

Embolia pulmonar no pós-operatório de cirurgia cardíaca

Ari Timerman *

A embolia pulmonar é a forma mais comum de doença pulmonar aguda, na população hospitalar adulta, nos Estados Unidos da América do Norte e a causa imediata de óbito mais freqüente no Peter Bent Bringham Hospital ¹.

A maioria dos episódios letais de embolia pulmonar é precedida de episódios menos maciços; se a patologia for detectada ao ocorrer pela primeira vez, uma terapêutica altamente efetiva poderá ser usada para prevenir futuros embolismos.

Incidência

A embolia pulmonar é encontrada em aproximadamente 10% de todas as necropsias, em hospitais gerais e, em cerca de 25%, em hospitais com centro de terapia intensiva.

Sua incidência é de 30 a 50% em pacientes que morrem em decorrência de insuficiência cardíaca congestiva, segundo dados "post-mortem". Estimou-se que cerca de 630.000 embolias pulmonares ocorrem por ano nos EUA, causando 200.000 óbitos ². É a terceira causa mais comum de óbito nesse país.

Rao e col. ³ relataram que, entre 231 pacientes submetidos à cirurgia coronária, 22 (9,5%) tiveram embolia pulmonar no pós-operatório, com 4 óbitos. Kakkar e col. ⁴ observaram que, em cada 1.000 pacientes submetidos à cirurgia geral, 5 morrem de embolia pulmonar ⁴.

Coon ⁵ verificou a ocorrência de embolia pulmonar após cirurgia de cabeça e pescoço em 21,1% dos casos; de tórax, em 9,4%; de abdome, em 15,8% e das extremidades, em 40,3% dos casos.

Em 567 necropsias de pacientes com embolia pulmonar, De Weese e Stewart ⁶ constataram que somente 9,3% tiveram o diagnóstico estabelecido em vida, indicando ser esta uma entidade muito mais freqüente do que diagnosticada.

A incidência da embolia pulmonar aumenta com a idade e não se observa preferência em relação ao sexo.

Origem do trombo

Em cerca de 85% dos casos, os locais de formação dos trombos venosos são as veias maiores dos membros

inferiores, principalmente as das panturrilhas; em 10% os trombos se originam do átrio direito; os 5% restantes distribuem-se entre veias superficiais, veias pélvicas, veias cavas e veias das extremidades superiores ⁶.

O trombo propaga-se veia acima, podendo romper-se e transformar-se num êmbolo a qualquer tempo. O volume do material embólico liberado depende da extensão do trombo e do ponto onde ocorre a ruptura. Um coágulo que se estenda da panturrilha até a veia íliaca tem um volume aproximado de 100 ml. Do ponto de vista terapêutico, as pernas devem, portanto, ser consideradas como o local-fonte mais provável dos êmbolos.

Fatores predisponentes à trombose venosa

Em 1856, Virchow já descrevia os três fatores predisponentes à trombose venosa: estase sangüínea, anormalidades da parede venosa e estado anormal da coagulação ¹.

A estase pode resultar do repouso prolongado no leito (devido a fraturas, cirurgias, doenças debilitantes, etc.), gravidez, obesidade e, principalmente insuficiência cardíaca congestiva, entidade que mais predispõe ao tromboembolismo.

Sentar-se por tempo prolongado, e especialmente com as pernas cruzadas, é um fator agravante pela imobilidade dos membros inferiores; raramente é causa de trombose venosa, como fator isolado, mas, em associação com outros fatores predisponentes, torna-se altamente significativo em sua gênese.

Anormalidades da parede venosa ocorrem por trauma, procedimentos cirúrgicos, flebosclerose (comum nas pessoas mais idosas), doenças inflamatórias das veias (doença de Buerger, febre tifóide insuficiência arterial e gangrena) e lesões degenerativas (aterosclerose, diabetes mellitus).

Estado de hipercoagulabilidade pode ocorrer na gravidez e durante o uso de anticoncepcionais orais. A deficiência de antitrombina III, defeito genético de caráter hereditário, seria responsável por cerca de 2% dos casos de tromboembolismo venoso. Outras anormalidades no mecanismo de coagulação incluem: trombocitose (comum no pós-parto, pós-

* Médico Encarregado do Setor de Emergência e Unidade de Terapia Intensiva no Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia.

operatório, pós-esplenectomia, trombocitopenia idiopática); anemia falciforme; presença de crioglobulinas, criofibrinogênio e macroglobulinas. Níveis elevados de fibrinogênio ou tromboplastina circulante, adesividade plaquetária, coagulação intravascular e presença de certos tipos de carcinoma, têm sido implicados como causa de trombose intravascular, mas o papel exato de cada um destes fatores não está totalmente esclarecido.

