

# TROMBOEMBOLISMO PULMONAR NA GESTAÇÃO

## Relato de cinco casos e revisão literária

SÉRGIO ESPINOSA\*  
CITÂNIA LÚCIA TEDOLDI\*\*  
TÂNIA M. M. TEIXEIRA\*\*\*  
MAGDA GASPARETTO\*\*\*\*  
FÁTIMA FERNANDA SOUZA SILVA\*\*\*\*\*  
JUCÉLI MÁRCIA HENDGES\*\*\*\*\*

### RESUMO

O tromboembolismo pulmonar tem uma elevada frequência e significativa mortalidade. Muitas situações clínicas estão associadas com risco de tromboembolismo pulmonar. Na gravidez, múltiplos fatores predisõem à trombose venosa e ao tromboembolismo pulmonar, com frequência aproximada de 1 caso em 2.000 gestações. Num período de três meses, foi observada no Hospital Nossa Senhora Conceição, em Porto Alegre, uma frequência aproximada de 5 casos de tromboembolismo em 2.000 gestações, muito maior do que previamente descrito. Discutem-se os fatores de risco, as manifestações clínicas, o diagnóstico diferencial, a prevenção e a terapêutica. Finalmente, detalham-se as orientações para a terapia anticoagulante com a heparina na gestação.

**PALAVRAS-CHAVE:** Tromboembolismo pulmonar, gravidez, trombose venosa, terapia anticoagulante, heparina.

### ABSTRACT

The pulmonary thromboembolism has a high frequency and significant mortality. Many clinical situations have been associated with risk of pulmonary thromboembolism. In pregnancy, multiple factors predispose to venous thrombosis and embolism, the approximate frequency being 1 in 2.000. In a 3-month period, it was observed at the Hospital Nossa Senhora Conceição, Porto Alegre, an approximate frequency in pregnant women of 5 in 2.000, higher than previously described. We discuss the risk factors, the clinical manifestations, the differential diagnosis, the prevention and the therapy. Finally, we explain the guidelines for anticoagulant therapy with heparin in pregnancy.

---

\* Médico responsável pelo Setor de Patologia Obstétrica do Hospital Nossa Senhora Conceição

\*\* Médica Cardiologista assistente do Setor de Patologia Obstétrica do HNSC

\*\*\* Professora do Departamento Materno-Infantil e preceptora da residência de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Universitário – FURG

\*\*\*\* Ex-residentes do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HNSC

\*\*\*\*\* Bolsista do Departamento Materno-Infantil, acadêmica de Medicina – FURG

KEY WORDS: Pulmonary thromboembolism, pregnancy, venous thrombosis, anticoagulant therapy, heparin.

## 1 – INTRODUÇÃO

A incidência anual de tromboembolismo pulmonar (TEP) nos Estados Unidos foi calculada em 650.000 casos. Desses, 30% vão ao óbito (Schmidt e Hall, 1993). Também para o ginecologista este problema é muito importante, já que 40% de todas as mortes após a cirurgia ginecológica são diretamente devidas ao TEP (Jeffcoate e Tindall, 1965). Acrescente-se que o TEP é a segunda maior causa de morte em mulheres que sofrem um abortamento legalmente induzido (Kimball et al., 1978). Além disso, o TEP é considerado a principal causa de morte materna durante a gravidez no Reino Unido (Colvin, 1993).

Sabe-se que o TEP é uma complicação da trombose venosa, isto é, êmbolos que vêm de trombos das veias periféricas, principalmente as veias proximais profundas dos membros inferiores e pélvis e “viajam” através da circulação para a artéria pulmonar. Nesse sentido, é preocupante reconhecer que a incidência da trombose venosa profunda (TVP) na gravidez é de 5:1.000 partos (Bonnar, 1981), aumentando ainda mais no pós-parto. A TVP na cesariana é 3 a 16 vezes maior do que no parto vaginal (Rutherford e Phelan, 1986). Como, em relação ao TEP, a literatura registra uma incidência menor, cerca de 1 caso em 2.000 gestações (Aaro e Juergens, 1971; Weiner, 1985), chamou-nos a atenção o fato de que, durante os meses de julho, agosto e setembro de 1995, em 2018 partos realizados no Centro Obstétrico do Hospital Nossa Senhora da Conceição de Porto Alegre, foram diagnosticados cinco casos de TEP sintomáticos. Esta incidência, cerca de 5:2.000, muito mais elevada do que a verificada na literatura, motivou a seguinte apresentação.

