devia ter sido feita uma revisão de lâminas e depois mandar-se a paciente a tratamento. Isso seria melhor do que abrir, porque o tumor já tinha sido dado como inoperável em outro hospital. Havendo lâminas já com o diagnóstico, acho que o andamento melhor teria sido mesmo quimioterapia, etc.

**DR. IVALDO M. C. GATTO** — O eletrocardiograma feito durante a operação revelou um enfarte progressivo. Na anamnese entretanto não consta qualquer dado sobre esse enfarte progressivo, nem o risco cirúrgico da doente. Pergunto qual foi a indicação de ordem clínica para a mesa de cirurgia, em referência ao seu estado cardíaco.

**DR. HUMBERTO TORLONI** — Cuidados que deveriam ter sido tomados?

**DR. IVALDO M. C. GATTO** — Sim.

**DR. ELOY PARISI** — Esse eletrocardiograma foi feito em que momento, em relação ao acidente ocorrido?

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** — Foi feito 35 minutos depois da indução. 25 minutos depois do Cedilanida e Escurocaína.

**DR. ELOY PARISI** — Já tinha parado a fibrilação?

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** — Tinha melhorado bastante. A impressão era de que tinha sido normalizada. Depois de hora e meia começou a retornar o problema da arritmia. Demos-lhes mais uma ampola de Cedilanida e não vimos contra-indicação para dar nova dose de Escurocaína 1 grama em 500<sup>cc</sup> de soro gota a gota, da qual tinham sido dados 400 mg. Esta dose é suficiente para fazer a profilaxia também do angiospasma, que é a pior complicação da embolia.

**DR. ELOY PARISI** — Essa doente tem um eletrocardiograma feito na ocasião. Esse eletrocardiograma evidencia uma taquicardia de 144.

Tinha ritmo sinusal; portanto havia então passado a fibrilação. Tinha sinais antigos de um enfarte extenso, de V1 a V4, com amputação de R. E tinha uma isquemia subpicárdica também não muito acentuada, se levarmos em consideração, para efeito de comparação, eletrocardiogramas de indivíduos normalmente enfartados, etc. É excepcional, a meu ver, que uma insuficiência cardíaca, iniciando-se naquele instante, sem a grande evidência de estase venosa, leve...

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** — Havia estase venosa.

**DR. ELOY PARISI** — Não discuto. ... leve a uma cianose deste grau, e imediata. Isto eu nunca vi. Vi aumentando progressivamente, mas não iniciada repenti-

namente, com uma cianose intensíssima. A diferencial entre máxima e mínima deveria estar estreitada. A insuficiência cardíaca, aumenta a mínima e diminui a máxima, porque há uma diminuição do débito cardíaco. Acho que a doente tinha realmente um coração deficiente. Ela não tinha anteriormente nenhum sinal de insuficiência cardíaca. O que não me parece provável é que o coração explique uma situação que se inicia abruptamente e que teve uma evolução como a presente. Tanto mais que não foi feito o diagnóstico de edema agudo do pulmão. Portanto não se acharam no momento sinais condizentes com esse diagnóstico. Se tivessem sido achados, o edema deveria ser tratado; e a doente não recebeu nenhum cuidado que se referisse ao problema. Isto pode ocorrer numa embolia pulmonar. É coisa comum, além de estertores, roncos, sibilos, etc. De modo que acho que o diagnóstico mais provável seria o seguinte: trata-se de uma doente que tem sinais clínicos muito sugestivos de tromboflebite num membro; que subitamente entra em cianose; há queda de pressão, sudoração intensa; e não há outros sinais de insuficiência cardíaca. Acho que o mais provável mesmo é uma embolia pulmonar, que levou a doente à morte. Agora, se aparecerem lesões maiores do coração, será natural. É um coração que já tem **deficit** coronariano, ainda mais com cianose, queda de pressão, evolução de mais de 12 horas, etc. O que não me parece é que este quadro possa ser caracterizado como de uma insuficiência cardíaca.

