

# EMBOLIAS PULMONARES NO ENFARTE AGUDO DO MIOCÁRDIO. ESTUDO CLÍNICO-ANATÓMICO DE 19 CASOS

CARLOS PERDIGÃO, JOSÉ MONTEIRO, ANTÓNIO ANDRADE E CARLOS RIBEIRO

Serviço de UTIC — Arsénio Cordeiro e Serviço de Anatomia Patológica do Hospital de Santa Maria. Lisboa.

## RESUMO

O objectivo deste trabalho foi avaliar a incidência da embolia pulmonar, como causa de morte, no enfarte agudo do miocárdio, definir o perfil clínico e anatómico do grupo assim falecido, e estudar a localização anatómica e tipo do embolismo pulmonar. Foi aplicado um protocolo clínico e anatómico sistemático à população falecida por enfarte agudo do miocárdio na Unidade Coronária de um hospital central. Estudaram-se, assim, 193 doentes sucessivamente falecidos com enfarte agudo do miocárdio. Avaliaram-se 64 parâmetros clínicos e aplicou-se um protocolo de estudo anatómico muito discriminativo em que são avaliados 34 parâmetros anatómicos. O único critério para o estudo necrópsico foi o consentimento familiar, sendo aquele efectuado em 77% dos doentes falecidos. Verificámos, assim, que a incidência de embolia pulmonar, como causa de morte, foi de 9,8%. O atraso no internamento, e por conseguinte o atraso no início da terapêutica anticoagulante, e a sobrevivência, foram maiores no grupo falecido por embolia pulmonar. Neste grupo nunca se verificou bradicardia durante o internamento e o acidente eléctrico terminal foi, na quase totalidade dos casos, a assistolia. Também neste grupo foi maior o peso do coração, a incidência de enfarte biventricular, e a aparente maior incidência de trombose do ventrículo direito mostrou-se no limite da significância. Quanto à localização da embolia pulmonar, em quase metade dos casos atingia o tronco principal da artéria pulmonar, e em quatro casos eram periféricas mas múltiplas.

## SUMMARY

**Pulmonary embolism in acute myocardial infarction. Clinico-pathological study in 19 cases.**

The aim of this study was to evaluate the incidence of pulmonary embolism as the cause of death in acute myocardial infarction; to define the anatomic and clinical profile of a subset of patients deceased by pulmonary embolism; to study the localization and characteristics of pulmonary emboli. An anatomic and clinical protocol was systematically applied to the dying patients with acute myocardial infarction admitted in a CCU of an University Hospital. Therefore, 193 patients consecutively deceased by acute myocardial infarction were studied. Sixty-four clinical parameters were evaluated together with 34 anatomic parameters concerning a very discriminative anatomic study protocol. The sole exclusion criterion for necropsic study was the lack of family consent; necropsy was thus performed in 77% of patients. Therefore, we verified that the incidence of pulmonary embolism as the cause of death was 9,8%. Delay in admission as well as the interval between the onset of symptoms and death, were longer in the deceased by pulmonary embolism than in subjects showing other causes of death. Bradycardia was absent in pulmonary embolism patients, and asystole was the terminal electric accident in the great majority of cases; heart weight was greater, and biventricular infarction and right ventricular thrombosis were also more frequent in this subset of patients. In almost half of cases, pulmonary emboli were located in the main pulmonary artery, being multiple and peripheral in four.

*Massive pulmonary embolism was the most frequent fatal thrombo-embolic complication found among the cases of acute myocardial infarction.*

Miller, 1952

## INTRODUÇÃO

A embolia pulmonar continua a ser uma causa de morte frequente na prática clínica do internista e do cirurgião. A conjugação do exame clínico com o estudo anatómico<sup>1</sup> mantém actualmente o mesmo padrão de interesse e de necessidade, para a sua identificação e compreensão. Na verdade, embora a sua frequência na população autopsiada num hospital geral possa variar entre os 10% e os 18%, quando se