## 2 – RESUMO DOS CASOS DIAGNOSTICADOS

**Caso 1 – E.C.O.**, 32 anos, branca, gestação (gesta) 5, parto normal (para) 3, aborto 1, com 22 semanas de gesta, internou para investigar retardo de crescimento intra-uterino e história de broncopneumonia sem melhora clínica, após 14 dias de tratamento convencional. Tornou-se assintomática após a anticoagulação. Negava fumo e uso de anticoncepcional oral (ACO).

**Caso 2 – M.S.**, 22 anos, branca, com 31 semanas de gesta, gesta 1, para 0, internou por insuficiência cardíaca secundária a dupla lesão mitral com estenose severa. Foi suspeitado o diagnóstico de TEP pela demora de

resposta ao tratamento instituído. Assintomática após anticoagulação. Negava tabagismo e uso de ACO.

**Caso 3 – R.A.A.**, 18 anos, branca, gesta 1, para 0, com 37 semanas de gesta, história de asma brônquica, internou com crise asmática. Instituído tratamento adequado não houve melhora clínica. Diagnosticado TEP tornou-se assintomática após anticoagulação. Negava tabagismo e ACO.

**Caso 4 – O.S.F.S.**, 30 anos, não-branca, gesta 2, para 1, aborto 1, puérpera, internou 5 dias após parto vaginal com o quadro de insuficiência cardíaca atribuída a miocardiopatia periparto. Sem resposta adequada ao tratamento convencional. Suspeitado de TEP pela severa hipertensão pulmonar demonstrada pelo ecocardiograma. Dramática melhora clínica após anticoagulação.

**Caso 5 – R.G.B.**, 27 anos, branca, gesta 1, para 0, com 39 semanas de gesta, obesa, varizes em membros inferiores, interna com broncopneumonia, sem resposta ao tratamento convencional. Melhora clínica após anticoagulação.

### 3 – DISCUSSÃO

Os fatores causadores da trombose venosa foram propostos pela primeira vez por Virchow em 1858 e incluem os seguintes: estado de hipercoagulação, estase venosa e lesão do íntimo do vaso.

Diversas mudanças anatômicas, fisiológicas e bioquímicas durante a gravidez e puerpério contribuem para a tendência aumentada ao TEP. A compressão da veia cava inferior pelo útero aumentado leva a represamento venoso nas pernas. Influências hormonais podem relaxar o músculo liso venoso nas pernas, compondo a estase venosa. Entretanto, provavelmente de maior importância são as mudanças na coagulação e fibrinólise que acompanham a gravidez. Tanto o aumento nas substâncias pró-coagulantes como a diminuição nas anticoagulantes naturais são encontrados habitualmente. Os fatores de coagulação VII, VIII, IX, X e XII aumentam no 3º trimestre (Schmidt e Hall, 1993). Os níveis de fibrinogênio aumentam dramaticamente no 3º mês de gravidez e ao final da gestação são duas vezes o normal. Ao mesmo tempo, ocorre uma diminuição das substâncias anticoagulantes (antitrombina III) e da atividade fibrinolítica (Schmidt e Hall, 1993). Essa hipercoagulabilidade fisiológica da gestação tem a finalidade de proteger contra hemorragias da dequitação.

Pela sua importância prática, é importante lembrar a existência de outros fatores de risco (Tab. 1) além da gestação e do puerpério.

TABELA 1 – Fatores de risco associados a trombose venosa profunda e ao tromboembolismo pulmonar.

| A - COMUNS                                            | B - INCOMUNS                          |
|-------------------------------------------------------|---------------------------------------|
| Trombose venosa profunda prévia                       | Síndrome nefrótica                    |
| Cirurgia com mais de 30 minutos de anestesia geral    | Doenças inflamatórias intestinais     |
| Cirurgia ou trauma da pélvis ou de membros inferiores | Trombocitose                          |
| Insuficiência cardíaca congestiva                     | Policitemia vera                      |
| Infarto do miocárdio                                  | Deficiência congênita de antitrombina |
| Imobilização                                          | Deficiência de proteína               |
| Neoplasia                                             | Homocistinúria                        |
| Gravidez, puerpério                                   |                                       |
| Terapia estrogênica                                   |                                       |
| Obesidade                                             |                                       |
| Idade avançada                                        |                                       |

Adaptado de Senior, 1996.