Diagnóstico da trombose venosa

O reconhecimento clínico da trombose venosa é desapontador; somente em cerca de 30% dos pacientes com embolia pulmonar a trombose venosa é detectada clinicamente. A identificação da trombose venosa silenciosa foi grandemente auxiliada por 5 métodos: flebografia, pletismografia com impedância elétrica, ultra-som-Doppler, teste de fibrinogênio radioativo e testes de coagulabilidade sanguínea^{7,8}.

A flebografia, apesar de demorada e desconfortável, requerendo experiência na execução e interpretação, é o método mais preciso para detectar trombose venosa na perna (fig. 1).

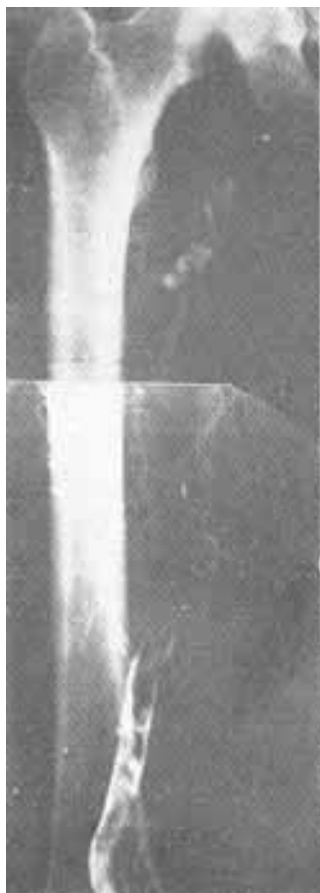


Fig. 1 - Flebograma mostrando extenso trombo na veia poplítea, com circulação colateral nas vizinhanças.

A pletismografia com impedância elétrica mede as flutuações respiratórias do volume sanguíneo, na

panturrilha⁹. Dadas as dificuldades para a manutenção de inspiração prolongada; principalmente em cardiopatas, optou-se pela compressão da coxa com manguito inflável. Aplicando os elétrodos na panturrilha, passa-se uma corrente elétrica de baixa voltagem pela perna e medem-se as alterações da resistência elétrica (relacionada ao fluxo sanguíneo com a insuflação e esvaziamento do manguito na coxa. Com isso, verifica-se a capacitância venosa (ao insuflar-se o manguito) e o débito máximo venoso (ao desinsuflar-se o manguito). Quando existe oclusão de veias profundas por trombose, ocorre somente pequena variação no volume sanguíneo do membro, distal ao trombo, e a alteração na impedância é também pequena. Essa técnica mostrou ser sensível para detectar trombos nas veias poplíteas, femorais e ilíacas (98% de correlação com a flebografia), mas é menos satisfatória para trombos menores nas veias tibiais e pediosas (fig. 2).

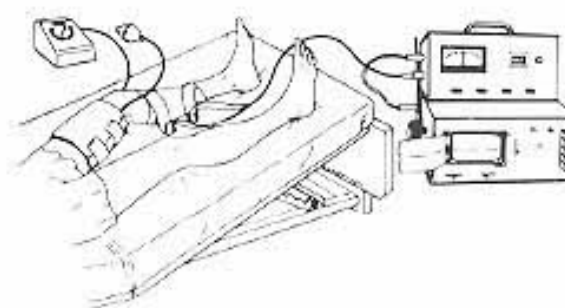


Fig. 2 - Flebografia com impedância elétrica por oclusão; note ligeira elevação da perna, flexão do joelho e rotação externa do quadril.

O teste com fibrinogênio radioativo depende da captação preferencial do fibrinogênio humano marcado com ¹²⁵I, pelo trombo em formação. A perna é mapeada por um contador de cintilação; a contagem é maior sobre o trombo do que nos outros locais. Existe uma correlação de 58% com flebografia, porém o teste com fibrinogênio não capta coágulos muito pequenos nas panturrilhas, e é de limitado valor nas veias femoral comum e pélvicas. Além disso, a aparelhagem é muito grande, de alto custo e requer pessoal especializado. Existe, também, o risco de hepatite viral, pois é usado fibrinogênio humano.

O ultra-som-Doppler, embora muito mais fácil de ser realizado, tem muitas limitações, havendo uma correlação de 65% com a flebografia. Tem utilidade na presença de achado positivo; um resultado negativo não descarta trombose venosa (fig. 3).