consideram os vários tipos de embolismo pulmonar<sup>2-4</sup> a sua frequência pode ser de 2,2% quando se considera apenas o embolismo pulmonar maciço do tronco ou de um dos ramos principais da artéria pulmonar<sup>5</sup>, ou de 64% quando se considera a trombose recente e se faz a dissecação cuidadosa de ramos até 2mm de diâmetro, com exame microscópico<sup>6</sup>. No entanto, e não falando do embolismo pulmonar pouco signifi-

ficativo (que poderá ser apenas um achado anatómico, ao qual não corresponderá necessariamente qualquer significado clínico) mas considerando apenas o embolismo pulmonar maciço que se poderá traduzir por um quadro clínico mais ou menos evidente, ou até mesmo mortal, o diagnóstico clínico é difícil, e se alguns autores referem um diagnóstico em vida da ordem dos 50%<sup>7-8</sup> outros apontam cifras de 23%<sup>1</sup> ou até mesmo de 12%<sup>9</sup>.

O cardiopata, nomeadamente o atingido por enfarte agudo do miocárdio, é de há muito tido como um doente especialmente exposto à embolia pulmonar, que em muitos casos pode ser causa de morte<sup>1,10-14</sup>. Na série de Lahoz<sup>1</sup>, em 57 autópsias onde se verificaram embolias pulmonares, 40% eram de doentes com cardiopatia. Na série de Sarmento<sup>11</sup>, proveniente de um serviço de medicina interna, em 104 casos registados, 78 ocorreram em portadores de cardiopatia. Miller<sup>15</sup>, num estudo efectuado em 327 doentes falecidos com enfarte do miocárdio agudo ou antigo, encontrou uma incidência de embolismo pulmonar de 16% nos enfartes agudos e de 21% nos enfartes antigos. Dos 16% em que a embolia pulmonar surgiu num enfarte agudo do miocárdio, num quinto aquela foi considerada a causa de morte.

Os mecanismos etiopatogénicos que, no enfarte agudo do miocárdio, podem levar ao embolismo pulmonar, são complexos e não inteiramente esclarecidos<sup>1,10,11,15-19</sup>. No entanto, é classicamente aceite que o local de origem do trombo-embolismo pode ser um dos três seguintes: 1 — Trombose venosa dos membros inferiores. 2 — Trombose intracavitária do ventrículo direito. 3 — Trombose na própria rede arterial pulmonar.

No entanto, embora estas ideias estejam há muito estabelecidas e se considere que em cerca de 80% dos casos a origem do êmbolo está nas veias profundas dos membros inferiores e pélvis, a verdade é que tem sido difícil identificar em cada caso o local de origem do embolismo, bem como valorizar os achados anatómicos observados nesta população.

Os objectivos deste trabalho são: 1 — Avaliar a importância do embolismo pulmonar, como causa de morte, numa população falecida com enfarte agudo do miocárdio; 2 — Definir o perfil clínico e anatómico do grupo de doentes falecidos por essa causa de morte; 3 — Estudar o tipo e a distribuição anatómica da embolia pulmonar nesta população.

## MATERIAL

O estudo incidiu em 193 doentes falecidos sucessivamente numa Unidade Coronária por enfarte agudo do miocárdio, e sujeitos a estudo necrópsico, num período compreendido entre Janeiro de 1983 e Dezembro de 1986. O único critério para a autópsia foi o consentimento familiar, sendo aquela executada em 77% dos doentes falecidos. O diagnóstico de embolia pulmonar, como causa de morte, foi feito em 19 casos e baseado na observação anatómica de embolias pulmonares maciças do tronco ou dos ramos principais da artéria pulmonar, ou de embolias pulmonares múltiplas dos ramos médios. Não foram consideradas as embolias encontradas nos vasos de pequeno calibre, nem as embolias isoladas de um vaso de médio calibre. Foram incluídos três casos apenas com alterações do parênquima pulmonar sugestivas de enfarte, mas com um quadro clínico e enzimológico fortemente sugestivo de embolia pulmonar maciça.

