

Embolia Pulmonar na Sala de Cirurgia. Relato de Caso *

Pulmonary Embolism in the Operating Room. Case Report

Karina Bernardi Pimenta¹, Beatriz do Céu Nunes, TSA²

RESUMO

Pimenta KB, Nunes BC - Embolia Pulmonar na Sala Operatória. Relato de Caso

Justificativa e Objetivos - Embolia pulmonar é uma complicação freqüente no período pós-operatório. O objetivo deste relato é apresentar um caso de embolia pulmonar ocorrida na sala de operação e chamar a atenção para a importância da profilaxia de trombose venosa em pacientes cirúrgicos.

Relato do Caso - Trata-se de um paciente do sexo masculino, 55 anos e 83 kg com diagnóstico de câncer de próstata, submetido a prostatectomia supra-púbica sob anestesia geral. Ao final da cirurgia, o paciente já extubado e logo após sua passagem para a maca de transporte apresentou instabilidade hemodinâmica e diminuição da SpO₂ para 80%. Foi reintubado e encaminhado para a UTI. A tomografia computadorizada mostrou imagens com aspecto de embolia pulmonar. O paciente evoluiu para óbito no 5º dia de pós-operatório.

Conclusões - O elevado índice de suspeita não é suficiente para firmar o diagnóstico pois a embolia pulmonar é uma doença silenciosa e a rotina de investigação não possui elevada sensibilidade. A profilaxia precoce e adequada é a melhor estratégia.

UNITERMOS - CIRURGIA, Urológica: prostatectomia;
COMPLICAÇÕES: embolia pulmonar

SUMMARY

Pimenta KB, Nunes BC - Pulmonary Embolism in the Operating Room. Case Report

Background and Objectives - Pulmonary embolism is a common postoperative complication. This report aimed at presenting a case of pulmonary embolism in the operating room and at calling the attention to the importance of venous thrombosis prophylaxis in surgical patients.

Case Report - The authors describe a case of a male patient, 55 years of age and 83 kg submitted to radical prostatectomy for prostate cancer. At the end of the surgery and already extubated, patient presented hemodynamic instability and a decrease in SpO₂ to 80%. Patient was re-intubated and sent to the ICU. CT images suggested pulmonary embolism. Patient died in the 5th postoperative day.

Conclusions - A high suspicion rate is not enough to establish a diagnosis because pulmonary embolism is a silent disease and its investigation routine is not highly sensitive. Early prophylaxis is the best strategy.

KEY WORDS - COMPLICATIONS: pulmonary embolism, SURGERY, Urologic: prostatectomy

INTRODUÇÃO

Apesar dos recentes avanços nas áreas de epidemiologia, diagnóstico, tratamento e prevenção, o tromboembolismo pulmonar (TEP) permanece sendo um desafio para nossa habilidade clínica.

O TEP é responsável por aproximadamente 50 mil óbitos por ano nos EUA, cuja incidência anual é de 300 mil casos¹. A mortalidade na primeira hora é de 12% e atinge 30% quando não diagnosticada. Um terço desses pacientes sofrem episódios recorrentes. Para cada aumento de 10 anos na idade a incidência de trombose venosa dobra^{2,3}. O futuro é promissor com avanços da biologia molecular, diagnósticos por imagem e tratamento com heparina de baixo peso molecular⁴.

As principais fontes de embolização são as veias profundas da coxa e da pélvis acometidas por trombose⁴. Os mecanismos responsáveis pela trombose não estão totalmente esclarecidos e a clássica Tríade de Virchow (estase venosa, lesão endotelial e hipercoagulabilidade) não justifica todos os mecanismos¹.

O objetivo deste relato consiste em chamar a atenção para a importância da profilaxia precoce e adequada de tromboembolismo pulmonar de acordo com a estratificação do risco de cada paciente.

RELATO DO CASO

Paciente com 55 anos, sexo masculino, branco, 83 kg, 1,78 cm, com diagnóstico de câncer de próstata, a ser submetido a prostatectomia radical supra-púbica.