Os testes de coagulabilidade sanguínea baseiam-se na determinação dos derivados do fibrinogênio que permanecem na circulação (pela adição de sulfato de protamina ou pela cromatografia por gel excluído), mas sua real aplicabilidade está por ser estabelecida.

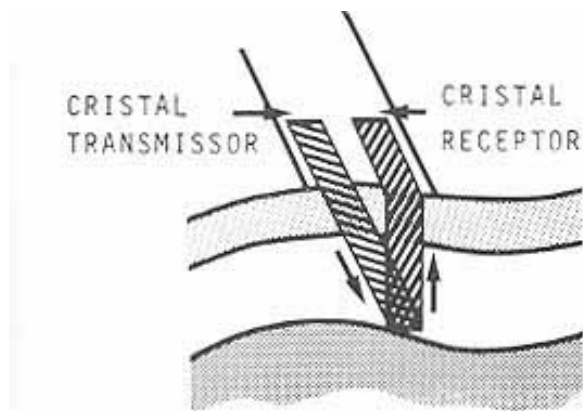


Fig. 3 - Princípio da técnica de ultra-som. O transdutor é composto de dois cristais; um transmite o som e o outro recebe de volta o sinal disperso em frequência diferente.

Patogênese da embolia

Quando o coágulo se desprende, caminha sem obstáculos pela veia, até o lado direito do coração, onde, pela ação de bomba do ventrículo direito, freqüentemente é partido em múltiplos fragmentos, passando para o sistema arterial pulmonar. Sua distribuição nos pulmões segue a do fluxo sanguíneo, preferencial para os lobos inferiores e em menor quantidade para os lobos superiores; usualmente se alojam em ambos os pulmões e em vários lobos.

A pressão arterial pulmonar, ao elevar-se, pode impulsionar esses fragmentos adiante no sistema vascular. Existe um bloqueio total da circulação a partir do vaso embolizado. À medida que a pressão na artéria pulmonar sobe, o sangue se insinua através do coágulo e a revascularização pode ocorrer em minutos. A resolução do êmbolo ocorre de maneira mais lenta e a lise é resultado da ação da plasmina circulante, demorando duas semanas ou mais para ser completada.

A embolia pode ocorrer ao levantar-se o paciente do leito, durante o esforço da defecação, exercícios ou hiperventilação, condições que determinam a distensão das veias das pernas, com o conseqüente desprendimento de coágulos.

Resposta pulmonar

Três diferentes reações podem ocorrer no pulmão, em decorrência da embolia: infarto pulmonar, “cor pulmonale” agudo ou dispnéia aguda inexplicável¹.

No infarto pulmonar, a circulação é tão comprometida que há destruição do parênquima do pulmão; a circulação colateral brônquica é que determina a formação de tecido fibroso.

O “cor pulmonale” agudo está relacionado à hipertensão pulmonar e à do ventrículo direito, causadas por oclusão embólica do sistema arterial pulmonar com a conseqüente

obstrução circulatória quando a embolia for suficientemente maciça para ocluir mais de 60% de circulação pulmonar.

Se o infarto pulmonar não ocorrer e se a embolia pulmonar não for suficientemente maciça para causar “cor pulmonale” agudo, o sintoma principal do paciente pode ser dispnéia aguda.

Fisiopatologia

O **infarto pulmonar** ocorre quando há oclusão de uma artéria pulmonar de tamanho médio e a circulação colateral pelas artérias brônquicas está comprometida, por hipertensão venosa pulmonar (ex: insuficiência cardíaca congestiva), ou hipotensão arterial sistêmica (ex: síndrome de baixo débito).

Somente em cerca de 10% de oclusões de vasos de médio calibre ocorre infarto pulmonar. Este localiza-se principalmente nos lobos inferiores.

O “**cor pulmonale**” agudo pode ser causado por obstrução mecânica da luz do vaso ou por vasoconstricção pulmonar difusa. O mecanismo mais freqüente é a obstrução mecânica por êmbolo, ocluindo mais de 60% da rede vascular pulmonar. A vasoconstricção arteriolar pulmonar difusa e reflexa é mais rara, verificando-se quando múltiplos êmbolos de dimensões reduzidas atingem as arteríolas pulmonares, que são as estruturas a partir das quais se desencadeiam os reflexos vasoconstrictores; aqui estariam incluídas as embolias gordurosa, aérea e por líquido amniótico.

