

COMPLICAÇÕES PULMONARES RELACIONADAS À CIRURGIA TORÁCICA

Olavo Ribeiro Rodrigues

Aurelino Fernandes Schmidt Jr

Roberto Storte Matheus

Introdução

Não serão abordadas neste capítulo as complicações pós-operatórias específicas da cirurgia cardíaca e as inerentes ao uso da circulação extracorpórea. Serão mencionadas medidas gerais de prevenção e tratamento das complicações pulmonares pós-operatórias mais comuns na cirurgia torácica.

Relatos na literatura demonstraram que a taxa de mortalidade operatória nas cirurgias de ressecção por câncer pulmonar nas décadas de 40 e 60 variavam de 9,5 a 12,4% e diminuíram para 2,1 a 7,1%, nas décadas de 70 e 80. Isso, graças à melhoria no preparo e seleção pré-operatória dos doentes, aos avanços nas técnicas anestésicas e de suporte transoperatório, à melhoria das técnicas operatórias e também aos cuidados pós-operatórios. Ginsberg e cols. no estudo do Lung Cancer Study Group (LCSG), analisando 2.220 ressecções feitas em 12 instituições americanas, no período de 1979 a 1981, observaram as seguintes complicações em ordem decrescente de frequência: pneumonia pós-operatória, insuficiência respiratória, fístula broncopleural e empiema, infarto do miocárdio, tromboembolia pulmonar (TEP) e hemorragia pós-operatória.

Estatísticas do Massachusetts General Hospital apontavam índice de mortalidade em pneumonectomias, nos anos de 1934 a 1940, de 56,5%. De 1941 a 1950, esta taxa caiu para 14,7%; de 1951 a 1960, para 13,8% e de 1961 a 1970, para 11,1%. Nos anos 90, a taxa de mortalidade tem variado de zero a 8,6%. (KOPEC 1998)

Nagasaki e cols. (1982) citam que, em 961 toracotomias por câncer de pulmão, 81% evoluíram sem complicações. Dessa casuística, 8% dos pacientes tiveram complicações consideradas menores (fibrilação/flutter atrial, fístula aérea prolongada, infecção da ferida operatória, trombose venosa profunda, broncoespasmo e íleo paralítico).

Nove por cento dos pacientes tiveram complicações maiores não-fatais, incluindo atelectasias, pneumonia, TEP, insuficiência respiratória, empiema com fístula broncopleurale, pneumotórax hipertensivo, infarto do miocárdio e arritmias ventriculares. Somente 2% tiveram complicações fatais.

Busch e cols. (1994) em 106 toracotomias para ressecções de carcinoma brônquico, relatam uma taxa de complicações menores de 16% e de complicações maiores de 22%, com taxa de mortalidade de 6%.

Haragushi e cols. (2004) em 76 videotoracoscopias para diagnóstico e tratamento de neoplasia pulmonar, encontraram um maior número de complicações pulmonares consecutivamente em cirurgias com tempo prolongado, função pulmonar ruim (medida pela porcentagem da capacidade vital) e idade acima de 74 anos. Nos procedimentos acima de cinco horas de duração observaram um maior número de pneumonias, SARA, necessidade de ventilação mecânica por mais de 48 horas, fístula broncopleurale, atelectasias e fístula aérea prolongada (por mais de sete dias).

Complicações pulmonares

Intubação seletiva

As ressecções pulmonares são usualmente realizadas através de abordagem por toracotomia póstero-lateral, com o paciente em decúbito lateral. Complicações podem ser observadas na intubação seletiva dos pulmões com cânulas de duplo lúmen, e constituem-se nas mais comuns das complicações anestésicas. Ocorrem freqüentemente quando se utilizam as sondas de modelos Carlens e Robertshaw .

Com os modelos sem esporão carinal, recomenda-se fazer uso de broncofibroscopia para o posicionamento adequado. Caso contrário, pode ocorrer a obstrução ventilatória de um dos pulmões ou de um lobo. Esta condição pode gerar elevados picos de pressão inspiratória, barotrauma, atelectasias, hipoventilação e hipoxemia no início da anestesia.⁶

A laceração da traquéia ou brônquio principal ocorre raramente. A lesão geralmente é localizada na parede posterior, acarretando enfisema mediastinal ou fístula esôfago-traqueal. O diagnóstico é confirmado pela broncoscopia.

Hipoxemia

A hipoxemia pode decorrer devido ao shunt artério-venoso que se estabelece no pulmão ou no lobo contralateral em colapso, que está por baixo, no momento que se interrompe a ventilação no pulmão que está sendo operado.

A hipoxemia pode também ser por hipoventilação de um dos pulmões decorrente do deslocamento da cânula durante o posicionamento do doente na mesa operatória. Complicações ventilatórias podem advir de obstrução provocada pela migração de secreções do pulmão doente para dentro do pulmão contralateral, facilitada pelo decúbito lateral. Isto ocorre com frequência nas operações por doenças supurativas, onde o bloqueio brônquico pelo balonete distal da cânula não proporciona uma vedação seletiva completa. Essa complicação pode ser minimizada quando se opta por operar doentes com muita supuração na posição prona, de Overholt.