A história patológica pregressa inclui hepatite A, talassemia minor e colecistectomia convencional. Os exames físico e laboratorial eram normais, e o eletrocardiograma apresentava hemibloqueio anterior esquerdo. O estado físico foi classificado como ASA II. Foi prescrito midazolam 15 mg por via sublingual como medicação pré-anestésica sendo a resposta satisfatória. O paciente chegou a sala de operações tranquilo e cooperativo. Após as venoclises com cateter 14G e 16G foi iniciada infusão de solução de Ringer com lactato. A monitorização inicial consistiu de cardioscópio, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso. Os parâmetros basais

* Recebido da (Received from) Casa de Saúde São José - Rio de Janeiro, RJ

1. Anestesiologista do Hospital do Câncer; Intensivista da Clínica São Vicente da Gávea, Rio de Janeiro

2. Instrutora do CET/SBA do Hospital do Câncer, Rio de Janeiro

Apresentado (Submitted) em 10 de julho de 2001

Aceito (Accepted) para publicação em 16 de outubro de 2001

Correspondência para (Mail to):

Dra. Karina Bernardi Pimenta
Rua Prof. Manoel Ferreira 158/1001 - Gávea
22450-030 Rio de Janeiro, RJ

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2002

eram pressão arterial de 130 x 85 mmHg, frequência cardíaca de 90 bpm, saturação de oxigênio 98% e ritmo cardíaco regular.

Com o paciente em decúbito lateral direito realizou-se punção peridural no espaço L₂-L₃ e passagem de cateter cefálico após a quarta tentativa. Foram administrados 4 mg de sulfato de morfina por via peridural. Foi feita pré-oxigenação com oxigênio a 100% durante 3 minutos e a seguir indução com propofol (2 mg.kg⁻¹), atracúrio (0,5 mg.kg⁻¹), lidocaína a 1% (1 mg.kg⁻¹) seguida por intubação orotraqueal com tubo número 36 com guia metálico e manobra de Sellick. A ausculta pulmonar e a capnografia estavam adequadas. A manutenção da anestesia constou de infusão contínua de propofol (6 a 10 mg.kg⁻¹.h⁻¹) atracúrio em *bolus* (0,3 mg.kg⁻¹) e oxigênio a 100%. Logo após a intubação traqueal foi administrada bupivacaína a 0,5% por via peridural. A artéria radial esquerda foi canulizada com cateter 20G. A pressão arterial média manteve-se durante todo o período do procedimento cirúrgico entre 60 e 55 mmHg⁵, quando abaixo desses valores sulfato de efedrina (10 mg) em *bolus*, foram administrados.

No decorrer do procedimento foram realizados exames de controle de gasometria arterial, lactato arterial, hemoglobina, hematócrito e realizados os ajustes necessários de acordo com os resultados. Havia discrepância entre o capnógrafo e a gasometria arterial. Ao final da cirurgia foi transfundido uma unidade de concentrado de hemácias autólogo.

Após superficialização do plano anestésico e reversão do BNM, o paciente apresentou ventilação espontânea mantendo a P_{ET}CO₂ 29 e 35 mmHg e SpO₂ de 99%. Após administração de flumazenil procedeu-se a extubação. O paciente despertou facilmente e manteve-se com boa saturação. Ao ser transferido para a maca de transporte, subitamente houve queda da saturação e grave instabilidade hemodinâmica associada a taquicardia de 155 bpm. Foi prontamente reintubado e ventilado com O₂ 100% mantendo saturação de 80%. Iniciou-se a infusão de noradrenalina necessitando de doses crescentes até 80 µg.min⁻¹ para manter a estabilidade sendo transferido para UTI.