Proximalmente à obstrução, eleva-se a pressão da artéria pulmonar e, conseqüentemente, a pressão sistólica do ventrículo direito (VD), que podem chegar a 70 ou 80 mmHg, com dilatação aguda do VD. A elevação da pressão diastólica do VD e da pressão venosa sistêmica manifestam-se quando se instala insuficiência desse ventrículo.

A impossibilidade do sangue passar das câmaras direitas ao coração esquerdo, através da circulação pulmonar, determina queda do débito cardíaco com elevação compensatória da frequência cardíaca, podendo instalar-se quadro de insuficiência circulatória periférica. As manifestações podem ser: síncope, colapso ou choque com queda do fluxo sanguíneo na circulação coronária.

As pressões do VD podem voltar ao normal em 30 a 60 minutos, ou mais, como conseqüência de revascularização, deslizamento do material embólico, abertura de novos vasos em áreas não comprometidas ou lise do coágulo.

Graus menores de embolia possivelmente ocorrem com certa frequência, mas desde que não produzam distúrbios respiratórios ou circulatórios, passam completamente despercebidos. O destino de tais êmbolos é desconhecido, presume-se que sofram lise.

Quadro clínico e laboratorial

O **infarto pulmonar** causa sintomatologia mais ou menos acentuada, dificilmente a morte; a mor-

te por embolia pulmonar é devida ao “cor pulmonale” agudo. As principais manifestações clínicas são: taquipnéia, taquicardia, febre, pleurite (com dor e atrito pleural), tosse, hemoptise, icterícia e calafrios.

Uma tríade sintomática tem sido enfatizada há muito: elevação da temperatura e das frequências respiratória e cardíaca (com ou sem arritmia como fibrilação atrial e extrasístoles ventriculares).

Quanto aos exames laboratoriais, geralmente ocorre leucocitose e elevação das bilirrubinas. O encontro de DHL

elevada com TGO normal, considerado diagnóstico de embolia pulmonar, tem valor relativo.

O eletrocardiograma não apresenta alterações características (fig. 4). Ao estudo radiológico, os achados habituais são uma área de consolidação na periferia do pulmão, geralmente nos lobos inferiores, associada a derrame pleural e elevação da cúpula diafragmática homolateral (fig. 4).

