

Tratamento Trombolítico no Tromboembolismo Pulmonar em Pós-Operatório de Cirurgia Cardíaca Complicado por Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

Luiz Magalhães, Ivana Antelmi, Bruno Caramelli, Paulo Caramelli, Marcia Gonçalves, José Otávio Auler Jr, Bernardino Tranchosi Jr, Milberto Scaff, Giovanni Bellotti, Fúlvio Pileggi
São Paulo, SP

Homem de 69 anos com tromboembolismo pulmonar (TEP) em pós-operatório de revascularização do miocárdio complicado por acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) foi submetido a tratamento trombolítico. Houve reperfusão da artéria pulmonar, estabilização hemodinâmica e transformação hemorrágica do AVCI sem deterioração do quadro neurológico.

Thrombolytic Therapy for Pulmonary Embolism Early after Coronary Bypass Surgery Complicated by Ischemic Stroke

A 69 years old man with pulmonary embolism early after coronary bypass surgery complicated by ischemic stroke received thrombolytic therapy. Reperfusion of the pulmonary artery was achieved. Conversion of the ischemic stroke to hemorrhagic infarction was observed at the CT-Scan without neurological impairment.

Arq Bras Cardiol, volume 61, n° 5, 299-301,199

O tratamento trombolítico para o tromboembolismo pulmonar (TEP) é preconizado desde 1980¹. Bounameaux e col descreveram o primeiro caso do uso de r-tPA como agente trombolítico no TEP². Os benefícios do restabelecimento da perfusão pulmonar e da estabilidade hemodinâmica sobrepõem-se às complicações deste procedimento, como sangramento difuso e acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH) relatados na literatura^{3,4}. Como tem sido sugerido, o tratamento trombolítico no TEP poderia ser capaz de diminuir a morbidade e a mortalidade a curto e longo prazo⁵⁻⁸. Neste relato um paciente em pós-operatório complicado por acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) apresentou TEP com repercussão hemodinâmica e foi submetido a tratamento trombolítico com r-tPA endovenoso.

Relato do Caso

Homem de 69 anos foi admitido com diagnóstico de infarto do miocárdio (IM) inferior e de ventrículo direito. Foi submetido à trombólise com estreptoquinase endovenosa (1.500.000 UI em 60min). Foram observados critérios de reperfusão coronariana.

No 28° dia após o IM foi submetido a revascularização miocárdica. No pós-operatório imediato apresetou

hemiparesia esquerda e hemianopsia homônima esquerda sem perda de consciência. Realizada tomografia axial computadorizada de crânio (TAC) que evidenciou AVCI em território de artéria cerebral posterior direita (fig. 1). No 12° dia apresentou quadro de dispnéia súbita, dor



Fig. 1 - TAC que evidencia AVCI em área de artéria cerebral posterior direita.

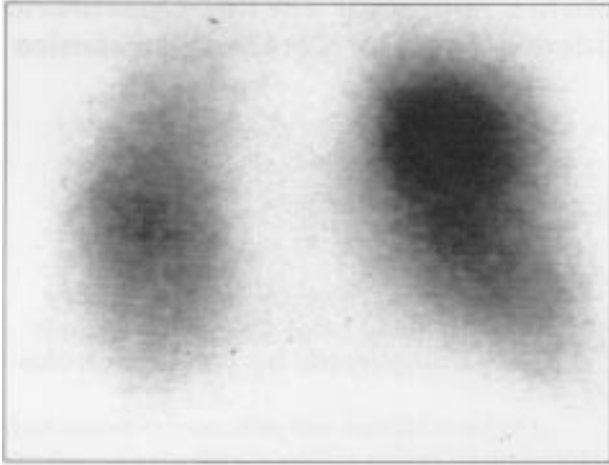


Fig. 2 - Cintilografia pulmonar de perfusão.



Fig. 3 - Arteriografia pulmonar.

torácica e hipotensão arterial severa. Realizou cintilografia pulmonar de perfusão e arteriografia pulmonar com diagnóstico de TEP (fig. 2 e 3). Foi então administrado r-tPA (100mg endovenoso em 2h). Após o procedimento apresentou sangramento difuso, rigidez de nuca e rebaixamento do nível de consciência por cerca de 1h. Porém houve estabilização do quadro hemodinâmico e retorno à condição neurológica prévia.

A arteriografia pulmonar de controle após 24h evidenciou reperfusão pulmonar em base direita (fig. 4). Nova TAC demonstrou transformação hemorrágica do AVCI com pequena extensão do sangramento para o interior do sistema ventricular (fig. 5). Após 7 dias foi sub-



Fig. 4 - Arteriografia pulmonar de controle após trombólise.



Fig. 5 - TAC - evidencia transformação hemorrágica do AVCI.

metido a controle tomográfico que evidenciou regressão da área de hemorragia, sendo então introduzido anticoagulante oral. Recebeu alta no 30º dia do pós-operatório.