Os resultados dos exames foram os seguintes:

- Após duas horas do início da cirurgia:
pH 7,31 PaO₂ 412 PaCO₂ 47 HCO₃ 23,3 BE - 3,0 SatO₂ 99,8 % Ht % 35,8
Hb 13,3 g, Lactato 25,8 mg % (ref : 4,5 a 20,00)
- Após três horas do início da cirurgia:
pH 7,30 PO₂ 384 PCO₂ 50 HCO₃ 24,3 BE - 2,0 SatO₂ 99,8 Ht 32,4%
Hg 12,3 g, Lactato 20,0 mg % (ref : 4,5 a 20,00)
- Gasometria pré-reintubação:
pH 7,50 PO₂ 19 PCO₂ 81 HCO₃ 22,3 BE - 8,2 SatO₂ 15,7
Lactato 65,9 mg% (ref : 4,5 a 20,00)
- Gasometria da admissão no CTI com FiO₂ 100%:
pH 7,17 PO₂ 414 PCO₂ 52 HCO₃ 20,3 BE - 9,7

O eletrocardiograma revelou bloqueio de ramo direito agudo.

O ecocardiograma transesofágico mostrou aumento de cavidades direitas com sinais de sobrecarga pressórica e disfunção sistólica do ventrículo direito, congestão venosa sistêmica, septo interatrial abaulado para esquerda, pressão estimada da artéria pulmonar de 68 mmHg com dilatação da artéria pulmonar e seus ramos.

O duplex scan de membros inferiores mostrou ausência de sinais de trombose venosa em ambos os membros inferiores.

A angiotomografia computadorizada de tórax mostrou condensações nas bases mais à direita, derrame pleural bilateral, tronco da artéria pulmonar e seus ramos centrais sem alterações, falhas de enchimento no ramo interlobar direito, segmentos basais posteriores à direita e esquerda. Aspecto de embolia pulmonar.

O paciente evoluiu para óbito no 5º dia do pós-operatório.

DISCUSSÃO

Achados de autópsia demonstram que 73% de casos de embolia pulmonar não são diagnosticados clinicamente⁶. O diagnóstico de embolia pulmonar nem sempre é fácil e sua primeira manifestação pode ser fatal. Pacientes podem ser totalmente assintomáticos ou apresentar discretos sintomas tais como dispnéia, taquipnéia ou dor torácica de localização central ou tipo pleurítica. Frequentemente apresentam hipoxemia e hipocapnia secundária a hiperventilação⁶. Podem apresentar também sinais inespecíficos como taquicardia, e sinais de sobrecarga ventricular direita no ECG ou ecocardiograma¹. A embolia maciça pode apresentar-se com colapso cardiovascular súbito e atividade elétrica sem pulso. As cirurgias predispõem a embolia pulmonar até mesmo um mês após a intervenção⁶, e estando entre os fatores de risco mais significativos, juntamente com a imobilização prolongada e trauma.

A associação entre malignidade e fenômenos trombóticos foi descrita por Arnoud Trousseau. Qualquer neoplasia aumenta o risco de trombose venosa profunda (TVP) (principalmente as do pâncreas, pulmão, mama e trato geniturinário), resultante da ação de fatores pró-coagulantes e ativadores plaquetários liberados pelas células neoplásicas³.

Fatores de risco adicionais incluem queimaduras, contraceptivos, insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica, síndrome mieloproliferativas, doenças autoimunes, gravidez, hiperhomocitemia, reposição hormonal pós-menopausa, anticorpo antifosfolípido, deficiência endógena de proteínas da coagulação (antitrombina III, proteína C e S)⁴.

Com relação ao risco de ocorrência de TVP e tromboembolismo pulmonar (TEP) os pacientes podem ser classificados em⁶:

RISCO BAIXO

Nos pacientes abaixo de 40 anos submetidos a pequenas cirurgias sem outros fatores de risco possuem baixo risco para doenças tromboembólicas cuja incidência de TVP é 0,4% e de 0,2% para TEP.

RISCO MODERADO

Nos pacientes entre 40 e 60 anos há um aumento de dez vezes no risco de TEP mesmo sem fatores de risco adicionais quando submetidos à cirurgia de médio a grande porte, bem como em pacientes abaixo de 40 anos submetidos à cirurgia de grande porte, pequenas cirurgias em pacientes com riscos adicionais.