Em relação à idade, o TEP é raro antes dos 20 anos. A incidência aumenta gradualmente entre os 20 e os 60 anos e, então, aumenta agudamente, tanto que em indivíduos acima dos 70 anos é 4 a 8 vezes mais do que em jovem (Senior, 1996). Verifica-se que nesta casuística, devido ao peculiar fator de risco envolvido, o ciclo grávido-puerperal, as pacientes foram acometidas dessa grave enfermidade muito jovens, inclusive como o caso 3, tendo apenas 18 anos.

Nesta casuística, verifica-se que os sinais e sintomas que se apresentaram de TEP na gravidez não foram de maior ajuda para o diagnóstico do que os achados inespecíficos típicos vistos em mulheres não-grávidas. Complicando ainda mais o diagnóstico, a dispnéia e o edema de membros inferiores são comuns na gravidez normal.

Em relação ao quadro clínico, estudos de pacientes com TVP demonstraram que embolismo assintomático, freqüentemente de magnitude substancial, ocorrem em 40 a 60% (Moser, 1994). Os sintomas e sinais do TEP dependem da extensão do bloqueio da árvore arterial pulmonar, se doença cardiopulmonar preexistente, e se infarto pulmonar ocorre (Senior, 1996). Nas pacientes que desenvolvem sintomas, o início súbito de dispnéia inexplicada é o mais comum, freqüentemente o único sintoma do TEP. A dor pleurítica e a hemoptise estiveram presentes somente quando ocorreu infarto pulmonar e estão usualmente ausentes. Com TEP extenso, um desconforto subesternal opressivo severo pode estar presente, provavelmente devido a isquemia ventricular direita. Os pacientes também podem se apresentar com síncope. Uma dispnéia persistente e severa é um sinal grave, porque usualmente indica uma oclusão embólica extensa

(Moser, 1994). Outras apresentações “ocultas” em que o TEP deve ser suspeitado incluem crises repetidas de taquiarritmias supraventriculares inexplicadas, início súbito ou refratariedade de insuficiência cardíaca congestiva e súbita deterioração de doença broncopulmonar obstrutiva crônica (DBPOC) (Moser, 1994).

Como muitas vezes o quadro clínico é inespecífico ou polimórfico, a questão do diagnóstico diferencial no TEP (Tab. 2) com frequência torna-se muito complicada, porque muitas outras condições lembram o embolismo pulmonar agudo (Senior, 1996). É interessante observar que na maioria desta casuística houve a apresentação clínica de uma dessas formas “ocultas” de TEP, e que um elevado índice de suspeição foi necessário para se alcançar o diagnóstico diferencial correto e a terapia adequada. O quadro clínico de apreensão súbita, desconforto torácico e dispnéia com achados físicos de cor pulmonale agudo e hipertensão sistêmica é incomum, mas é esta apresentação que pode culminar em morte dentro de poucos minutos (Senior, 1996). Felizmente, nenhum dos casos registrados enquadrou-se nesse sombrio contexto.

A detecção de TPV é uma excelente “pista” para o diagnóstico de TEP, mas sua ausência não o exclui, porque o trombo venoso inteiro pode embolizar. Mesmo quando procurado com diligência, a evidência clínica de TPV é encontrada em menos da metade dos pacientes com TEP (Moser, 1994). Na casuística estudada não se verificou nenhum caso clinicamente demonstrável de TVP.

TABELA 2 – Diagnóstico diferencial de TEP

---

---

|                                   |
|-----------------------------------|
| Infarto do miocárdio              |
| Pericardite                       |
| Insuficiência cardíaca congestiva |
| Pneumonia                         |
| DBPOC                             |
| Pneumotórax                       |
| Pleurodinia                       |
| Fratura de costela                |
| Câncer de pulmão                  |

---

---

Adaptado de Senior, 1996

Muitas vezes, os sinais clínicos são muitos sutis e o TEP pode ser sugerido apenas por uma taquicardia persistente ou uma pequena elevação da frequência respiratória.

Paciente com suspeita de TEP deve ser avaliado inicialmente por RX de tórax, ECG e gasometria arterial. Qualquer evidência de anormalidade

deve ser mais bem avaliada em cintilografia pulmonar ventilação-perfusão, à procura de evidências de diminuição da perfusão em área de ventilação adequada (Schmidt e Hall, 1993).

