

ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS DO PULMÃO NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA

MABEL DE MOURA BARROS *

As complicações pulmonares constituem eventos freqüentes em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, situando-se entre as principais causas de óbito hospitalar nos primeiros dias do pós-operatório. A alta freqüência dessas complicações é dependente não só das condições pulmonares pré-operatórias (freqüentemente alteradas no cardiopata), mas também da duração da circulação extracorpórea e da “performance” cardíaca após a cirurgia.

PATOGÊNESE DAS COMPLICAÇÕES RESPIRATÓRIAS

Condições pré-operatórias

As condições pré-operatórias que podem levar a complicações respiratórias após a cirurgia variam com o grupo de patologias cardíacas considerado. Nos pacientes portadores de doenças congênitas, têm importância a idade do doente, a presença de hipertensão pulmonar ou de hipofluxo pulmonar. Já no grupo das patologias adquiridas, assumem maior relevância a congestão passiva crônica dos pulmões, a concomitância das doenças pulmonares obstrutivas crônicas, dos processos inflamatórios crônicos da árvore brônquica e também a hipertensão pulmonar. Dentro desse grupo, deve-se fazer especial menção aos doentes coronarianos, os quais em geral têm boa função pulmonar, sendo as complicações pulmonares infreqüentes no pós-operatório desses doentes.

Baixa idade - As condições anatômicas próprias do recém-nascido predis põem a atelectasias e infecções pulmonares pós-operatórias. A conformação anatômica da parede torácica mais complacente e com costelas retificadas é mais compatível com respiração rápida e superficial, ao invés de inspirações profundas.

O estado de respiração superficial leva à hipoventilação focal com retenção de secreções, especialmente nos lobos inferiores, desenvolvendo-se então atelectasias e infecção.

Além disso, as vias aéreas centrais são pobres em glândulas mucosas, tecido elástico e músculo liso, importantes na eliminação de secreção pulmonar.

Hipertensão pulmonar - O aumento da pressão pulmonar, seja devido a doenças obstrutivas vasculares e das vias aéreas ou secundário ao contato da circulação pulmonar com a pressão sistêmica nos “shunts” esquerda-direita, não só predis põe a alterações pulmonares pós-operatórias como é fator limitante da terapêutica cirúrgica na clínica cardiológica. As hipertensões pulmonares severas constituem um estado crítico de funcionamento pulmonar; qualquer elevação da pressão pode desencadear um “cor-pulmonale” agudo, com insuficiência ventricular direita. Os casos com grandes fluxos esquerda-direita desenvolvem um aumento da pressão no átrio esquerdo e, conseqüentemente, nas veias pulmonares, comportando-se de maneira semelhante à insuficiência ventricular esquerda.

Hipofluxo pulmonar - As patologias congênitas cianogênicas, que apresentam obstrução ao fluxo pulmonar, com roubo de débito das câmaras direitas para as esquerdas, levam a um padrão vascular especial nos pulmões. Nesses casos, observa-se neo-formação vascular, com estruturas cavernosas dilatadas e de paredes finas².

A restauração cirúrgica do fluxo pulmonar em tais doentes pode desencadear o extravasamento do líquido para o interstício pulmonar e espaços alveolares, causando edema, com conseqüentes hemorragia e atelectasia.

Congestão passiva crônica - Fala-se em congestão passiva crônica pulmonar quando há aumento da pressão venosa dos pulmões, secundário à insuficiência ventricular esquerda ou a obstáculo ao esvaziamento atrial esquerdo. O aumento na pressão venosa causa saída de líquidos e hemácias do espaço intra para o extravascular, com diminuição da expansibilidade pulmonar. Os pulmões assim congestionados, edematosos e hipoexpandidos, são sede, com freqüência, de atelectasias e infecções. Isso assume importância especial no pós-operatório, quando os doentes recebem grandes reposições de líquidos, além de assumirem uma atitude antiálgica de superficialização da respiração, evitando a tosse e acentuando a diminuição de expansibilidade.

Trabalho apresentado no Simpósio sobre Pós-operatório em Cirurgia Cardíaca patrocinado pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

* Médica responsável pelo Setor de Anatomia Patológica do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Doença pulmonar obstrutiva crônica - Pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica apresentam alterações nos índices de ventilação e perfusão e isto pode ser causa de hipoxemia e muitas vezes hipercapnia. A cirurgia cardíaca nesses doentes apresenta importante risco de complicações, já que a própria toracotomia produz alterações na capacidade inspiratória, retornando à normalidade por volta da quarta ou quinta semanas³. Além disso, quando a toracotomia se associa à circulação extracorpórea, tais alterações são significativamente mais severas¹ face às lesões que essa última pode induzir no parênquima pulmonar.