**DR. FERNANDO C. GENTIL** — Como chefe do Serviço a que a paciente estava afeita, quero dar uma informação em relação à pergunta do Dr. Jesus: a indicação cirúrgica de laparotomia neste caso foi baseada em vários fatores, entre os quais se destaca os seguintes: primeiro, palpatariamente, clinicamente, o tumor não era fixo. Havia uma fixação relativa, como era de esperar, devido ao volume deste tumor, que se prolongava para cima, fazendo até certo ponto pêso sobre os arcos costais, e para baixo também, em direção à fossa ilíaca E. De maneira que, levando em consideração que, palpatariamente, o tumor não era fixo de maneira completa; levando em consideração que a histopatológica do tumor mostrava ser um lipossarcoma, que é, como sabemos, radiorresistente e quimioterápico-resistente, não havia portanto outra possibilidade terapêutica; e ainda, levando em consideração que a paciente tinha sido laparotomizada por um urologista, que via de regra não tem tarimba de cirurgia intestinal e tem receio de fazer ressecções e, como sabemos, neste caso havia invasão direta do cólon descendente. Depois de avaliar todos estes dados indicamos uma laparotomia, porque era não só a única chance como, pelos dados que tínhamos, havia certa possibilidade de ressecção.

No que se refere ao estado geral da paciente, realmente não era dos melhores. Mas ela não tinha nenhuma história de insuficiência cardíaca, razão pela qual não foi pedido no pré-operatório um exame cardiovascular ou cárdio-respiratório. Talvez isto tenha sido um erro. Talvez um E.C.G. no pré-operatório nos tivesse dado orientação, para que tivéssemos um pouco mais de cuidado na anestesia. Esta

decorreu normalmente. Eu estava presente. A entubação foi feita sem dificuldade. Estávamos já vestidos para iniciar a operação quando a cianose nos foi denunciada pela própria anestesia. Achemos de bom alvitre, de acordo com ela, não fazer a intervenção, deixando-a para outra oportunidade. O edema da perna esquerda, em nossa opinião, era produzido pela compressão do próprio tumor nos vasos venosos daquele membro, por conseguinte constituindo um fator predisponente a uma flebotrombose. Não havia flebite naquele membro, no momento. Havia o edema produzido exclusivamente por compressão ascendente, compressão alta; produzido mecânicamente pelo tumor. De maneira que havia um fator predisponente a produzir indiscutivelmente uma flebotrombose.

**DR. HUMBERTO TORLONI** — O caso foi visto por mim e a biópsia é minha: lipossarcoma. Quanto à retificação do diagnóstico anatómico o Dr. Montoro tem toda razão: o lipossarcoma abdominal é retroperitoneal na grande maioria dos casos. Neste caso talvez se tenha usado nomenclatura errada. Era um lipossarcoma que, abaulando através da parede do mesentério, deu ao cirurgião esta impressão de lipossarcoma do mesentério. Mas deve ter sido originariamente do retroperitônio, que é onde se localizam geralmente esses tumores volumosos.

**DR. ANTÔNIO FRANCO MONTORO** — Com relação ainda à formulação do Dr. Jesus, é norma geral do Serviço, quando há mobilidade do tumor, levá-lo à cirurgia. E não se trata de um caso isolado. Muitas vezes um caso é considerado irressecável fora deste hospital e ressecável aqui dentro, o que se explica, dada maior experiência nesse setor.

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** Queria lembrar ao Dr. Parisi que foi injetada uma droga depressiva, o Tio-Nembutal, depressiva direto da miofibrila cardíaca. Ela age de dupla maneira; pela ação parassimpaticomimética ou diretamente, tipo clorofórmio ou cloreto de etila, aumentando o período refratário dando parada da contração cardíaca por pressão direta da musculatura.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Este caso apresenta um problema complexo, no que diz respeito ao mecanismo da morte da paciente. Vamos fazer considerações, primeiro a propósito da observação clínica, depois, do mecanismo da morte e, finalmente, a respeito do planejamento terapêutico: se deveria ou não esta paciente ter-se submetido à cirurgia, antes do reconhecimento e do tratamento do edema do membro inferior esquerdo. Na observação clínica desta paciente, acredito que haja dois enganos: há falta de pormenores em relação à tiragem presente e dá discreta circulação colateral. Existindo tiragem, existe insuficiência respiratória, inspiratória, de ordem canalicular. E, quanto à discreta circulação colateral, é preciso não confundir as veias visíveis com verdadeira circulação colateral, presente.