Uma forma de embolismo não-trombótico é a embolia de fluido amniótico. Isso ocorre tanto durante o parto normal como na cesárea. Ocorre obstrução maciça e súbita da microvasculatura pulmonar, conduzindo ao choque e freqüentemente à morte. Se a paciente sobreviver à fase inicial da doença, o quadro de coagulação intravascular disseminada aparece. Esta síndrome ocorre devido à entrada de uma quantidade significativa de fluido amniótico na circulação venosa. Este fluido é um potente agente trombotizante que induz trombose na vasculatura pulmonar. O tratamento é suportivo (Moser, 1994). Esta síndrome não foi registrada nessa casuística.

### 3.1 – Conduta

Aproximadamente todas as pacientes com TEP que sobrevivem o suficiente para terem o diagnóstico confirmado sobrevivem ao episódio agudo. Assim, o objetivo principal da terapia é prevenir uma recorrência potencialmente fatal. Objetivos adicionais são reduzir a morbidade do episódio agudo e prevenir a hipertensão pulmonar crônica que tem o TEP como a causa mais comum (Senior, 1996).

O tratamento do TVP ou do TEP estabelecidos na gravidez acarreta riscos peculiares. Repouso no leito com elevação dos membros inferiores e oxigenoterapia são necessários (Schmidt e Hall, 1993).

Devido ao risco de hemorragias graves a partir do local de implantação da placenta, o uso de agentes fibrinolíticos não é recomendado durante a gestação e deve ser evitado se o parto é iminente, ou durante os primeiros poucos dias do puerpério, a não ser quando a intervenção cirúrgica não seja possível e um embolismo fatal pareça provável. Pacientes que tenham trombose ileofemoral maciça podem necessitar cirurgia de urgência. Se o trombo está flutuando livre, o risco de embolismo é alto. O uso de filtros de cava pode salvar vidas (Colvin, 1993).

Os anticoagulantes orais cruzam a placenta e, potencialmente, causam efeitos adversos no feto. A exposição ao warfarin durante a organogênese pode estar associada à embriopatia (Colvin, 1993). Um estudo prospectivo (Iturbe-Alessio et al., 1986) relatou embriopatia em 10 de 35 gravidezes a termo, depois de exposição ao warfarin no 1º trimestre. Evitar warfarin durante o período de 6 a 12 semanas de gestação parece reduzir consideravelmente o risco de embriopatia, mas não deve ser considerado como abolindo-o completamente (Colvin, 1993), já que mesmo o uso no 2º e 3º trimestres pode provocar hemorragias fetais (Schmidt e Hall, 1993).

### **3.1.1 – Heparina**

Não há evidências de que a heparina não-fractionada ou a heparina de baixo peso molecular cruzem a placenta (Colvin, 1993). Assim, a anticoagulação na gestação deve iniciar com a heparina. O sangramento é a complicação mais comum, ocorrendo em até 10% das mulheres (Hall et al., 1980). Pode ocorrer trombocitopenia em 5% das pacientes (Schmidt e Hall, 1993) e mais raramente osteoporose no uso a longo prazo (Ginsberg e Hirsch, 1989).

### **3.1.2 – Indicações de heparina profilática**

**A** - Gestantes com passado de TEP: a profilaxia deve ser mantida durante toda a gestação, na dose de 5.000 UI SC de 12/12 h até a metade do 3º trimestre, então, um aumento na dose para prolongar o KTTTP do intervalo intermediário (6 horas após a injeção) para 1,5 vez a do controle (Ginsberg e Hirsch, 1989).

**B** - Gestantes com fatores de risco adicionais quando internadas, manter profilaxia até alta hospitalar. Este esquema não necessita ser suspenso durante o parto, não interfere na via de parto e no tipo de anestesia.