Bronquite crônica - A inflamação crônica da árvore brônquica condiciona lesões do epitélio e das glândulas que resultam em aumento da secreção mucosa e redução dos movimentos ciliares epiteliais. Em consequência, há redução na eliminação de resíduos e bactérias da luz dos brônquios, com estase da secreção, propiciando a instalação de infecções. O risco é significativo, tanto que, em tabagistas crônicos com comprometimento pulmonar, preconiza-se a supressão do fumo por algumas semanas antes da cirurgia.

Condições operatórias

Durante o ato cirúrgico com circulação extracorpórea, alguns procedimentos ocasionam alterações pulmonares, que podem constituir graves complicações no pós-operatório. Entre essas poderíamos citar: o desvio da circulação sanguínea dos pulmões, a imobilização prolongada, a instrumentação das vias aéreas e a perfusão.

O desvio da circulação sanguínea dos pulmões, impedindo a remoção de gases anestésicos dos alvéolos, propicia o aparecimento de atelectasias.

A imobilização prolongada sob anestesia, associada à posição supina, permite o acúmulo de sangue nas porções posteriores dos pulmões, estabelecendo-se uma diferença na pressão vascular pulmonar, a qual se toma menor nos segmentos anteriores, havendo em consequência redução do fluxo sanguíneo para essas áreas e aumento do espaço morto. Essas alterações são especialmente importantes nos doentes portadores de congestão passiva crônica e são mais intensas nos segmentos basais.

A instrumentação das vias aéreas pode ocasionar lesão epitelial, com redução do movimento ciliar ou mesmo introdução de microorganismos patógenos, resultando em infecções no pós-operatório. Também a ventilação sob pressão elevada ocasiona ruptura alveolar com enfisema traumático de grau variável. Além disso, um risco particularmente importante é o de lesão das vias aéreas em pacientes heparinizados, com a aspiração de grandes quantidades de sangue que, nos alvéolos, leva à inativação do surfactante alveolar, seguida de colapso e atelectasia.

Por fim, resta considerar um ponto crítico no ato cirúrgico, que é a **perfusão do ventrículo esquerdo durante** os períodos de parada e fibrilação e, por vezes, após o restabelecimento dos batimentos

cardíacos. A insuficiência ventricular esquerda causa acentuado aumento na pressão venosa pulmonar, resultando, como já vimos, em hemorragia e atelectasia pulmonares.

Condições pós-operatórias

É no período de pós-operatório que os efeitos das condições pulmonares pré-cirúrgicas e dos eventos intra-operatórios se farão sentir efetivamente; associados à função cardíaca pós-operatória, constituirão os principais determinantes da gravidade da insuficiência respiratória que venha a estabelecer-se. Além disso, a ventilação mecânica, a toracotomia, as novas condições de débito cardíaco, o volume sanguíneo e a osmolaridade do soro são fatores que se combinam para produzir disfunção temporária na "performance" respiratória, em muitos pacientes. A alteração mais comumente observada nos pulmões, após cirurgia com circulação extracorpórea, é o aumento na diferença de PO alvéolo-arterial.

A hipoxemia arterial, associada a focos de colapso alveolar, constitui a base da chamada "síndrome de pulmão pós-perfusão". A patogênese dessa alteração é obscura e parece estar ligada à inadequada ventilação alveolar, devido a edema intersticial dos pulmões, dor, sedação e obstrução das vias aéreas. O edema intersticial dos pulmões é o evento inicial e mais importante a ser considerado. Embora não se conheça o mecanismo patogênico exato, sabe-se que a passagem do sangue pela bomba de circulação extracorpórea ocasiona lesão nas junções intercelulares do endotélio capilar dos alvéolos, permitindo o extravasamento de líquido ao espaço intersticial^{4,5}. É então que se tornam importantes as condições pulmonares e a função do ventrículo esquerdo progressas, uma vez que os pulmões, pela própria conformação estrutural dos septos alveolares, conseguem, por si, eliminar esse edema sem maior comprometimento da função ventilatória, em situações normais. O fluido que escapa dos capilares se acumula no interstício alveolar e a própria distribuição desse deixa sempre uma porção do capilar em contato com a célula epitelial, não impedindo as trocas gasosas^{6,7}. Qualquer fator que agrave o acúmulo de líquidos, pode desencadear um quadro de edema pulmonar, ao qual se segue o extravasamento de líquidos e hemácias para o espaço alveolar, com inativação do surfactante e atelectasia pulmonar. Podem então aparecer as membranas hialinas. Os pulmões se tornam endurecidos, congestos e hemorrágicos e aí facilmente se instalam as complicações infecciosas.