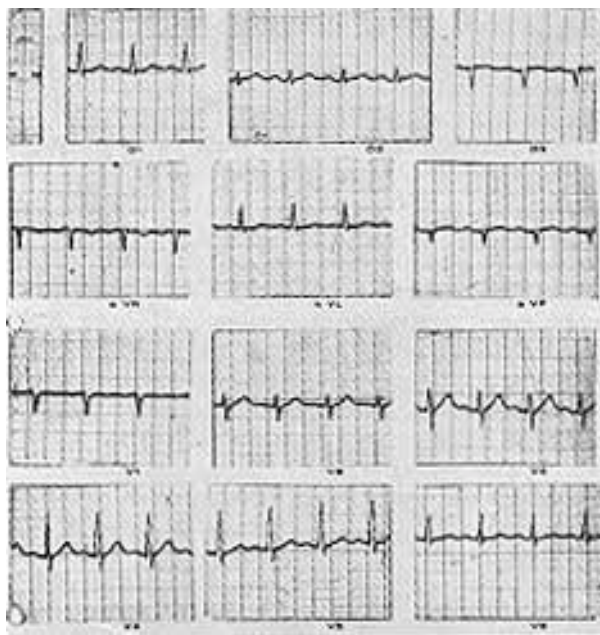


Fig.4A

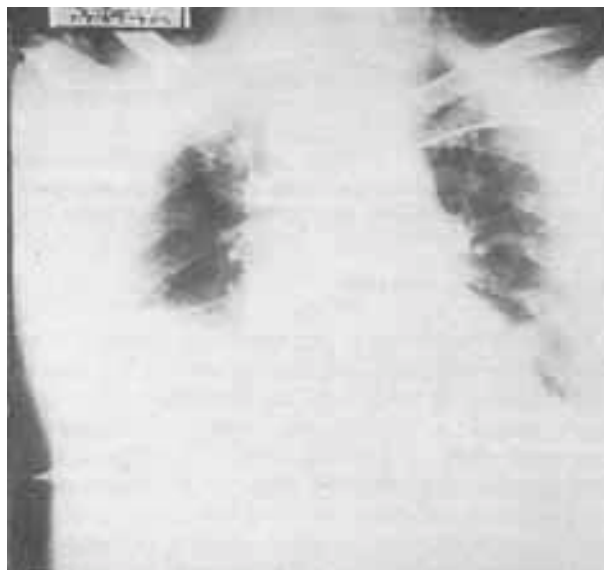


Fig.4C

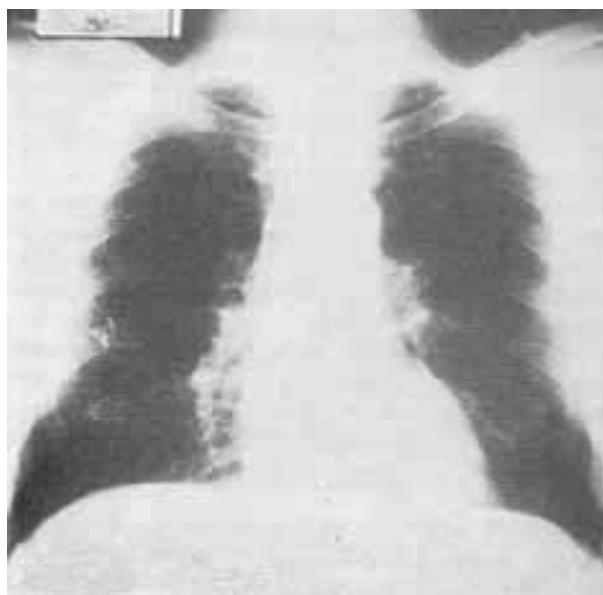


Fig.4B



Fig.4D

Fig. 4 - Paciente pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica, que desenvolveu embolia e infarto pulmonar: a) ECG sem anormalidades; b) RX no início do processo embólico; c) condensação com derrame na base direita; d) fase evolutiva do processo, com a opacificação melhor delimitada e elevação da cúpula diafragmática direita.

O quadro clínico do “**cor pulmonale**” agudo é bem mais dramático, consistindo de hiperventilação, hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca direita e redução do débito cardíaco.

Respiração e gases sanguíneos - Ocorre hiperventilação com respiração rápida e superficial; a frequência respiratória está sempre acima de 20 e freqüentemente acima de 30/min. Isto se reflete nos gases sanguíneos; há redução da pCO₂ com discreta alcalose respiratória. A pO₂ arterial está diminuída (inferior a 90 mmHg), em quase todo paciente com embolia pulmonar, mesmo pequena. Este é um dado muito importante pois, toda vez que houver suspeita de embolia pulmonar maciça ou submaciça e a PO estiver acima de 90 mmHg, este diagnóstico é improvável¹⁰.

Hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita - Devido à embolia, ocorre elevação das pressões da artéria pulmonar, do VD, do átrio direito e da pressão venosa sistêmica. Em consequência, observam-se engurgitamento venoso sistêmico com hepatomegalia dolorosa, taquicardia e hiperfonese de P₂. O pulso venoso pode exibir aumento da onda “a” e, se houver insuficiência tricúspide, aumento da onda “v”. Fibrilação ou “flutter” atrial podem ocorrer.

Redução do débito cardíaco - A embolia pulmonar pode determinar síncope e até choque. A dor isquêmica ocorre em consequência da redução do fluxo coronário, assemelhando-se ao quadro de infarto agudo do miocárdio.

Outras manifestações - Pode observar-se ainda insuficiência ventricular esquerda com edema agudo do pulmão, nos pacientes com patologia prévia do ventrículo esquerdo. A cianose é comum, bem como a angústia.

O ECG é diagnóstico em 10% dos casos. Podem ocorrer: desvio do SÂQRS para a direita, padrão S₁Q₃, inversão da onda T, infradesnívelamento de ST e P “pulmonale”. Nas precordiais direitas, ondas “R” amplas com ST invertido ou padrão rsR’ em V₁, assemelhando-se ao bloqueio de ramo direito. Pode haver confusão com infarto inferior, em presença de onda Q e onda T invertida em D₂, D₃ e AVF (fig. 5).

O exame radiológico sóe evidenciar área translúcida avascular, com dilatação do tronco da artéria pulmonar, átrio direito, VD e ázigos; essas alterações ocorrem imediatamente após a oclusão embólica e podem regredir em dias (fig. 6).

A divisão do quadro clínico em infarto pulmonar e “cor pulmonale” agudo foi feita com fins didáticos, mas, com certa frequência, ocorrem simultaneamente.

Técnicas especiais de diagnóstico

O advento e aperfeiçoamento de novas técnicas auxiliou sobremaneira o diagnóstico da embolia pulmonar¹¹.