A obstrução da ponta da cânula pode ser causada pelo próprio balonete distal que, quando muito insuflado, pode fazer protrusão no lúmen brônquico. Este fato pode ocorrer nos balonetes distais das sondas de Carlens quando o látex se encontra envelhecido por reutilização.

Atelectasia e Hipoventilação

O padrão mais comum de atelectasia constitui-se em microatelectasias difusas no parênquima pulmonar, podendo ser segmentar, lobar ou de todo um pulmão. Tem causas múltiplas, porém decorre mais comumente da queda da pressão intra-alveolar por obstrução das vias aéreas secundária à retenção de secreções traqueobrônquicas.

A hipoventilação é a causa primária de microatelectasias difusas e a principal causa de hipoventilação pós-operatória é a dor. O decúbito do paciente no período pós-operatório também contribui para a formação de atelectasias. O acúmulo pós-operatório de secreções traqueobrônquicas e sangue, após longos períodos de administração de oxigênio seco, pode acarretar atelectasias segmentares ou de um lobo remanescente.

A prevenção de atelectasias deve iniciar-se no período pré-operatório com as medidas de fisioterapia e continuar-se no período intra-operatório com aspiração das

secreções do tubo endotraqueal e hiperventilações periódicas. No período pós-operatório, sua prevenção deve ser feita com o incentivo à deambulação, o tratamento da dor, fisioterapia respiratória, espirometria incentivadora, estimulação da tosse e mudanças de decúbito. Mesmo no tratamento das atelectasias estabelecidas, recomenda-se empregar essas medidas terapêuticas antes de se utilizar medidas mais invasivas como a aspiração traqueal e a broncoscopia.

A paralisia frênica por lesão do nervo ocorre ocasionalmente por lesão intra-operatória. Este transtorno acarreta a atelectasia parcial do pulmão ou da porção remanescente homolateral pela elevação da cúpula e deslocamento mediastinal. O suporte ventilatório com pressão positiva pode ser necessário inicialmente. A plicatura é indicada nos casos de dispnéia persistente.

Edema pulmonar

O edema pulmonar (EP) decorre do aumento do fluído pulmonar que passa do capilar para o tecido intersticial. Acumula-se nos septos alveolares e perde-se no tecido conjuntivo que circunda as pequenas vias aéreas e os vasos. Isso determina edema e colapso alveolar com atelectasias.

São relatados, como fatores envolvidos na sua fisiopatologia, o aumento na permeabilidade capilar, a diminuição na reabsorção linfática do fluído intersticial e a sobrecarga hídrica perioperatória.

Estudos recentes propõem que a perda de estruturas linfonodais e a interrupção de vasos linfáticos hilares ou mediastinais, pela dissecação, podem estar envolvidos na fisiopatologia do edema. Há de se considerar também a queda na pressão hidrostática intersticial resultante da hiperdistensão do lobo ou do pulmão remanescente. A taxa de oxigenação decresce e o edema só se torna clinicamente aparente em fase mais tardia.

Existem controvérsias quanto aos fatores determinantes do edema pós-pneumectomia, atribuindo-se um papel importante, na sua origem, ao uso de altas pressões na ventilação mecânica e à infusão de plasma fresco.

Pode haver desenvolvimento de Síndrome do Desconforto Respiratório do Adulto (SARA), no pós-operatório de doentes submetidos a tratamento quimioterápico

neoadjuvante. É descrito o efeito de alguns quimioterápicos, tais como a bleomicina, ciclofosfamida, metotrexate e bussulfano, no desenvolvimento de fibrose pulmonar. A toxicidade ao oxigênio, por sua vez, é igualmente estudada. Observa-se edema e espessamento da membrana alveolar por lesões causadas por espécies reativas tóxicas de oxigênio. Um valor para a fração de suplementação de oxigênio perfeitamente segura ainda não foi estabelecido. Recomenda-se a ventilação com FiO_2 de 40 a 60% como medida de prevenção. Uma FiO_2 de 100% deve ser evitada nos doentes por períodos maiores que 48 horas.

O EP é uma das complicações mais letais após as ressecções pulmonares, principalmente após pneumonectomias. Medidas preventivas devem ser tomadas durante a operação, tais como a infusão criteriosa de fluídos, o uso de diuréticos e cuidados com transfusões sanguíneas múltiplas, cujos agregados celulares determinam aumento da permeabilidade capilar.

Em doentes que vão submeter-se a pneumonectomias, a infusão de fluídos deve ser adequada para uma diurese de 1 a 1,5ml por kilo de peso corporal, por hora de anestesia. O balanço hídrico deve ser mantido próximo a zero ou levemente negativo.

Diagnóstico e tratamento

O EP pode surgir entre o 1º e o 6º dia pós-operatório de uma pneumonectomia e pode ter característica recorrente. O paciente apresenta dispnéia progressiva necessitando do uso crescente da FiO_2 . A radiografia de tórax demonstra infiltrado alvéolo-intersticial difuso inicialmente na base, que evolui progressivamente para o terço superior do pulmão. O tratamento consiste em ventilação mecânica com PEEP, usualmente de 10 cmH_2O , diuréticos e restrição de líquidos.