A respeito do mecanismo de morte, de acordo com o histórico dos acontecimentos, o Dr. Ariel nos descreveu muito detalhadamente como viu a paciente, antes da introdução do Tio-Nembutal, etc. Tudo leva a crer que o que se passou foi realmente uma embolia pulmonar, naquela ocasião, produzida por um

êmbolo destacado de uma possível flebotrombose ou tromboflebite. Outra hipótese poderia ser de um segundo enfarte, de uma oclusão coronária aguda, que se tivesse dado naquela oportunidade, isto é, na sala de operação. Então produzir-se-ia um choque cardiogênico levando àquela evolução, mesmo melhorado o quadro com as drogas cardiogênicas, no sentido de diminuir a arritmia. Porém o E.C.G. posterior não demonstrou a evidência de uma situação aguda, mas um enfarte pregresso e sinais de isquemia também progressa. De forma que não sobra outra explicação, a não ser a de que tenha havido mesmo uma embolia da artéria pulmonar e o conseqüente choque neurogênico. Este choque explica a cianose, para a debelação da qual foi improdutiva a oxigenação total, porque sabemos que essa cianose não depende de uma situação central pulmonar, mas simplesmente de um débito maior de cessão de oxigênio ao tecido. Este mesmo neurogênico, piorando as condições do próprio coração, já deficiente, fez com que este entrasse em insuficiência cardíaca mesmo, também associada à própria insuficiência circulatória periférica, conseqüência do choque neurogênico. Daí o edema agudo final. Houve um período transitório, pequeno, que foi melhorado graças à medicação, que foi muito bem e muito judiciosamente aplicada pelo Dr. Ariel. Vemos dessa maneira os acontecimentos referentes à forma pela qual a paciente faleceu. Há depois reparos que devem ser feitos, e esta é a nossa missão aqui, a respeito de certas interpretações. O Dr. Montoro ligou a agitação da paciente ao estabelecimento de um **cor pulmonale** agudo. Ora, uma das características do choque, mesmo antes de haver baixa de pressão e taquicardia, é a agitação. É uma das maneiras de suspeitarmos de choque a verificação de que o indivíduo de tranqüilo passa a agitado. A agitação prenuncia a entrada em choque.

Outro fato é constituído pelo diagnóstico explícito da **causa mortis**. Esse diagnóstico é um só: a paciente faleceu em choque. Não há dúvida nenhuma de que esta foi a **causa mortis**. O mecanismo fisiopatológico, representado pelos distúrbios hemodinâmicos que levaram a paciente à morte, constitui o choque, choque periférico, insuficiência circulatória periférica. Agora, que foi que deu este choque? Só a embolia? A embolia, mais a insuficiência cardíaca congestiva, em virtude do próprio choque. Esta é a nossa interpretação.

No que respeita à pergunta feita pelo Dr. Gatto, em relação ao risco cirúrgico no enfarte de miocárdio: em primeiro lugar este era um enfarte pregresso, evidenciado por um E.C.G. Pode não ter havido história. Não sei se foi perguntado à paciente. Mas há certa porcentagem de casos, que gira em torno de 15%, de enfarte em que não existe dor. Quanto ao risco cirúrgico, o enfartado recente apresenta grande risco, enquanto o enfartado pregresso, anterior, desde que não apresente insuficiência cardíaca congestiva, oferece um risco idêntico ao de qualquer outro indivíduo — evidentemente variando com as condições de cada enfartado. Se um enfartado "X" se apresenta, não em insuficiência cardíaca congestiva, mas com grande dilatação cardíaca, demonstrando que sua reserva é mínima, oferece muito mais risco do que outro enfartado

que apresente pequena dilatação cardíaca e que vai ser entregue a determinada cirurgia. Está respondida a pergunta.

A respeito do planejamento terapêutico, acreditamos que a orientação do Serviço foi plausível, no sentido de abrir a paciente, investigar o que realmente se passava e verificar se podia ser um tumor extirpável. Acho que o Serviço deveria ter todo o cuidado de, pelo menos, proteger a paciente no sentido da hipótese de flebotrombose ou de tromboflebite, já presente no membro inferior.

No que respeita a se devia ou não ser operada a doente, somos de opinião, como o Dr. Gentil, que deveríamos fazer todo o possível para ressecar o tumor ou pelo menos fazer uma verificação dessa ressecabilidade, uma vez que o cirurgião que operou o tumor da primeira vez não estava habituado a esse tipo de cirurgia.