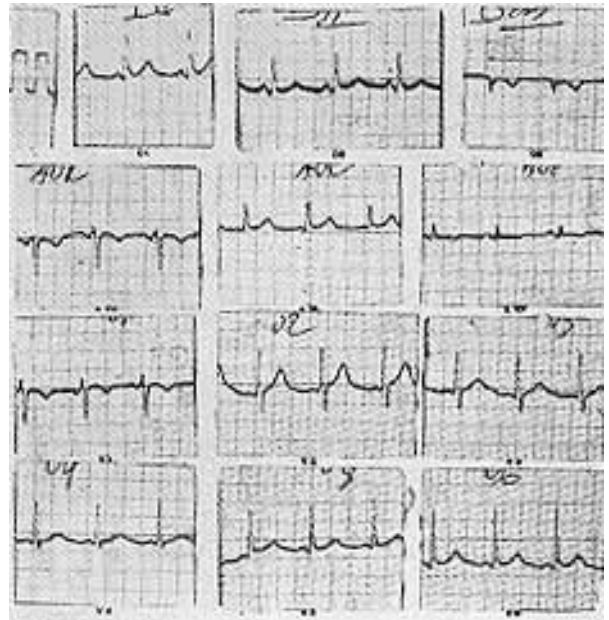


Fig.5A

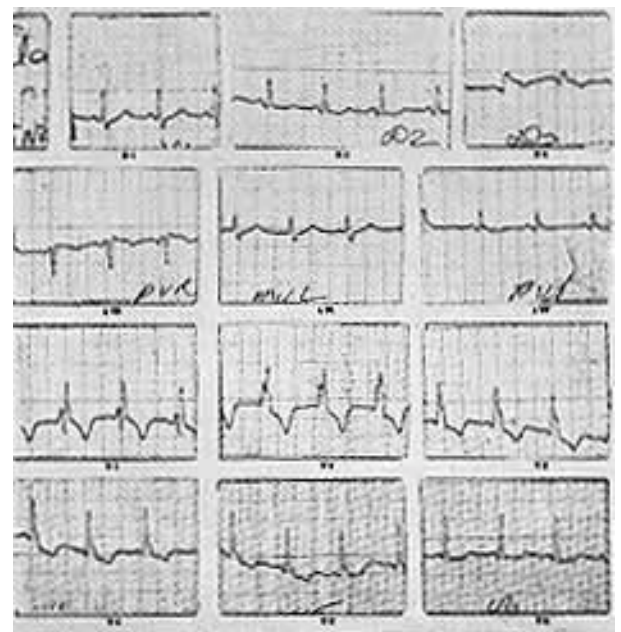


Fig.5B

Fig. 5 - Paciente no pós-operatório (PO) de cirurgia de revascularização miocárdica, que desenvolveu embolia pulmonar com “cor pulmonale” agudo: a) ECG normal no PO imediato ;b) ECG após o fenômeno embólico; notar o aumento da frequência cardíaca bem como o padrão de bloqueio do ramo direito.

A cintilografia pulmonar por perfusão é realizada após injetar-se endovenosamente albumina humana ligada ao ¹³¹I; a embolia determina área com ausência de radioatividade (fig. 7). Tem maior valor diagnóstico para embolia pulmonar, quando exibe alterações, na presença de RX normal. Um ma-