Barotrauma e Volutrauma

O mais precoce sinal de barotrauma é a presença de enfisema mediastinal causada pela ruptura dos alvéolos pulmonares distais com escape aéreo para o interstício

peribronquicovascular. Observa-se com maior frequência em crianças e em adultos portadores de enfisema pulmonar, durante ventilação com altas pressões antes, durante ou após a intubação. Essa complicação aumenta quando na presença de doenças como o enfisema lobar congênito e a hipoplasia pulmonar, onde a malformação broncopulmonar determina dificuldade expiratória. Pode ser diagnosticado quando existe hipoxemia associada à presença de enfisema subcutâneo na parede torácica. Pode também estar associado a pneumotórax.

O uso de ventilação com volumes convencionados em 10 a 15ml/kg pode estar associado com hiperdistensão alveolar, que pode tanto iniciar ou exacerbar lesões pulmonares agudas difusas do tipo edema pulmonar, originadas por volutrauma. Sugere-se, atualmente, o uso de ventilação com volumes de 6 a 8ml/kg, no sentido de evitar esta complicação.

Pneumotórax e enfisema subcutâneo

Pode ocorrer pneumotórax contralateral por barotrauma ou quando a ventilação artificial determinar a ruptura de blebs ou bolhas subpleurais no pulmão que está por baixo, na posição em decúbito lateral. A ventilação piora durante o procedimento operatório, podendo-se notar o progressivo desvio do mediastino para o lado que está sendo operado. A drenagem pleural transmediastinal deve ser empregada neste caso .

A hiperinsuflação pulmonar com distensão de um hemitórax, imitando um pneumotórax hipertensivo, pode ocorrer no período pós-operatório de transplante unilateral de pulmão por enfisema pulmonar. Motivado pela ventilação mecânica, pode ocorrer a hiperinsuflação do pulmão nativo, com desvio do mediastino e compressões cardíaca e do pulmão transplantado. Para evitar essa complicação nos transplantes pulmonares por enfisema, recomenda-se manter o paciente em respiração espontânea no período pós-operatório. Caso a ventilação mecânica tenha de ser usada, deve-se manter o doente intubado com sonda de duplo lúmen, com o pulmão nativo em repouso ou com uso de ventilação independente, com dois ventiladores.

O enfisema subcutâneo localizado junto à ferida operatória é frequentemente observado após as ressecções pulmonares, não tendo significado patológico. Quando se

estende por uma grande área corporal, o sistema de drenagem deve ser investigado quanto à sua patência ou se o dreno apresenta distócia. Raramente, o enfisema subcutâneo pós-operatório determina obstrução das vias aéreas altas, que necessite de intubação orotraqueal.

Edema pulmonar de re-expansão

Esta condição também pode ser observada no decurso de uma anestesia geral. Em situações de colapso pulmonar prolongado por pneumotórax (após 72h) ou derrames pleurais volumosos, mormente os de origem neoplásica, pode-se verificar edema no pulmão após a drenagem do ar ou do líquido pleural. O edema pode se manifestar imediatamente após a re-expansão pulmonar ou nas horas subseqüentes à drenagem. Caracteriza-se clinicamente pela saída de secreção serosa pelas vias aéreas, acompanhada de hipoxemia e taquiarritmias. Radiologicamente, o pulmão apresenta-se com opacidades alveolo-intersticiais unilaterais, do lado drenado. Recomenda-se, na sua prevenção, proceder ao esvaziamento lento e intermitente do derrame pleural volumoso, principalmente naqueles de longa data.

Uma vez instalado o edema, seu tratamento consiste em manter oxigenioterapia e diuréticos. Nos casos mais graves, manter assistência ventilatória mecânica com PEEP e drogas anti-arrítmicas.

Embolia Pulmonar

Estudos de necrópsia demonstram que a embolia pulmonar está presente em 9-21% dos óbitos em hospitais gerais, como causa principal ou contributória.

A idade acima de 60 anos, a doença neoplásica e a imobilização intra e pós-operatórias são fatores de risco para a trombose venosa profunda (TVP) e para a embolia pulmonar (TEP). Os trombos podem ser originários das veias profundas dos membros inferiores ou do coto da artéria pulmonar de uma pneumonectomia.

Ziomek (1993) , em um estudo prospectivo encontrou 11 casos de TVP (14,3%) e 4 de TEP (5,2%) em 77 doentes submetidos a ressecções pulmonares. A mortalidade pela

TEP foi de 25%. Estes resultados são comparáveis com o observado pelo Lung Cancer Study Group, que atribuiu ao TEP a quarta causa de óbito após ressecção pulmonar.

O diagnóstico é quase sempre difícil, pois sinais como dispnéia, dor torácica pleurítica, hipoxemia, hipotensão e arritmias, no período pós-operatório, podem ser atribuídos a uma série de fatores.

A radiografia de tórax é normal no evento agudo. O ECG não é específico e apresenta alterações em até 20% dos doentes apenas, mas mudanças significativas podem ser confirmatórias. A PaO₂ pode estar diminuída, mas alterações gasométricas podem estar ausentes, especialmente em pacientes jovens. A tomografia de tórax com contraste pode ser utilizada para o diagnóstico de um trombo no coto arterial pulmonar. O mapeamento ventilação-perfusão pulmonar, indicativo de alta probabilidade de TEP combinado com alta probabilidade clínica, conclui o diagnóstico de TEP. A angiografia pulmonar é o melhor exame no diagnóstico de TEP, mas trata-se de exame invasivo, dispendioso e não disponível em todos os serviços.