## MÉTODOS

### Clínico

Trata-se de um estudo prospectivo em que são avaliados 64 parâmetros clínicos, contemplando dados gerais (idade e sexo), factores de risco de doença coronária (hipertensão

arterial, diabetes e tabagismo), antecedentes (angor ou enfarte), tempo entre o início dos sintomas de enfarte agudo e o internamento na Unidade Coronária, localização electrocardiográfica do enfarte, características evolutivas (persistência ou recorrência da dor, grau de falência ventricular avaliada pela classificação clínica de Killip e Kimbal, ocorrência de pericardite, insuficiência mitral, variações tensionais, entre outras), aspectos enzimológicos (valores da CK, nomeadamente da CK máxima ou de elevação mantida dos seus valores, e da DLH), aspectos electrocardiográficos (ritmo, ocorrência de fibrilhação auricular, de disritmias ventriculares graves, de bloqueios de ramo, de bloqueios aurículo-ventriculares e de bradicardia), terapêuticas utilizadas (fármacos inotrópicos ou anticoagulantes, utilização de pace-maker ou de conversões eléctricas) e causas de morte, entre outros. O protocolo clínico utilizado já foi apresentado em trabalhos anteriores<sup>20,21</sup>.

### Anatómico

O protocolo anatómico seguido, que contempla 34 parâmetros, já foi parcialmente apresentado noutros trabalhos<sup>20,21</sup>. O estudo das artérias pulmonares é feito pela técnica de dissecação longitudinal dos grossos e médios ramos, seguido de cortes transversais dos lobos pulmonares, perpendiculares ao eixo broncovascular principal, já utilizada por diversos autores em trabalhos semelhantes<sup>22-26</sup>. É avaliada a natureza do êmbolo, quando existente, a fim de se excluir a possível coagulação *postmortem*. Em casos seleccionados, ou duvidosos, é feito o seu estudo histológico, utilizando a técnica e colorações habituais no laboratório de histologia. O estudo do coração é feito após o seu isolamento e fixação num soluto de formaldeído a 10%, durante cerca de duas semanas. São então extraídas as artérias coronárias epicárdicas, que são estudadas segundo técnica derivada da de Roberts<sup>27</sup>. O coração é depois seccionado a intervalos de 5 mm, num total de 14 cortes, desde a ponta até ao sulco aurículo-ventricular (Fig. 1). Cada corte é estudado do ponto de vista morfológico, avaliando-se a presença de enfarte recente ou antigo, de aneurisma, de trombos ou de lacerações do miocárdio. O tamanho do enfarte é avaliado

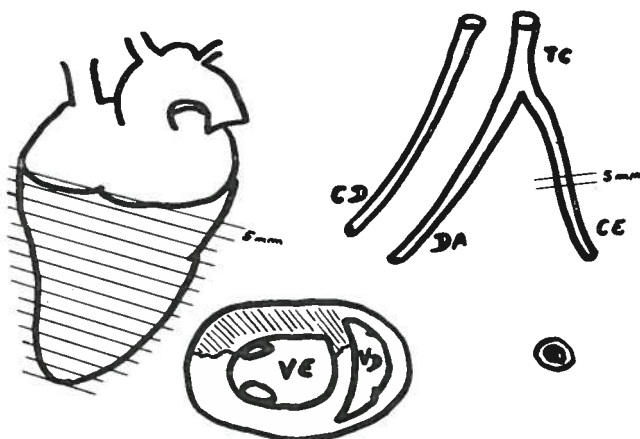


Fig. 1 — Cortes do coração, de 5-5mm, desde a ponta até ao sulco aurículo-ventricular, em número de 14. É apresentada uma fatia do 1/3 superior da massa ventricular, vendo-se um enfarte anterior extenso do ventrículo esquerdo (a tracejado). As coronárias epicárdicas são seccionadas de 5-5mm, apresentando a figura um segmento de 5mm da artéria descendente anterior, com obstrução superior a 75%.

VE — Ventrículo esquerdo; VD — Ventrículo direito; TC — Tronco comum; CD — Coronária direita; DA — Artéria coronária descendente anterior; CE — Artéria coronária circunflexa esquerda.

segundo técnica que adaptámos dos trabalhos de Hackel<sup>28</sup> e Alonso<sup>29</sup>, e já apresentada noutra local<sup>20</sup>.