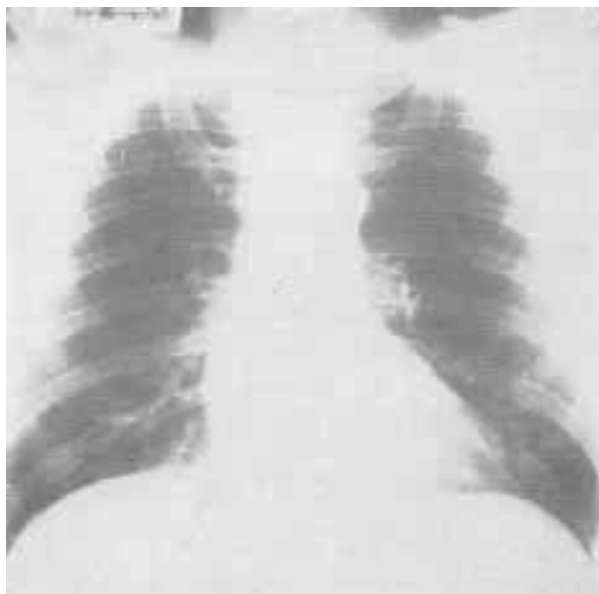


Fig.6A

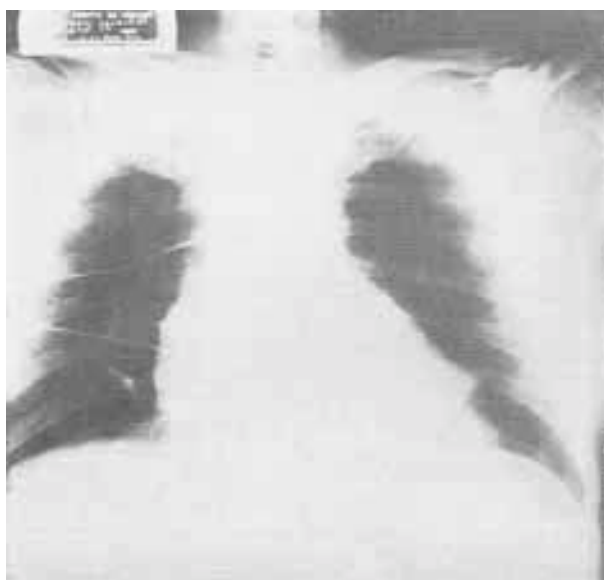


Fig.6B

Fig. 6 - a) RX no pós-operatório imediato do mesmo paciente da fig. 5. b) RX na vigência de embolia pulmonar e “cor pulmonale” agudo. Observar a dilatação das cavidades direitas e do tronco da artéria pulmonar, bem como a diminuição da vasculatura direita, comparada à do lado oposto.

peamento pulmonar normal, exclui embolia pulmonar. É exame simples de realizar, podendo ser repetido.

Como as afecções pulmonares parenquimatosas também podem determinar o aparecimento de áreas com ausência de radioatividade no mapeamento por perfusão, podemos utilizar para o diagnóstico diferencial a cintilografia pulmonar por ventilação. Esta consiste na inalação do xenônio radioativo, mantendo-se inspiração forçada, para o mapeamento pulmonar, que é então comparado ao



Fig. 7 - Mapeamento por perfusão do mesmo caso das figuras 5 e 6. a) projeção anterior - ausência de captação nos 2/3 inferiores do pulmão direito. b) projeção posterior.

mapeamento por perfusão.

Na afecção parenquimatosa pulmonar, ocorrem defeitos de perfusão e de ventilação, ao passo que na embolia pulmonar, caracteristicamente, há defeitos de perfusão de segmentos múltiplos, que ventilam normalmente. O mapeamento por ventilação apresenta dificuldades técnicas, sendo pouco realizado em nosso meio.

A angiografia pulmonar é o exame que dá o diagnóstico de certeza, mas requer pessoal especializado para sua realização (fig. 8).

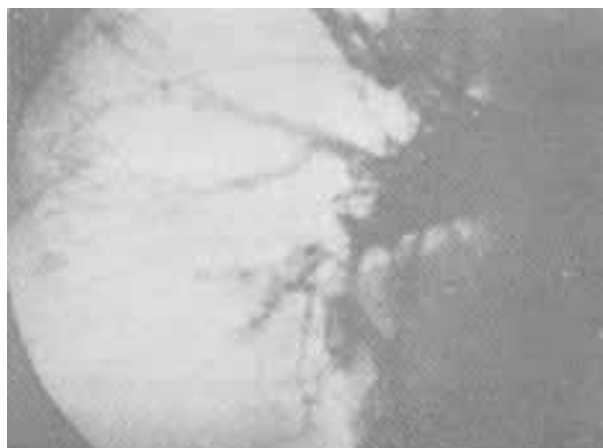


Fig. 8 - Angiografia pulmonar do paciente da fig. 5. Observa-se falha de enchimento na artéria pulmonar direita, determinada pelo êmbolo.

Tratamento

O tratamento de eleição consiste na administração endovenosa de heparina (dose inicial de 10.000 a 15.000 unidades, seguida de 7.500 unidades a cada 4 ou 6 horas, com controle prévio do tempo de coagulação). As contraindicações devem ser observadas: úlcera péptica, varizes esofágicas, doença he-

pática ou renal grave, cirurgia recente ou diátese hemorrágica.

Para a dor, apreensão e desconforto respiratório, utiliza-se a morfina ou meperidina. Oxigênio pode ser administrado por cateter nasal ou máscara.

Na hipotensão e choque, empregam-se as aminas vasopressoras (isoproterenol, dopamina); os digitálicos podem ser utilizados na insuficiência cardíaca.

A experiência norte-americana com a trombólise, pela infusão de estreptoquinase e uroquinase, revelou-se eficaz na resolução do êmbolo, porém com maior incidência de sangramento¹²; em nosso meio é pouco utilizada.