Teste laboratorial : O D-Dímero (DD) é um dos produtos de degradação da fibrina que se encontra elevado quando há ativação do sistema fibrinolítico, o que ocorre na presença de coagulação intravascular disseminada, trombose venosa profunda, embolia pulmonar, septicemia, doença hepática e trauma. A presença de níveis plasmáticos acima de 500 ng/ml (cut-off aceito atualmente) exige que a investigação diagnóstica de TEP prossiga, enquanto que níveis séricos de DD abaixo dessa cifra permitem a exclusão de TEP. Esse exame tem valor preditivo negativo em torno de 95%, quando se utiliza o método ELISA.

Profilaxia e tratamento: A efetividade da prevenção de tromboembolia venosa, através do uso de heparina em baixas doses, foi demonstrada em estudos de metanálise e reafirmada em consensos internacionais.

A profilaxia medicamentosa para TEP deve ser utilizada no período pré-operatório nos pacientes classificados como de risco moderado ou alto para tromboembolia venosa. Recomenda-se as heparinas de baixo peso molecular, tais como a nadroparina (Fraxiparina) e a enoxaparina (Clexane), ambas disponíveis no Brasil. Na profilaxia da tromboembolia

pulmonar, em pacientes de alto risco, utiliza-se 20 mg (0,2 ml) de clexane por via subcutânea uma vez ao dia ou doses fixas de 5.000 unidades de heparina padrão em

intervalos de 8 ou 12 horas. Recomenda-se a suspensão do anticoagulante doze horas antes da operação se é programado o uso de anestesia raquidiana ou peri-dural.

Na trombose venosa profunda estabelecida, recomenda-se 1 mg/Kg de peso de enoxaparina (clexane) de 12 em 12 horas.

Vários estudos randomizados em cirurgia confirmaram que as heparinas de baixo peso molecular são mais efetivas, seguras e convenientes para pacientes cirúrgicos de alto risco de TVP do que a heparina padrão.

Aproximadamente um terço das mortes por TEP ocorre na primeira hora de instalação dos sintomas, e o diagnóstico não é suspeitado em mais de 65% dos casos.

O tratamento de TEP deve ser instituído quando se tem um diagnóstico clínico de alta probabilidade associado a um teste de ventilação-perfusão pulmonar sugestivo de TEP. Também se recomenda iniciar o tratamento quando, diante de um quadro clínico sugestivo de TEP, detectar-se níveis de DD superiores a 500 ng/ml, e o exame de doppler de membros inferiores for positivo para TVP. Deve-se usar heparinização plena, em infusão contínua, com heparina não-fracionada, controlada pelo tempo de coagulação e o TTPA (tempo de tromboplastina parcial ativado). No sétimo dia de heparinização, inicia-se a anticoagulação oral com antagonista da vitamina K, preferencialmente a warfarina. Ajusta-se a dose do anticoagulante oral de acordo com o TAP e o INR (relação internacional normatizada). Considera-se um bom nível de anticoagulação oral quando se mantém o INR entre 2 a 2,8.

Se a causa básica da tromboembolia for conhecida e removida, existe consenso de que a anticoagulação oral deve ser mantida por 6 meses. Porém, quando não se consegue afastar os fatores determinantes de risco de trombose venosa, a anticoagulação não deve ser suspensa.

TEP extensa:

Deve-se a Trendelenburg em 1908, a utilização da cirurgia, pela primeira vez, para o tratamento da embolia maciça aguda.¹⁷ Entretanto, o advento da circulação extracorpórea, nos anos sessenta, foi decisivo para a definição das linhas gerais do

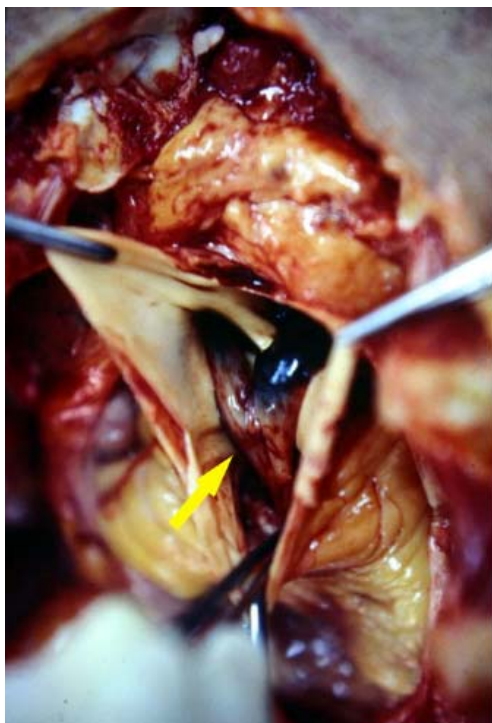
tratamento. Atualmente, a cirurgia na fase aguda da TEP reserva-se aos casos graves, com instabilidade hemodinâmica e que não respondem às medidas clínicas habituais.

As modalidades clínicas de tratamento da TEP com choque cardiogênico vêm sendo praticadas por hemodinamicistas clínicos e intensivistas desde os anos 70. Existem estudos que comparam a eficácia do tratamento clínico com a embolectomia cirúrgica, a embolectomia transvenosa pelo catéter de Greenfield, o uso de fibrinolíticos em infusão arterial intrapulmonar e intravenoso.