O grau de insuficiência respiratória pode ser suficientemente severo para levar ao óbito. Nos pacientes que sobrevivem por mais tempo, observa-se a organização do conteúdo alveolar com aparecimento de fibrose. O excesso de oxigênio tem um mecanismo patogênico semelhante ao observado na circulação extracorpórea, já que sua atividade tóxica se faz sentir também sobre as células endoteliais do capilar alveolar.

PATOLOGIA PULMONAR NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA

Apesar da variabilidade das causas predisponentes ou determinantes de complicações respiratórias após a cirurgia cardiovascular, as lesões observadas nos pulmões são basicamente de 4 tipos: 1) edema e hemorragia pulmonares resultantes ou não da circulação extracorpórea; 2) lesões por toxicidade de oxigênio; 3) complicações tromboembólicas; 4) infecções.

Os dados observados do material de necropsias do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia são compatíveis com os relatados na literatura especializada^{1,8,9}. Para ilustrar nossas conclusões, apresentamos a seguir os dados de 20 necropsias realizadas em nosso setor, dos pacientes que foram a óbito nos primeiros 18 dias após cirurgia com circulação extracorpórea. Os dados desta amostra encontram-se relacionados na tabela I. Dos 20 pacientes, 11 eram portadores de cardiopatia congênita e 9 eram valvopatias; 15 foram a óbito nos primeiros 3 dias de pós-operatório e 5 entre o 4.º e o 18.º dias. Dos 20, apenas 3 tiveram “causa mortis” primariamente não

relacionada a problemas pulmonares, a saber: 1 com extenso hemotórax e óbito no 2.º dia de pós-operatório (PO); 1 que evoluiu em coma neurológico desde a cirurgia e foi a óbito no 5º PO e outro com endocardite infecciosa que evoluiu para septicemia e faleceu no 18.º PO.

Nos 17 pacientes restantes, a disfunção pulmonar foi o principal evento responsável pela morte, em 2 associando-se a uma precária função ventricular esquerda. Sete doentes eram portadores de hipertensão pulmonar de grau leve a moderado.

As lesões observadas nos pulmões desses 17 pacientes foram: edema, congestão, hemorragia, atelectasia, tromboembolismo e broncopneumonia, isolados ou em associação. Apenas 1 doente apresentou formação significativa de membranas hialinas, falecendo no 13º dia de PO de correção de CIV e insuficiência mitral. Apesar de pequena, a amostra é representativa de todo o nosso material em que, monotonamente, se repetem os quadros de complicações pulmonares pós-operatórias, freqüentemente responsáveis pelo óbito.

A alteração pulmonar mais comum é representada pelo excesso de líquido, geralmente acompanhado por hemorragia e atelectasia, como se deduz do material apresentado. Macroscopicamente, os pulmões se apresentam armados, com crepitação diminuída e superfície de corte edemaciada entremeada por áreas hemorrágicas variáveis (fig. 1). As lesões observadas

Tabela I - Resultado necroscópico em 20 óbitos pós-operatórios - IDPC.

Óbito	“Causa mortis”	Patologia associada
Congênitos		
01 - POI	Edema, hemorragia e atelectasia pulmonares	Hipertensão pulmonar
02 - POI	Atelectasia e edema pulmonares	Hipertensão pulmonar
03 - POI	Edema e atelectasia pulmonares	Hipertensão pulmonar
04 - 1.ºPO	Edema e hemorragia pulmonares	
05 - 1.ºPO	Edema e hemorragia pulmonares	Hipertensão pulmonar
06 - 1.ºPO	Edema e hemorragia pulmonares	
07 - 3.ºPO	Broncopneumonia	Hipertensão pulmonar
08 - 5.ºPO	Coma neurológico	
09 - 13.ºPO	Broncopneumonia	
10 - 13.ºPO	Atelectasia pulmonar com membranas hialinas e Tromboembolismo	
11 - 18.ºPO	Septicemia	
Valvopatas		
12 - PO	Hemorragia pulmonar	
13 - 1.ºPO	Hemorragia e atelectasia pulmonares	Hipertensão pulmonar
14 - 2.ºPO	Congestão e edema pulmonares e tromboembolismo à direita	Hipertensão pulmonar
15 - 2.ºPO	Hemotórax	
16 - 2.ºPO	Hemorragia pulmonar com tromboembolismo à direita e insuficiência ventricular esquerda	
17 - 2.ºPO	Edema e atelectasia pulmonares e Insuficiência do VE	
18 - 3.ºPO	Broncopneumonia	
19 - 3.ºPO	Broncopneumonia	
20 - 4.ºPO	Congestão e edema pulmonares	Hipertensão pulmonar

POI – Pós-operatório imediato; PO - Pós-operatório.