A massagem cardíaca pode ser realizada quando existe grande obstrução da artéria pulmonar, com parada cardio-respiratória; a massagem pode fragmentar o êmbolo que, deslizando, permite melhor fluxo sanguíneo pulmonar.

A embolectomia (cirurgia de Trendelenburg) também pouco utilizada em nosso meio, teria sua indicação no choque resistente a agentes vasopressores, com a angiografia pulmonar evidenciando êmbolo central bilateral, ocluindo mais de 50% da circulação pulmonar¹³.

Quando não tratada, a embolia pulmonar apresenta alta mortalidade, de 18 a 38%; quando tratada, a mortalidade baixa para 8,3%. Trinta e cinco a 50% dos pacientes têm episódios recorrentes de embolia, 20% dos quais são fatais¹.

Profilaxia

Baseia-se na alteração da coagulabilidade, eliminação da estase e interrupção venosa.

Para a alteração da coagulabilidade empregam-se o dextran, o dipiridamol, o ácido acetilsalicílico e os cumarínicos. Atualmente, dá-se preferência à utilização de heparina em baixa dose (5.000 unidades a cada 8 horas) por via subcutânea, que dispensa o controle do tempo de coagulação^{4,7,14}.

Para a eliminação da estase, recomendam-se a deambulação precoce, a fisioterapia ativa e passiva dos membros inferiores e a utilização de meia elástica.

Nos casos de trombose venosa profunda, com embolias pulmonares recidivantes, mesmo na vigência de terapêutica anticoagulante, pode ser indicada a ligadura da veia cava inferior ou a colocação de filtro guarda-chuva de Mobin-Udin na mesma¹⁵.

Referências

1. Dexter, L.; Dalen, J. E. - Pulmonary embolism and acute cor pulmonale. In Hurst, J.; Logue, R. B.; Schlant, R. C.; Wenger, N. K. - The Heart, Arteries and Veins. 4th ed. McGraw-Hill Book Co, Nova York, 1978. p. 1472.
2. Dalen, J. E.; Albert, J. S. - Natural history of pulmonary embolism. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 17: 259, 1975.
3. Rao, G.; Zikria, E. A.; Miller, W. H.; Siroos, R. S.; Ford, W. B. - Incidence and prevention of pulmonary embolism after coronary artery surgery. *Vasc. Surg.* 8: 37, 1975.
4. Kakkar, V. V.; Corrigan, T. P.; Fossard, D. P. - Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin. An International multicentre trial. *Lancet*, 12: 45, 1975.
5. Coon, W. W. - Risk factors in pulmonary embolism. *Surg Gynecol. Obstetr.* 143: 325, 1976.
6. De Weese, J. A.; Stewart III, S. - Pulmonary complication of nonpulmonary intrathoracic surgery. In Cordell, A. R.; Ellison, R. G. - Complications of Intrathoracic Surgery 1st ed. Little Brown and Co, Boston, 1979. p. 215.
7. Kakkar, V. V. - Deep vein thrombosis detection and prevention. *Circulation*, 51: 8, 1975.
8. Kakkar, V. V.; Corrigan, T. P. - Detection of deep vein thrombosis survey and current status. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 17: 207, 1974.
9. Wheller, H. B.; O'Donnell, J. A.; Anderson Jr., F. A.; Benedict Jr., K. - Occlusive impedance phlebography: a diagnostic procedure for venous thrombosis and pulmonary embolism. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 17: 199, 1974.
10. Sasahara, A. A. - Current problems in pulmonary embolism. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 17: 161, 1974.
11. Sharma, G. V. R. K.; Sasahara, A. A. - Diagnóstico e tratamento do embolismo pulmonar. *Clinicas Médicas da América do Norte*, an. 239, 1979.
12. Genton, E.; Hirsh, J. - Observations in anticoagulant and thrombolytic therapy in pulmonary embolism. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 17: 335, 1975.
13. Glassfort Jr., D. A.; Alford Jr., W. C.; Burrus, G. R.; Stoney, W. S.; Thomas Jr., C. S. - Pulmonary embolectomy. *Ann. Thorac. Surg.* 32: 28, 1981.
14. Water, J. M. V. D. - Preoperative and postoperative technique in the prevention of pulmonary complications. *Surgical Clinics of North America*, 60: 1348, 1980.
15. Jones, R. M.; Sabiston, D. C. Jr. - Pulmonary embolism. *Surg. Clin. N. Amer.* 56: 891, 1976.