McCotter e cols. (1999), em um estudo de 26 doentes com embolia pulmonar extensa, sendo 6 em período pós-operatório recente, realizou infusão intrapulmonar de 4000 UI/kg peso em bolus, com mortalidade de 11,5%. No entanto, os dados disponíveis atualmente não comprovam a melhor eficácia do trombolítico intrapulmonar em relação à terapia intravenosa.

A figura 1 demonstra um caso de embolia “a cavaleiro” ocorrido no pós-operatório de uma toracoscopia para talcagem pleural. A paciente era portadora de metástases pleurais de carcinoma de mama e teve morte súbita no primeiro dia após a pleurodese.

Fig. 1: Peça de necrópsia. Observe-se o trombo a cavaleiro ocluindo a bifurcação da artéria pulmonar (seta).



A hérnia cardíaca é um deslocamento parcial ou total do coração através de um defeito pericárdico. Foi descrita em 1948 por Bettman e Tannembaum. Recebe várias denominações, tais como encarceramento cardíaco, estrangulamento cardíaco, vôlvulo cardíaco, torção cardíaca ou herniação cardíaca aguda.

Ocorre freqüentemente no período pós-operatório imediato de uma pneumonectomia, embora já tenha sido descrita após lobectomia e timectomia com ressecção de pericárdio. Ocorre de forma aguda, geralmente precedida de reposicionamento do doente, tosse, vômito, extubação ou sucção aplicada ao espaço pleural. Ocorre mais freqüentemente nas pneumonectomias direitas.

Há relatos, na literatura, de hérnias cardíacas em defeitos pericárdicos após pneumonectomia iguais ou maiores que 4 cm de diâmetro e não abaixo desse limite. Apresenta uma mortalidade de 43,9%.²⁰ Em geral, ocorre até os primeiros três dias pós-operatórios. A partir de então, aderências fibrosas desenvolvem-se o suficiente para manter o coração no saco pericárdico.

Em 1997, realizamos uma extensa revisão da literatura pertinente a esta complicação pós-pneumonectomia. Encontramos mais de 80 casos descritos e pudemos observar que sua frequência está diminuindo, nos últimos anos, graças à mudança de hábito dos cirurgiões torácicos que estão fechando os defeitos pericárdicos com substitutos biológicos ou sintéticos, após as ressecções pulmonares ampliadas. A incidência dessa complicação, considerados os 9 Serviços de Cirurgia Torácica Brasileiros, no período de 1971-1991, era de cerca de 0,5% do total de pneumonectomias.

As figuras 2, 3 e 4 demonstram um caso de hérnia cardíaca ocorrido após pneumonectomia direita intrapericárdica com ressecção carinal por carcinoma brônquico. O paciente apresentou parada cardiorespiratória no pós-operatório imediato, após ser submetido a uma aspiração orotraqueal na Unidade de Terapia Intensiva. O paciente recuperou os batimentos cardíacos com manobras de reanimação e após o diagnóstico de hérnia cardíaca, foi reoperado com fechamento da fenda pericárdica por rotação de flap pleural.

Fig. 2: Radiografia de tórax pós-pneumonectomia direita. Observe-se a presença de ar na borda esquerda do saco pericárdico (seta).

Fig. 3: Radiografia de tórax do mesmo doente, imediatamente antes da parada cardio-respiratória. Note-se o acentuado desvio mediastinal com a ponta do coração para a direita.

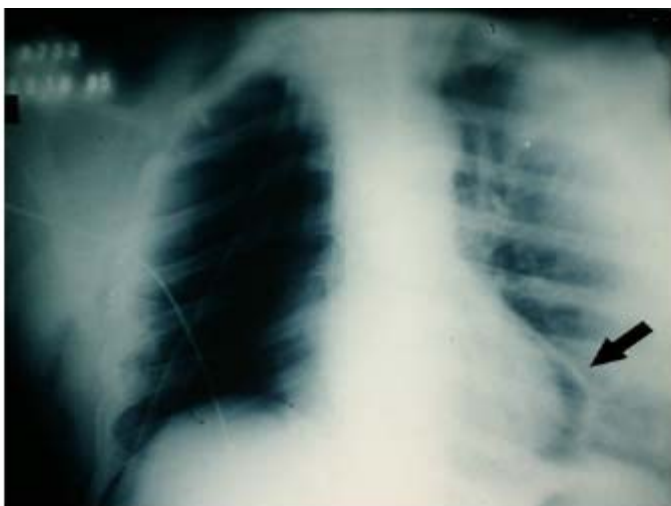


Fig. 2: Radiografia de tórax pós-pneumonectomia direita. Observe-se a presença de ar na borda esquerda do saco pericárdico (seta).



Fig. 3: Radiografia de tórax do mesmo doente, imediatamente antes da parada cardio-respiratória. Note-se o acentuado desvio mediastinal com a ponta do coração para a direita.

Fig. 4: Peça de necrópsia do caso anterior. Observe-se o coração herniado do pericárdio, com torção da junção atrio-caval.