RISCO ALTO

Nos pacientes com idade acima de 60 anos e pacientes entre 40 e 60 anos com fatores de risco adicionais submetidos à cirurgia de grande porte. Nesses casos a incidência TVP é de 4 a 8% e de TEP 2 a 4%.

RISCO ALTISSIMO

Pacientes com fatores de risco adicionais tais como: malignidade, estado de hipercoagulabilidade e cirurgia ortopédica de grande porte, traumatismo raqui-medular e politrauma. Incidência de TVP é de 10 a 20% e TEP 4 a 10%.

O diagnóstico de embolia pulmonar pode ser feito através de angiografia pulmonar computadorizada, angiorressonância pulmonar ou arteriografia pulmonar, porém as vezes pode-se ter problemas logísticos de transporte, disponibilidade do radiologista imediatamente. Então como parte da investigação deve-se realizar ecocardiograma transesofágico e Duplex Scan dos membros inferiores. Para a detecção de êmbolos pélvicos pode ser realizada venografia nuclear⁷. Este relato de caso vem nos lembrar que embolia pulmonar é uma entidade de difícil diagnóstico e tratamento, de custo e morbidade elevados e evolução ocasionalmente letal.

A identificação e estratificação dos pacientes com risco de TVP são de grande importância para instituir a profilaxia adequada, na maioria das vezes subutilizada.

De acordo com o 5º consenso do *American College of Chest Physicians* sobre terapia anti-trombótica Clagget e col.⁸ reforçaram o uso racional de profilaxia de trombose venosa profunda através de enoxaparina 40 mg sc/dia, por via subcutânea, com baixo risco de sangramento associado⁸.

Atabela I mostra as sugestões para tromboprofilaxia com heparina de baixo peso molecular.

Para diminuir o risco de hematoma peridural, o cateter pode ser instalado com intervalo de 10 a 12 horas da última dose ou administra-se a dose de heparina de baixo peso molecular 2 horas após a instalação do mesmo. A presença de sangue na agulha ou no cateter não impossibilita a realização do ato operatório, entretanto devemos aguardar 24 h para ini-

ciar a tromboprofilaxia^{9,10}. Punção peridural traumática pode significar em aumento do risco de hematoma peridural^{9,10}. Para a retirada do cateter peridural aguardar 10 a 12 horas após a última dose e administrar a dose subsequente, duas horas após a retirada do mesmo⁹. Essa estratégia não elimina o risco do hematoma peridural sendo necessário uma vigilância para os sintomas precoces tais como fraqueza muscular e dormência⁶.

O elevado índice de suspeita não é suficiente para firmar o diagnóstico pois a embolia pulmonar é uma doença silenciosa e a rotina de investigação não possui elevada sensibilidade. A profilaxia precoce e adequada é a melhor estratégia.

Pulmonary Embolism in the Operating Room. Case Report

Karina Bernardi Pimenta, M.D., Beatriz do Céu Nunes, TSA, M.D.

INTRODUCTION

In spite of recent epidemiological advances, pulmonary embolism (PE) diagnosis, treatment and prevention is still a challenge for our clinical skills. PE is accountable for approximately 50 thousand deaths per year in the USA, with an annual incidence of 300 thousand cases¹. Mortality during the first hour is 12% and reaches 30% when not diagnosed. A third of those patients suffer recurrent episodes. For every 10-year increment in age, venous thrombosis incidence doubles^{2,3}. Future seems promising, with advances in molecular biology, imaging techniques and treatment with low molecular weight heparin⁴.

Primary embolization sources are deep thigh and pelvic thrombotic veins⁴. Thrombosis-triggering events are not totally explained and the classic Virchow Triad (venous stasis, endothelial injury and hypercoagulation) does not explain all mechanisms¹.

This report aimed at calling the attention for the importance of early and adequate pulmonary embolism prophylaxis according to patients risk stratification.

CASE REPORT

Caucasian male patient, 55 years of age, 1.78 m, 83 kg, submitted to supra-pubic radical prostatectomy for prostate cancer.