**DR. FERNANDO C. GENTIL** — Como se poderia proteger a paciente, no sentido de evitar a flebotrombose?

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Evidentemente a proteção é relativa, uma vez que a flebotrombose se instale. Mas devíamos verificar se estava ainda no âmbito da safena, para poder ser feita a ligadura dessa veia. Seria um modo de proteção.

**DR. FERNANDO C. GENTIL** — Interpretamos o fenômeno como compressão extrínseca.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Dentro dessa interpretação, evidentemente não cabe culpa ao Serviço. Mas, se essa compressão existe há certo tempo, é lógico que a flebotrombose devia instalar-se.

**DR. ANTÔNIO FRANCO MONTORO** — Creio, com relação à **causa mortis**, que, dentro do princípio de que devemos ser mais exatos e mais amplos, devíamos dizer **cor pulmonale** ao invés de choque. Não estaríamos sendo assim mais precisos?

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Não.

**DR. ANTÔNIO FRANCO MONTORO** — Em segundo lugar, já foi discutido aqui, sem que chegássemos a uma conclusão, o emprêgo indiferente dos termos "tromboflebite" e "flebotrombose". À guisa de esclarecimento, quero dizer que neste caso se tratou de flebotrombose, porque inclusive uma das condições do diagnóstico de tromboflebite é o trombo não se destacar.

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** — Queria dirigir uma pergunta ao Prof. Ramos. A pressão arterial caiu de 12 para 9. Se o rendimento cardíaco estava sendo suficiente para manter 9 de pressão, de uma forma ou de outra estava passando sangue pelo pulmão, em quantidade suficiente para dar o enchimento ventricular diastólico necessário para manter a pressão sistólica. Neste caso os 100% dados de oxigênio deveriam fornecer a oxigenação da paciente porque, não havendo problemas no parênquima pulmonar, na ventilação pulmonar, e passando sangue suficiente para que o coração E. mantivesse a pressão sistólica de 9, a cianose não deveria existir.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — O diagnóstico de **cor pulmonale** agudo está certo. Deveriam estar-se produzindo alterações eletrocardiográficas de **cor pulmonale**, mas não foram vistas. De modo que eu não faria

o diagnóstico. Mas absolutamente não é um disparate o ser admitido. Eu, porém, não aventaria esse diagnóstico, dada a negatividade dos sinais eletrocardiográficos. Agora, o que leva a **cor pulmonale** agudo leva também ao choque. O choque é consequência. Então, somente uma expressão deve ficar para a **causa mortis**: choque neurogênico.

A respeito da pergunta do Dr. Ariel, ele está interpretando a cianose como de origem pulmonar, por falta de hematose. Mas, se fizermos a hipótese de que a cianose era periférica, por vaso-dilatação-periférica, capilar, acho que assim se explicaria muito bem a situação.

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** — Mas a paciente, passando de 12 para 9, não poderia ter entrado em choque. Durante duas ou três horas, na sala de operação, a pressão mínima foi de 9. Passou de 12 e 8 para 9 de máxima, tendo saído com 12 x 6. A cianose era intercalada.

**DR. ELOY PARISI** — Acho que, se a cianose e a pressão assim se apresentavam, não havia sinal de estase pulmonar. A cianose não tem explicação. Ou ela era periférica ou não tem explicação. Ou existia uma dificuldade canalicular.

### DIAGNÓSTICOS ANATOMO-PATOLÓGICOS

**MOLÉSTIA PRINCIPAL:** Sarcoma lipoblástico abdominal (flanco E).

#### DIAGNÓSTICOS ANATÔMICOS:

Trombose da veia ilíaca E.  
Trombose da veia femoral E.  
Trombose da veia tibial posterior E.  
Trombose das veias da panturrilha.  
Trombose das veias superficiais da perna E.  
Congestão passiva crônica do fígado.  
Congestão passiva crônica dos rins.  
Cicatriz de enfarte anêmico do baço.  
Edema pulmonar bilateral.  
Leucoplasia do esôfago.  
Discreta arteriosclerose da aorta.  
Esteatose hepática.  
Antracose pulmonar.  
Forame de Botal permeável (0,5 cm).