Quadro Clínico e Diagnóstico: O doente apresenta-se em choque súbito aparentemente inexplicável. Os seguintes sinais podem estar presentes por ordem de frequência: hipotensão (86 a 100% dos casos), síndrome de veia cava superior (60%), dor precordial, sibilância, obstrução de vias aéreas, taquisfigmia, taquicardia, arritmias, aumento súbito da pressão inspiratória final durante a ventilação mecânica, baixo débito cardíaco e parada cardíaca.

A radiografia de tórax pode mostrar uma dextro-posição cardíaca com a ponta do ventrículo esquerdo apontando para a direita sugerindo uma herniação à direita. A radiografia de tórax poderá também demonstrar uma área cardíaca com conformação esférica, com um sulco aparente entre o coração e o tronco dos grandes vasos sugerindo uma herniação para a esquerda.

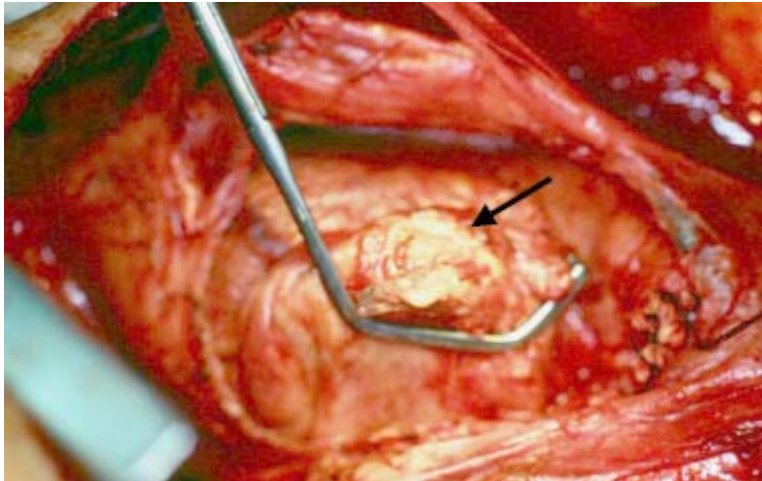
Tratamento: O tratamento deve ser instalado rapidamente e consiste na re-operação imediata com recolocação do coração no saco pericárdio e fechamento do defeito com prótese.

No entanto, algumas medidas devem ser tomadas enquanto se preparam as condições para a re-operação: 1. colocação do paciente em decúbito com o lado operado para cima; 2. diminuição do fluxo aéreo durante a ventilação mecânica e, 3. criação de um pneumotórax artificial do lado operado com um ou dois litros de ar. Essas medidas, se adotadas podem determinar a redução espontânea da herniação, recuperação dos batimentos cardíacos e melhora das condições clínicas para a re-operação.

10. Embolia tumoral

Embolia pelo tumor é uma complicação rara e potencialmente fatal durante a ressecção operatória ou no pós-operatório imediato do carcinoma broncogênico. O clampeamento atrial lateral ou a ligadura precoce da veia pulmonar, precedendo a manipulação do tumor deve ser utilizada nas grandes massas com infiltrações da veia pulmonar inferior para prevenir a embolização grosseira do tumor para a circulação sistêmica (Figura 5).

Fig. 5: Fotografia do campo operatório. Observe-se a colocação do clampe vascular no átrio esquerdo durante pneumonectomia, com a presença de tumor vegetante (seta).



11. Gangrena lobar

A presença de fissura completa entre o lobo médio e o lobo inferior ou superior, associada com a presença de um hilo lobar estreito predispõe à torção lobar. Esta complicação é mais provável, ao fechamento da toracotomia, o lobo remanescente estiver em atelectasia. A secção total do ligamento pulmonar inferior nas lobectomias superiores como rotina nas lobectomias também parecem favorecer esta complicação.

Há obstrução brônquica e vascular aguda, resultando em atelectasia e isquemia. O paciente evolui no pós-operatório com hemoptóicos e febre, podendo evoluir com choque. O estudo radiológico pode demonstrar um hemitórax opaco, e a broncoscopia pode revelar um brônquio lobar colapsado.

A avaliação criteriosa da posição do lobo médio pode indicar a necessidade de sutura com pontos separados interfissurais para o apoio do lobo médio no outro lobo remanescente.

A reoperação para avaliação da viabilidade do lobo deve ser realizada o mais precocemente possível. A correção da posição deve ser seguida pela fixação do lobo por sutura. Caso não exista retorno de sua coloração normal, a lobectomia está indicada.

12. Síndrome pós-pneumectomia

O extremo desvio do mediastino ipsilateralmente após a realização de uma pneumectomia direita ocasiona a compressão do brônquio fonte esquerdo entre o arco aórtico e a artéria pulmonar. Raramente a pneumectomia esquerda com arco aórtico à direita pode também resultar na compressão do brônquio intermédio contra a coluna torácica. Deve-se considerar esta possibilidade diagnóstica em pacientes pneumectomizados cuja investigação radiográfica e tomográfica demonstrarem a torção do brônquio.

A correção cirúrgica pode ser realizada pela liberação das aderências mediastinais seguida pela introdução de próteses expansíveis no hemitórax operado. O controle da insuflação da prótese permite que exista um ajuste do mediastino suavemente sem a extrusão da prótese pela toracotomia. O tratamento conservador pode ser feito através da colocação de stent endobrônquico por via endoscópica.