Tabela I - Profilaxia de Trombose Venosa Profunda com Heparina de Baixo Peso Molecular⁴

LMWH	Cirurgia Geral	Cirurgia Ortopédica
Enoxaparina	40 mg cada 24 h	40 mg cada 14 h ou 30 mg cada 12 h
Dalteparina	2500 U cada 24 h	5000 U cada 24 h ou 2500 U cada 12 h

Previous history included hepatitis A, minor thalassemia and conventional cholecystectomy. Physical and lab exams were normal and ECG presented left anterior hemiblock. Physical status was defined as ASA II. Patient was premedicated with sublingual 15 mg midazolam with satisfactory response. Patient reached the operating room relaxed and cooperative. After venous puncture with 14G and 16G catheters, lactated Ringer's was started. Initial monitoring consisted of cardioscope, non-invasive blood pressure and pulse oximetry. Baseline parameters were blood pressure = 130 x 85 mmHg, heart rate = 90 bpm, oxygen saturation = 98% and regular heart rhythm.

Epidural puncture in L₂-L₃ interspace was performed with the patient in the lateral position and a cephalad catheter was inserted after four attempts. Patient received 4 mg epidural morphine. Preoxygenation was performed with 100% oxygen for 3 minutes, after which anesthesia was induced with propofol (2 mg.kg⁻¹), atracurium (0.5 mg.kg⁻¹) and 1% lidocaine (1 mg.kg⁻¹) followed by tracheal intubation with a 36G tube, metal guide and Sellick's maneuver. Pulmonary auscultation and capnography were normal. Anesthesia was maintained with 6-10 mg.kg⁻¹ propofol continuous infusion, 0.3 mg.kg⁻¹ bolus atracurium and 100% oxygen. Immediately after intubation patient received 0.5% epidural bupivacaine. A 20G teflon catheter was inserted in the left radial artery. Mean blood pressure throughout the procedure was maintained between 60 and 55 mmHg⁵ and bolus ephedrine (10 mg) was administered whenever pressure got below those values.

Arterial blood gases, hemoglobin and hematocrit were controlled throughout the procedure and adjustments were made according to the results. There was a discrepancy between capnography and arterial blood gases analysis. At the end of the surgery, patient received one unit of autologous red blood cells concentrate.

After anesthetic recovery and NMB reversion, patient returned to spontaneous ventilation maintaining P_{ET}CO₂ between 29 and 35 and SpO₂ of 99%. Patient was extubated after receiving flumazenil. Patient was easily awakened and maintained a good saturation. When transferred to the stretcher, there was a sudden saturation decrease and severe hemodynamic instability associated to tachycardia of 155 bpm. Patient was immediately re-intubated and ventilated with 100% O₂ while maintaining a saturation of 80%. Norepinephrine was infused in increasing doses up to 80 µg.min⁻¹ to maintain stability and patient was transferred to the ICU.

Test results were as follows:

- After 3 hours of surgery:
pH 7.31 PaO₂ 412 PaCO₂ 47 HCO₃ 23.3 EB - 3.0 SatO₂
99.8 % Ht % 35.8
Hb 13.3 g, Lactate 25.8 mg % (ref: 4.5 to 20.00)
- After 3 hours of surgery:
pH 7.30 PO₂ 384 PCO₂ 50 HCO₃ 24.3 EB - 2.0 SatO₂
99.8 Ht 32.4%
Hg 12.3 g, Lactate 20.0 mg % (ref: 4.5 to 20.00)

- Blood Gases Analysis before intubation:
pH 7.50 PO₂ 19 PCO₂ 81 HCO₃ 22.3 EB - 8.2 SatO₂ 15.7
Lactate 65.9 mg% (ref: 4.5 to 20.00)
- Blood gases analysis at admission to ICU with FiO₂ 100%:
pH 7.17 PO₂ 414 PCO₂ 52 HCO₃ 20.3 EB - 9.7

ECG revealed acute right branch block.