Fig. 1 - Edema pulmonar difuso associado a áreas de hemorragia (óbito no 1.º PO de troca de valva mitral).

na microscopia ótica variam de intensidade, indo desde casos em que se observa apenas um alargamento edematoso do septo alveolar, associado a congestão dos capilares, (fig. 2), até casos com franca hemorragia alveolar acometendo extensas áreas (fig. 3) e acompanhados por variável grau de colapso pulmonar. Seqüencialmente, surgem os precipitados hialinos revestindo a superfície dos septos alveolares (membranas hialinas), seguindo-se então a organização do exsudato com focos de fibrose intra-alveolar. Os casos de toxicidade por O₂ seguem essa mesma seqüência de eventos. Aqueles que tivemos a oportunidade de analisar apresentavam apenas as fases de membranas hialinas e de organização do exsudato figuras 1 e 2.

A incidência de acidentes tromboembólicos e de infecção significativa é bem mais baixa que a das complicações anteriormente citadas. A menor incidência de tromboembolismo pulmonar é certamente resultado da adoção de medidas profiláticas rotineiras, que se



Fig. 3 - Congestão vascular acentuada, acompanhada por franca hemorragia nos espaços alveolares (mesmo caso da figura anterior) (HE. 63X).

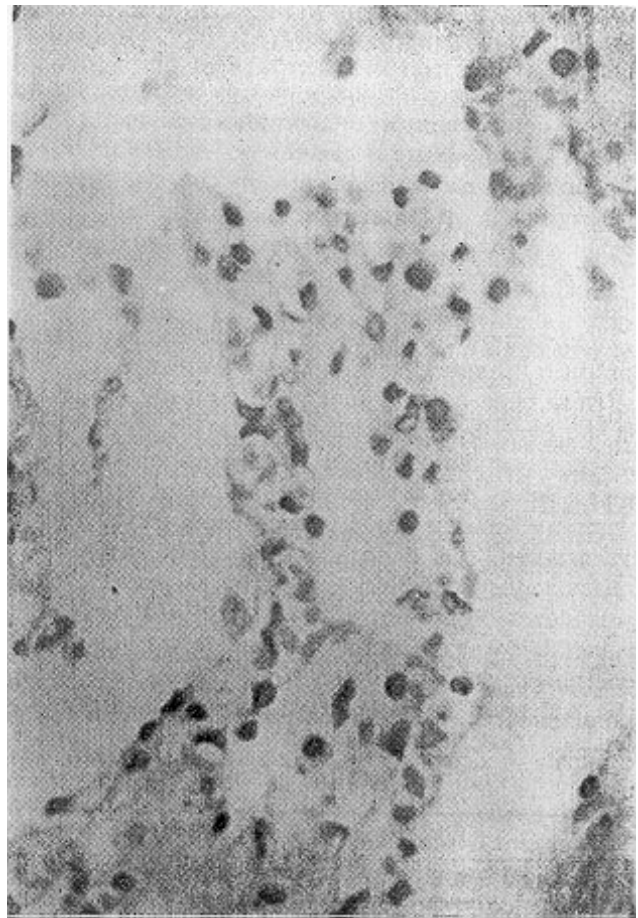


Fig. 2 - Septos alveolares alargados por edema intersticial e congestão capilar (mesmo casos da figura anterior). (HE, 450 X).

justificam pelo conhecimento da freqüente presença de trombose intracavitária (especialmente no átrio direito) em doente cardíaco. Uma fonte importante para essa complicação é dada por trombose venosa femoral e das cavas, secundária a cateterismo e manipulação vascular na implantação de circulação extracorpórea de "intracates" e de marca-passos. Felizmente, nesses casos, a trombose costuma ser de pequena extensão, não ocasionando trombembolia pulmonar de grande monta; entretanto, podendo tornar-se significativa conforme o estado do parênquima pulmonar.