Discussão

O TEP é uma doença comum que atinge aproximadamente 300.000 pessoas anualmente nos EUA, com mortalidade de 20%^{9,10}. O TEP com instabilidade hemodinâmica está relacionado a maior risco de morte súbita e desenvolvimento de hipertensão pulmonar, a longo prazo¹¹. Acomete preferencialmente o sexo masculino, os idosos e os não brancos¹². Há fatores de risco importantes para o TEP como a presença de pós-operatório prolongado, imobilização no leito e miocardiopatia.

O tratamento trombolítico para o TEP tem sido preconizado desde 1980. Segundo a literatura, a trombólise estaria indicada quando houvesse repercussão hemodinâmica e, portanto, maior mortalidade^{6,7,11}. Há estudos com o uso de r-tPA em TEP demonstrando eficácia comparável aos demais trombolíticos, menor risco de sangramento e de fenômenos alérgicos¹³. A incidência de AVCI em pacientes submetidos à trombólise por TEP é de 2 a 6 casos/1000¹¹.

Em nosso caso a escolha do r-tPA como agente trombolítico para o TEP foi decorrente do uso de estrep-toquinase 40 dias antes. Foi realizado o procedimento apesar do paciente estar em pós-operatório de cirurgia cardíaca complicado por AVCI, duas contra-indicações relativas para o uso de trombolítico. O risco de transformação hemorrágica de AVCI na trombólise está relacionado a peso inferior a 70kg e a idade superior a 65 anos¹⁴. Há relatos de pacientes fase aguda de AVCI submetidos a tratamento trombolítico com sucesso que apresentaram transformação hemorrágica sem piora do quadro neurológico^{15,16}. O risco de transformação hemorrágica após eventos isquêmicos é maior nos primeiros 4 dias, sendo baixa a possibilidade desta complicação ocorrer após 10 dias.

O uso de trombolítico em nosso paciente não visava o tratamento do AVCI, que era tardio, e sim a reperfusão da artéria pulmonar. Havia a possibilidade de

transformação hemorrágica com a trombólise, porém a indicação não habitual do tratamento trombolítico existiu levando-se em conta a relação risco-benefício. A instabilidade hemodinâmica e o risco de morte iminente sobrepuseram-se aos riscos de complicações hemorrágicas.

Referências

1. Symposium - Thrombolytic therapy in thrombosis: A National Institutes of Health Consensus Development Conference. *Ann Intern Med.* 1980; 93: 1414.
2. Bounameaux H, Vermeylen J, Collen D - Thrombolytic treatment with recombinant tissue-type plasminogen activator in a patient with massive pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 1985; 103: 64-6.
3. Urokinase-streptokinase embolism trial Phase 2 results. A Cooperative Study. *JAMA.* 1974; 229: 106-13.
4. Hirsch DR, Goldhaber SZ - Laboratory parameters to monitor safety and efficacy during thrombolytic therapy. *Chest.* 1991; 99: 113-20.
5. Urokinase Pulmonary Embolism Trial: A National Cooperative Study. *Circulation.* 1973; 47(11): 1-108.
6. Come PC, Kim D, Parker JA et al - Early reversal of right ventricular dysfunction in patients with acute pulmonary embolism after treatment with intravenous tissue plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 10: 971-8.
7. Sharma GVRK, Folland ED, McUntyre KM et al - Longterm hemodynamic benefit of thrombolytic therapy in pulmonary embolic disease. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 15: 65A.
8. Schwarz F, Stehr H, Zimmermann R et al - Sustained improvement of pulmonary hemodynamics in patients at rest and during exercise after thrombolytic treatment of massive pulmonary embolism. *Circulation.* 1985; 71: 117-23.
9. Gillum RF - Pulmonary embolism and thromboprophylaxis in the United States 1970-1985. *Am Heart J.* 1987; 114: 126-24.
10. Goldhaber SZ - Pulmonary embolism death rates. *Am Heart J.* 1988; 115: 1342-3.
11. Goldhaber SZ - Thrombolysis for pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis.* 1991; 34: 113-34.
12. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ et al - The Worcester DVT study. *Arch Intern Med.* 1991; 111: 933-8.
13. Prewitt RM, Hay C, Kong A et al - Thrombolytic therapy in canine pulmonary embolism: Cooperative effect of urokinase and recombinant tissue plasminogen activator. *Am Rev Respir Dis.* 1990; 141: 290-5.
14. Jaeger PP, Arnol AA, Balk AH, Simoons ML - Intracranial hemorrhage in association with thrombolytic therapy: Incidence and clinical predictive factors. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 19: 289-94.
15. Del Zoppo GJ - Thrombolytic therapy in cerebrovascular disease. *Stroke.* 1988; 19: 1174.
16. Hachinski V, Nonis JW - *The Acute Stroke.* Philadelphia, FA Davis, 1985: 89.