Transesophageal echocardiogram showed increased right cavities with signs of pressure overload and right ventricle systolic dysfunction, systemic venous congestion, interatrial septum shifted to the left, estimated pulmonary artery pressure of 68 mmHg with dilated pulmonary artery and branches.

Lower limbs duplex scan has not shown evidences of venous thrombosis in both limbs.

Computerized chest angiotomography has shown condensations in the bases to the right, bilateral pleural effusion, normal pulmonary artery and central branches, right interlobar branch filling failure and posterior basal segments to the right and to the left, characterizing pulmonary embolism.

Patient died in the 5th postoperative day.

DISCUSSION

Post mortem findings have shown that 73% of pulmonary embolisms are not clinically diagnosed⁶. Pulmonary embolism diagnosis is not always easy and its first manifestation may be fatal. Patients may be totally asymptomatic or present mild symptoms such as dyspnea, tachypnea or central or pleuritic chest pain. In general patients present with hypoxemia and hypocapnia secondary to hyperventilation⁶. They may also show nonspecific signs such as tachycardia and right ventricular overload at ECG or echocardiogram¹. Massive embolism may present with sudden cardiovascular collapse and pulseless electric activity. Surgery predisposes to pulmonary embolism up to one month after the intervention⁶ and is one of the most significant risk factors together with prolonged immobilization and trauma.

The association between malignancy and thrombotic phenomena has been described by Arnoud Trousseau. Any neoplasia, (especially in pancreas, lung, breast and genito-urinary tract) will increase deep venous thrombosis (DVT) risk as a consequence of pro-coagulating and platelet activating factors release by neoplastic cells³.

Additional risk factors are burns, contraceptives, heart failure, nephrotic syndrome, mieloproliferative syndrome, auto-immune diseases, pregnancy, hyperhomocystein, post-menopausal hormone replacement, anti-phospholipid antibody, endogenous coagulation proteins deficiency (anti-thrombin III, proteins C and S)⁴.

According to DVT and pulmonary thrombosis (PT) risk, patients may be classified as follows:

LOW RISK

Patients below 40 years of age submitted to minor surgeries and without additional risk factors are at low risk for thrombotic diseases with a DVT incidence of 0.4% and 0.2% for PT.

MODERATE RISK

Patients between 40 and 60 years of age have a 10-fold increase in PT risk even without additional risk factors when submitted to medium or major surgeries. The same is true for patients below 40 years of age submitted to major surgeries or patients with additional risk factors submitted to minor surgeries.

HIGH RISK

Patients above 60 years of age and patients between 40 and 60 years of age with additional risk factors and submitted to major surgeries. In these cases, the incidence of DVT is 4% to 8% and of PE of 2% to 4%.

VERY HIGH RISK

Patients with additional risk factors, such as malignancy, hypercoagulation and major orthopedic surgeries, spinal-medullary trauma and multiple trauma, with an incidence of DVT of 10% to 20% and of PT of 4% to 10%.

Pulmonary embolism may be diagnosed by computerized pulmonary angiography, pulmonary angioresonance or pulmonary arteriography, but sometimes there might be logistic transportation problems or immediate unavailability of radiologists. In these cases, and as part of the investigation, a transesophageal echocardiogram and a Duplex Scan of lower limbs should be performed. Nuclear venography may be performed to detect pelvic clots⁷.

This case report reminds us that pulmonary embolism is difficult to diagnose and treat, with high morbidity and costs and occasionally fatal evolution.

Identification and stratification of patients at risk for DVT are very important for an adequate prophylaxis which is often underutilized.

According to the 5th consensus of the American College of Chest Physicians on anti-thrombotic therapy, Clagget et al.⁸ have emphasized the rational use of deep vein thrombosis prophylaxis with 40 mg sc/day subcutaneous enoxiparin, with a low associated bleeding risk⁸.

Suggestions for thrombo prophylaxis with low molecular weight heparin are shown in table I.