13. Outras complicações

Pneumonia pós-operatória

Inicia-se geralmente entre o terceiro e o sétimo dia pós-operatório. Embora os agentes mais frequentes ainda sejam os bacilos gram-negativos aeróbicos, tais como a *Pseudomonas aeruginosa* e o *Acinetobacter* sp., tem sido notado um aumento progressivo da participação de bactérias gram-positivas, sobretudo o *S. aureus*.

Perda aérea prolongada

Perdas aéreas ocorrem mais comumente no pós-operatório imediato de intervenções pulmonares video-assistidas. Podem originar-se nas linhas de sutura do coto brônquico, na linha de grampeamento do parênquima pulmonar e nas superfícies de dissecação segmentares. Reforçar a linha de sutura com pericárdio bovino reduz essa complicação. O posicionamento do grampeador para sutura mecânica pode produzir lacerações parenquimatosas, particularmente em pacientes com processos inflamatórios ou infecciosos agudos, em que a textura tecidual se encontra alterada e o pulmão é friável. É recomendável, nesses casos, a realização de suturas manuais. Essa complicação aumenta

nos portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica, onde as alterações teciduais do enfisema dificultam a aerostasia.

O paciente apresenta-se no pós-operatório imediato com borbulhamento expiratório persistente no frasco de drenagem torácica, acompanhado de enfisema subcutâneo na parede torácica. Podem ocorrer alterações no timbre da voz e insuficiência respiratória, quando o enfisema mediastinal for progressivo.

O tratamento consiste em se deixar o paciente em ventilação espontânea com oxigenioterapia, preferencialmente por máscara. Na maioria das vezes, o enfisema mediastinal e subcutâneo estaciona, entra em reabsorção e a fuga aérea no dreno torácico tende a diminuir. Raramente, necessita-se de revisão operatória para correção de pequenas fístulas bronquíolo-pleurais. Quando o pulmão operado se mantém re-expandido, apesar da fuga aérea, optamos por não utilizar sucção no frasco de drenagem pleural por máquinas de aspiração de alto débito (Emerson ou Sorensen).

As fugas aéreas que surgem no período pós-operatório mais tardio, após anastomoses traqueais, broncoplastias ou pneumonectomias podem traduzir deiscência de suturas ou fístulas de cotos e requerem medidas mais agressivas, cujo tratamento está fora do escopo deste capítulo.

Hemotórax Coagulado

É complicação observada no período pós-operatório de drenagens pleurais por ferimentos torácicos, traumas fechados e decorticações pulmonares. Ocorre com frequência no pós-operatório imediato. Pode ser devida à hemostasia incompleta ou a drenagens pleurais inadequadas. No início, o coágulo intrapleural pode determinar insuficiente reexpansão pulmonar ou atelectasias e, tardiamente, infecção e empiema pleural.

Se diagnosticado no período pós-operatório imediato, o tratamento de escolha é a videotoroscopia com fragmentação instrumental do sangue coagulado, irrigação com solução salina e aspiração. Quando indicada precocemente, esse procedimento resolve 93% dos casos de hemotórax coagulado com pronta re-expansão pulmonar e desaparecimento da loja pleural.

Nos casos com estabilidade hemodinâmica, temos realizado a videotoroscopia sob sedação e infiltração costal de lidocaína, introduzindo o trocáter pelo orifício do dreno

torácico. Por essa via passamos a óptica, o cotton finger e o aspirador. Se descoberto, algum ponto de sangramento, procede-se a hemostasia antes de indicar reoperação.

Estudos prospectivos e multicêntricos têm demonstrado eficácia de 90 a 92% no tratamento do hemotórax coagulado com a administração intrapleural de fibrinolíticos. Recomenda-se a estreptoquinase na dose de 250.000 unidades ou 100.000 unidades de uroquinase diluídas em 100 ml de solução salina. As injeções devem ser diárias. Com o uso da estreptoquinase tem se atingido a dissolução total do coágulo, reexpansão pulmonar e desaparecimento da loja pleural com 2 a 9 aplicações. Com a uroquinase exige-se em média 2 a 15 aplicações no total. A aplicação deve ser feita através de dreno pleural. Não há relatos de complicações fatais com o seu uso.

Empiema pós-pneumectomia

Inicia-se com a contaminação bacteriana da cavidade pleural, estando associada ou não à fístula broncopleural. O assunto é especificamente abordado em outro capítulo deste livro.

Referências:

1. GINSBERG RJ, HILL, LUCIUS LD, EAGAN RT, et al. Modern thirty-day operative mortality for surgical resections in lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:654-8.
2. KOPEC SE, IRWIN RS, UMALI-TORRES CB, BALIKAN JP, CONLAN AA. The postpneumectomy state. *Chest* 1998;114:1158-84.
3. NAGASAKI F, FLEHINGER BJ, MARTINI N. Complications of surgery in the treatment of carcinoma of the lung. *Chest* 1982;82:25-9.
4. BUSCH E, VERAZIN G, ANTKOWIAK JG, DRISCOLL D, TAKITA H. Pulmonary complications in patients undergoing thoracotomy for lung carcinoma. *Chest* 1994;105:760-6. HARAGUSHI S, KOIZUMI K, HATORI N, HIOKI M, YAMASHITA K, AKIYAMA H, HIRATA T, et al. Postoperative respiratory complications of video-assisted thoracic surgery for lung cancer. *J Nippon Med Sch* 2004;71:30-4.
5. CORDELL R & ELLISSOM GR. *Complications of intrathoracic surgery*. Boston, Little Brown 1979;415p.
6. SHIELDS TW. General features and complications of pulmonary resections. In: SHIELDS TW. *General Thoracic Surgery*. 4.ed. Media, Pensilvania, Williams & Wilkins. 1994;p.391-414.