#### DIAGNÓSTICOS HISTOLÓGICOS:

Hepatite aguda com pequenos focos de necrose predominantemente centrolobular.  
Bronquite catarral.  
Trombo da artéria pulmonar em início de organização.

*Fragmentatio cordis.*

Inchaço turva renal.

Pielonefrite crônica.

“CAUSA MORTIS”: Embolia trombótica grandes ramos da artéria pulmonar.

### DISCUSSÃO DA ANATOMIA PATOLÓGICA

**DR. JESUS CARLOS MACHADO** — Conforme foi muito bem explicado pelo Dr. Gentil, a compressão do tumor volumoso, comprimindo as veias principalmente do lado E. e ocasionando um retardo da circulação, predispsa a paciente à flebotrombose do membro do mesmo lado. Ela apresentava uma trombose da veia ilíaca femoral e de quase todo o território venoso da perna esquerda. Esse trombo provavelmente se destacou, indo então obliterar a artéria pulmonar, levando a paciente à morte, como já foi bem discutido, por choque neurogênico consequente. Essa paciente, depois de feita a embolia, durou algumas horas. Então caberia talvez uma pergunta: será que não poderia ser feita uma operação de remoção do trombo? Quanto ao coração, não apresentava sinais de insuficiência cardíaca nenhuma. Havia pequenos trombos organizados na artéria pulmonar, sem haver enfarte. O coração estava livre de qualquer congestão. Enfarte também não teve. Nem enfarte pregresso. Pergunto se esses “sinais sugestivos de enfarte” podem ser tomados como enfarte mesmo.

**DR. ELOY PARISI** — Quero fazer uma observação. Quando se diz que são sinais sugestivos, não são sinais de certeza. Toda vez que se encontra uma amputação de R em toda esta extensão, isto tem que ser interpretado eletrocardiograficamente como sinal sugestivo de enfarte ântero-septal, embora possa haver uma hipertrofia, um desvio de posição do coração que possa simulá-lo. Assim, não se afirma com certeza, mas, pela extensão-amputação de R e pela falta de uma amplitude maior desses complexos elétricos, é obrigatório fazer-se pelo menos a suposição de ter havido um enfarte.

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — Não havia aumento do ventrículo esquerdo?

**DR. JESUS CARLOS MACHADO** — Não. O único problema do coração é o *fragmentatio cordis*: as fibras apresentam-se cindidas no sentido horizontal, e isto pode ser encontrado em estado agônico. Havia ainda um forame de Botal permeável, justificando os enfartes apresentados no baço e no rim, já cicatrizados. Quanto a metástases, não as havia. O tumor era localizado, volumoso, tomando a alça do delgado, etc.

**DR. ANTÔNIO FRANCO MONTORO** — Houve invasão da veia?

**DR. JESUS CARLOS MACHADO** — Pelo menos macroscopicamente, não.

**DR. FERNANDO C. GENTIL** — Era ressecável o tumor?

**DR. JESUS CARLOS MACHADO** — Sou anátomo-patologista. Não faço técnica cirúrgica.

**DR. ANTÔNIO FRANCO MONTORO** -- Havia invasão de vasos mesentéricos superiores?

**DR. JESUS CARLOS MACHADO** — Pelo menos macroscopicamente não havia.

**DR. FERNANDO C. GENTIL** — A única dúvida quanto à ressecção era referente a isso.

**DR. ANTÔNIO FRANCO MONTORO** -- Estava colado à aorta?

**DR. JESUS CARLOS MACHADO** — Não.

**DR. HUMBERTO TORLONI** — O caso, portanto, foi solucionado do ponto de vista anátomo-patológico. O problema da cianose ainda não está...

**PROF. JOSÉ RAMOS JÚNIOR** — É choque neurogênico, não há dúvida.

**DR. FERNANDO C. GENTIL** — Existem fatos que predisponham à soltura do trombo, pela anestesia?

**DR. ARIEL ANTÔNIO FUMELLI MONTI** — Primeiro, naturalmente, a movimentação da paciente do quarto para a sala cirúrgica. O trombo ficou provavelmente em equilíbrio instável. O Tio-Nembutal, determinado vaso-dilatação e relaxando o tônus muscular que prende o trombo. Este assim se soltou. O que me despistou do diagnóstico de embolia foi a pressão arterial.