To minimize the risk for epidural hematoma, catheter may be inserted 10 to 12 hours after the last dose or low molecular weight heparin should be administered 2 hours after catheter insertion. Blood in the needle or catheter does not prevent surgery, however, thrombo-prophylaxis should only be started 24 hours later^{9,10}. Traumatic epidural puncture may

represent an increased risk for epidural hematoma^{9,10}. The catheter should be removed only 10 to 12 hours after the last dose and the subsequent dose should be administered 2 hours after catheter removal⁹. This strategy, however, does not prevent epidural hematoma and one must be alert for early symptoms, such as muscle weakness and numbness⁶. A high suspicion level is not enough to establish a diagnosis because pulmonary embolism is a silent disease and its investigation routine is not highly sensitive. Early and adequate prophylaxis is the best strategy.

REFERÊNCIAS - REFERENCES

- Knobel E, Baruzzi AC - *Conduitas no Paciente Grave*. 2ª Ed, Rio de Janeiro, Atheneu, 1999; 197-210.
- Nakano T, Goldhaber SZ - *Pulmonary Embolism*. Springer-Verlag, Tokyo, 1999;1-14.
- Levitani N, Dowlati A, Remick SC et al - Rates of initial and recurrent thromboembolic disease among patients with malignancy versus those without malignancy. *Medicine*, 1999;78;285-291.
- Goldhaber ZS - *Pulmonary Embolism*, em: Braunwald - *Heart Disease a Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th Ed, Philadelphia, W.B.Saunders Company, 2001;52:1886-1907.
- Whalley GD, Berrigan JM - Anesthesia for radical prostatectomy, cystectomy, nephrectomy, pheochromocytoma, and, laparoscopic procedures *Anesthesiology Clinics of North America*, 2000;18;889-917.
- De Wet CJ, Pearl RG - Perioperative use of anticoagulants and thrombolytics. *Anesthesiology Clinics of North America* 1999;17:895-917.
- Krivec B, Voga G, Zuran I et al - Diagnosis and treatment of shock due to massive pulmonary embolism. *Chest*, 1997;112; 1310-1316.
- Claggett GP, Anderson FAJ, Geerts W et al - Prevention of venous thromboembolism. *Chest*, 1998;114:531S-560S.
- Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation, Consensus Statements. American Society of Regional Anesthesia Consensus Conference Chicago, Illinois, 1998;2-3.
- Horlocker TT, Heit JA - Low molecular weight heparin: biochemistry, pharmacology, perioperative prophylaxis regimens and Guidelines for Regional Anesthetic Management. *Anesth Analg*, 1997;85:874-885.

RESUMEN

Pimenta KB, Nunes BC - Embolia Pulmonar en Sala Operatória. Relato de Caso

Justificativa y Objetivos - *Embolia pulmonar es una complicación frecuente en el período pós-operatorio. El objetivo de este relato es presentar un caso de embolia pulmonar ocurrida en la sala de operación y llamar la atención*

Table I - Deep Vein Thrombosis Prophylaxis with Low Molecular Weight Heparin⁴

LMWH	General Surgery	Orthopedic Surgery
Enoxaparin	40 mg every 24 h	40 mg every 14 h or 30 mg every 12 h
Dalteparin	2500 U every 24 h	5000 U every 24 h or 2500 U every 12 h

para la importancia de la profilaxis de trombosis venosa en pacientes cirúrgicos.

Relato de Caso - *Se trata de un paciente del sexo masculino, 55 años y 83 kg con diagnóstico de cáncer de próstata, sometido a prostatectomía supra-púbica bajo anestesia general. Al final de la cirugía, el paciente ya entubado y luego después de pasar para la camilla de transporte presentó inestabilidad hemodinámica y disminución de la SpO₂ para 80%. Fue reintubado y encaminado para la UTI. La tomografía*

computadorizada mostró imágenes con aspecto de embolia pulmonar. El paciente evolucionó para óbito en el 5° día de pós-operatorio.

Conclusiones - *El elevado índice de sospecha no es suficiente para firmar el diagnóstico pues la embolia pulmonar es una enfermedad silenciosa y la rutina de investigación no posee elevada sensibilidad. La profilaxis precoz y adecuada es la mejor estrategia.*