Focos broncopneumônicos (fig. 4) não são uma complicação rara em áreas de atelectasia, podendo, como já foi dito, resultar também de contaminação das vias aéreas na anestesia, ou assestar-se sobre pneumonia aspirativa. Os pacientes com congestão pulmonar crônica devem ser sempre vistos como portadores potenciais de infecção, bem como os bronquíticos crônicos e asmáticos, que acumulam secreções na árvore brônquica. Claro está que não se deve concluir como infecção pulmonar a simples presença de neutrófilos no interior dos capilares e

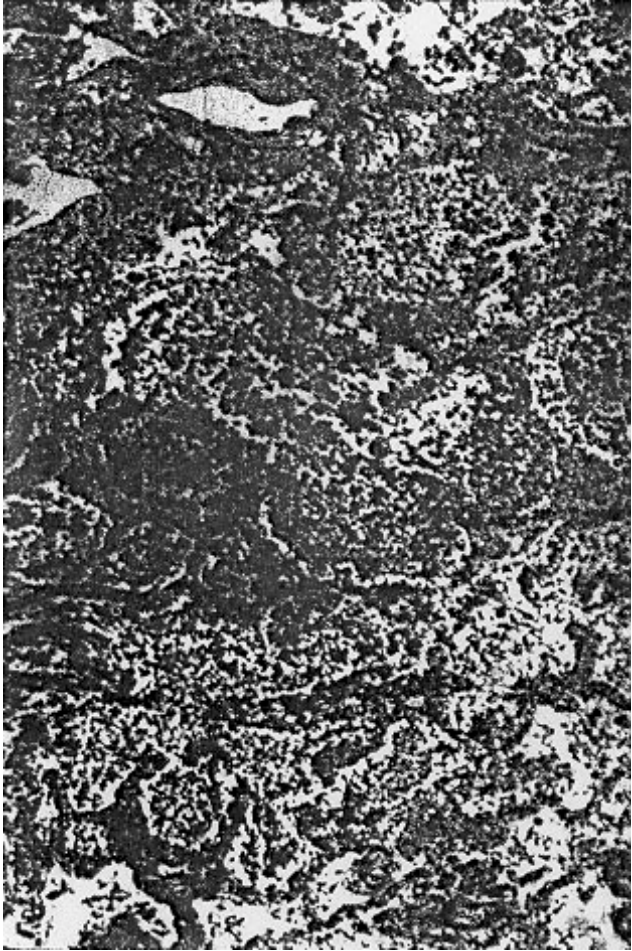


Fig. 4 - Broncopneumonia extensa, com focos de destruição alveolar (13.º PO de correção de tetralogia de Fallot) (HE, 160X).

no interstício septal, alteração observada nas primeiras horas pós circulação extracorpórea, em decorrência de alteração endotelial⁴. A broncopneumonia costuma apresentar-se mais tardiamente e as infecções precoces parecem corresponder mais freqüentemente à doença pré-operatória do que à complicação pós-cirúrgica.

REFERÊNCIAS

1. Edmunds Jr., L. H.; Alexander, J. A. 7- Effect of cardiopulmonary bypass on the lungs. In Fishman A. P. - Pulmonary Diseases and Disorders. McGraw-Hill Book Company, 1980. Cap. 158, p. 1729,
2. Wagenwoort, C. A.; Wagenwoort, N. - Pulmonary vasculature in tetralogy of Fallot. In Pathology of Pulmonary Hypertension. John Wiley & Sons, 1977. p. 311-314.
3. Collins, J. A. - Surgery and chronic obstructive disease of the airways. In Fishman, A. P. - Pulmonary Disease and Disorders. McGraw-Hill Book Company, 1980. Cap. 156, p. 1711.
4. Ratliff, N. B. et al. - Pulmonary injury secondary to extracorporeal circulation. An ultrastructural study. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 65: 425, 1973.
5. Hurley, J. V. - Current views on the mechanisms of pulmonary edema. J. Path. 125: 59, 1978.
6. Staub, N. C. - The pathogenesis of pulmonary edema. Prog. Cardiovasc. Dis. 43: 53, 1980.
7. Szidon, J. P. et al. - Alveolar-capillary membrane and pulmonary edema. N. Engl. J. Med. 286: 1200, 1972.
8. Tilney, N. L.; Hester, W. J. - Physiologic and histologic changes in the lungs of patients dying after prolonged cardiopulmonary bypass. Ann. Surg. 166: 739, 1967.
9. Bendixen, H. H. - Pulmonary problems In the postoperative patient. In Fishman, A. P. - Pulmonary Diseases and Disorders. McGraw-Hill Book Company, 1980. Cap. 157. p. 1719.