### **3.1.3 – Indicação de heparinização plena**

Pacientes com TEP durante a gestação devem receber heparinização plena com dose de ataque de 5.000 a 10.000 UI em infusão venosa contínua de 1.000 a 2.000 UI/h por 7 a 10 dias. A seguir pode-se manter com heparina SC de 12/12 horas na dose que aumente o KTTTP em uma e meia a duas vezes o basal até o parto. Exceto por hematomas da episiotomia, a anticoagulação plena não está associada com sangramento aumentado durante o parto vaginal (Rutherford e Phelan, 1986). Alternativamente, a dose SC de heparina pode ser reduzida para 5.000 UI a cada 12 horas. Em qualquer paciente anticoagulada, as anestésias epidural e raquidiana são contra-indicadas devido ao risco de hematoma na espinha com a compressão da medula (Schmidt e Hall, 1993).

No pós-parto inicia-se com anticoagulante oral em doses adequadas para elevar o TP em duas vezes os valores normais, mantendo a heparina pelo menos 24 horas após o TP estar adequado. O anticoagulante oral deve ser mantido de duas (Ginsberg e Hirsch, 1989) até 12 semanas (DeSwiet, 1979).

### **3.1.4 – Amamentação**

A amamentação é segura durante a anticoagulação com a heparina, pois não aparece no leite materno e não é absorvida pelo trato gastrointestinal (Ginsberg e Hirsch, 1989). Com relação aos coumarínicos, há evidências de que podem passar para o leite materno e causar um estado hipoprotrombina na criança (Schmidt e Hall, 1993), porém existem dois estudos convincentes de sua segurança em relação à criança (Orme e Lewis, 1977; McKenna et al., 1983).

## 4 – CONCLUSÃO

Em razão das grandes complicações da falta de diagnóstico durante o ciclo gravídico-puerperal, é importante o diagnóstico correto de qualquer suspeita clínica, assim como o estabelecimento de terapia correta a fim de resguardar o bem-estar do binômio mãe-feto. Além disso, considerando a elevada incidência de TEP registrada em nosso meio, recomenda-se uma rigorosa observação dos fatores de risco associados, bem como o incremento do emprego de medidas profiláticas de TVP e TEP, entidades amplamente evitáveis. Essa constatação reveste-se de maior relevo quando se considera a pouca idade das pacientes submetidas a este peculiar fator de risco que tão precocemente em suas vidas se expõem a uma complicação de conseqüências potencialmente trágicas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aaro LA., Juergens JL. Thrombophlebitis associated with pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1971;28:107-18.
2. Bonner J. Venous thromboembolism and pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1981;8:456.
3. Colvin BT. Guidelines on the prevention, investigation and management of thrombosis associated with pregnancy. 1993;46:489-96.
4. Desvriet M. Management of thromboembolism in pregnancy. *Druqs* 1979;18:478.
5. Ginsberg JS, Hirsch J. Use of anticoagulants during pregnancy. *Chest* 1989;9S:156-60.
6. Hall JAG, Pauli RM, Wilson KM. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. *Am J Med* 1980;68:122-40.
7. Turbe-Alessio I, Fonseca MC, Mutchinik O, Santos MA, Zafarias A, Salazar E. Risks of anticoagulant therapy in pregnant women with artificial heart valves. *N Engl J Med* 1986;315:1390-3.
8. Jeffcoate TNA, Tindall VR. Venous thrombosis and embolism in obstetrics and gynecology. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 1965;5:119-30.
9. Kimball AM, Hallum VA, Cates W. Death caused by pulmonary thromboembolism after legally induced alvition. *Am J Obstet Gynecol* 1978;132:169-74.
10. Mckenna R, Cale ER, Vasan V. Is warfarin sodium contraindicated in the lactating mother? *J Pediatr* 1983;103:325-7.
11. Moser KM. Pulmonary thromboembolism. In Isselbacher KJ, et al. *Harrison's principles of internal medicine*. 13th. ed. New York: McGraw-Hill; 1994.
12. Orne ML, Lewis PJ, Desvriet M, et al. May mother given warparin breast-fed their infants? *Br Med J* 1997;1:1564-5.
13. Rutherford SE, Phelan JP. Thromboembolic disease in pregnancy. *Clin perinatal* 1986;13: 719-39.
14. Schmidt GA, Hall JB. Doenças pulmonares. In: Lindheimer MD, Barron WM. *Complicações médicas na gravidez*. Porto Alegre: Artes Médicas Sul; 1993. p.146-54.
15. Senior RM. Pulmonary embolism. P. 422-429. In: Bennet JC, Plum, F. *Cecil textbook of medicine*. 20th. ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1996.
16. Weiner CP. Diagnosis and management of thromboembolic disease during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1985;28:107-18.