7. WERFF YD, HOUWEN HK, HEIJMANS PJM, DUURKENS VAM, LEUSINK HA, HEESEWIJK HPM, et al. Postpneumonectomy pulmonary edema: a retrospective analysis of incidence and possible risk factors. *Chest* 1997;111:1278-84.
8. NAVARRO R, LOPEZ AM, ROMERO E. Postpneumonectomy pulmonary edema. *S Am J Thorac Surg* 1997;1:45-47.
9. SCARPINELLA-BUENO MA, PINHEIRO BV, HOLANDA MA, ROMALDINI H. Mecanismo oxidativo na síndrome do desconforto respiratório agudo. In: SOCIEDADE PAULISTA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. *Pneumologia: atualização e reciclagem*. São Paulo, Atheneu, 1999;p.303-10.
10. SMITH PK. Disorders of the lung, pleura and chest wall. In: SABISTON JR DC, LYERLY HK. *Sabiston: essentials of surgery*. Philadelphia, W.B. Saunders 1994;p.582-93.
11. AKHIL B. Mechanical ventilatory assistance. In: PEARSON, F.G. *Thoracic Surgery*. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2ed. 2002;p.155-82.
12. BARRETO SSM, FACCIN CS, SILVA PM, CENTENO LP, GAZZANA MB. Estratificação de risco e profilaxia para tromboembolia venosa em pacientes internados em hospital geral universitário. *J Pneumol* 1998;24:298-302.
13. ZIOMEK S, READ SC, TOBLER HG, HARRELL JR JE, GOCIO JC, FINK LM, RANVAL TJ, FERRIS EJ, HARSHFIELD DL, MCFARLAND DR. Thromboembolism in patients undergoing thoracotomy. *Ann. Thorac. Surg* 1993; 56:223-6.
14. VITORIO PK. & MENDES ESP. Dímeros no diagnóstico de embolia pulmonar. In: SOCIEDADE PAULISTA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. *Pneumologia: atualização e reciclagem*, São Paulo, Atheneu 1999;p.213-20.
15. CRUVINEL MC & MORRONE N. Heparinas de baixo peso molecular. *J Pneumol* 1995;21:185-188.
16. JATENE FB & PÊGO PFM. Tromboendarterectomia na embolia pulmonar crônica. In: SOCIEDADE PAULISTA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. *Pneumologia: atualização e reciclagem*, São Paulo, Atheneu 1999;p.413-27.

17. MCCOTTER CJ, CHIANG KS, FEARRINGTON EL. Intrapulmonary artery infusion of urokinase for treatment of massive pulmonary embolism: a review of 26 patients with and without contraindication to systemic thrombolytic therapy. *Clin Cardiol* 1999;22:661-4.
18. ARCASOY SM, KREIT JW. Pulmonary therapy of pulmonary embolism: a comprehensive review of current evidence. *Chest* 1999;115:1695-707.
19. RODRIGUES OR, MINAMOTO H, CAMARGO JJ, BASBAUM D, KALAF RE, TAIRA M, TAKANO NM, SCHMIDT JR AF. Cardiac herniation after pneumonectomy: review and case reports. *S Am J Thorac Surg* 1997;1:07-13.
20. LOSSO LC, GHEFTER MC, IMAEDA CJ. Complicações da cirurgia torácica videoassistida. *J Pneumol* 1995;21:159-64.
21. VACCARILI, M & LOCOCO A. La videotoroscopia nella diagnosi e nel trattamento degli emotoraci. *Ann. Ital Chir* 2000;71:181-5.
22. BRUSOV PG, KURITSYN NA, URAZOVSKY NY, TARIVERDIEV ML. Operative videothoracoscopy in the surgical treatment of penetrating firearm wounds of the chest. *Mil. Med* 1998;163:603-7.
23. INCI L, OZCELIK C, ULKU R, TUNA A, EREN N. Intrapleural fibrinolytic treatment of traumatic clotted hemothorax. *Chest* 1998;114:160-5.
24. ABOLHODA A, LIVINGSTON DH, DONAHOO JS, ALLEN K. Diagnostic and therapeutic video assisted thoracic surgery (VATS) following chest trauma. *Eur J Cardiovasc Surg* 1997;12:356-60.
25. WONG M.S, TSOI EK, HENDERSON VJ, HIRVELA ER, FOREST CT, SMITH RS, FRY WR, ORGAN JR CH. Videothoracoscopy an effective method for evaluating and managing thoracic trauma patients. *Surg Endosc* 1996;10:118 –21.
26. JERJES-SANCHES C, RAMIREZ-RIVERA A, ELIZALDE JJ, DELGADO R, CICERO R IBARRA-PEREZ C, ARROLIGA AC, et al. Intrapleural fibrinolysis with streptokinase as an adjunctive treatment in hemothorax and empyema : a multicenter trial. *Chest* 1996;109:1514-9.