**Estatística**

O armazenamento e tratamento estatístico dos dados foi feito num computador Atari 1040ST, utilizando um programa de base de dados e um programa de estatística do software disponível. No tratamento estatístico utilizámos o teste de t de Student na comparação de médias, a partir da média e do desvio padrão, e o teste de qui quadrado na comparação de distribuições descontinuas. O limiar de significância escolhido foi o de cinco por cento.

**RESULTADOS**

Verificámos que a embolia pulmonar foi considerada causa de morte em 19 dos 193 casos estudados (Fig. 2).

Os dados clínicos principais são apresentados no Quadro 1. Verificámos que se observaram diferenças significativas entre o grupo falecido por embolismo pulmonar e o

grupo testemunha quanto a alguns parâmetros observados. Assim o atraso no internamento é maior no grupo de Embolia Pulmonar ( $p < 0,01$ ); não se verifica bradicardia durante o internamento no grupo de Embolia Pulmonar ( $p < 0,05$ ); quanto ao tipo de acidente terminal, é mais frequente a assistolia no grupo de Embolia Pulmonar ( $p < 0,005$ ) e também a sobrevivência é maior neste grupo ( $p < 0,001$ ). Os dados anatómicos principais são apresentados no Quadro 2. Verificámos no grupo falecido por Embolia Pulmonar era maior o peso do coração ( $p < 0,05$ ), mais frequente o enfarte do ventrículo direito ( $p < 0,05$ ), e a aparente maior incidência de trombo no ventrículo direito mostrou-se no limite da significância.

A localização do embolismo pulmonar é apresentado no Quadro 3.

**DISCUSSÃO**

A incidência de embolias pulmonares que tivemos nesta nossa série (9,8%), merece-nos alguns comentários. Na verdade, como dissemos na introdução, se a frequência de embolia pulmonar é muito variável consoante as séries e o tipo de material estudado<sup>1-5</sup>, e se no trabalho de Miller<sup>15</sup> a frequência de embolismo pulmonar no enfarte agudo do miocárdio foi de 16%, a dificuldade reside em pretender-se comparar séries tão diversas entre si e com a nossa. Assim, se por um lado as séries que se reportam a embolias pulmonares em ramos de qualquer calibre tendem a apresentar incidências muito elevadas<sup>6</sup>, verificamos por outro que os autores mais restritivos e que apenas consideram as embolias pulmonares maciças, apresentam valores muito mais baixos<sup>5</sup>. O próprio critério por nós utilizado é passível de crítica, pois a afirmação de embolia pulmonar como causa de morte implica alguma subjectividade. Efectivamente, se na maior parte dos casos o quadro clínico já apontava a suspeita de embolismo pulmonar, ou pelo menos o sugeria como uma das causas de morte possíveis, casos houve em que o embolismo pulmonar maciço foi um achado de autópsia. E, se por um lado se sabe que o diagnóstico de embolia pulmonar não é feito em vida na maioria dos casos, mas apenas na autópsia<sup>1,7-9</sup>, sabemos por outro que nas Unidades

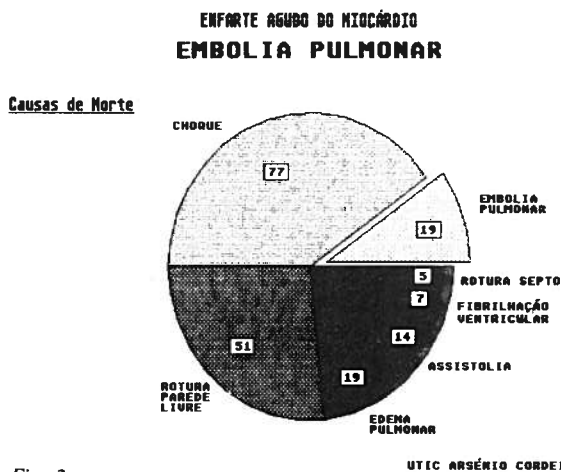


Fig. 2

QUADRO 1 — Principais Dados Clínicos Observados nos Grupos com e sem Embolia Pulmonar

		Doentes Falecidos por Embolia Pulmonar	Doentes Falecidos por Outras Causas	p
N.º de Casos		19	174	
Idade		64 ± 11 anos	68 ± 9 anos	N.S.
Masc.		10	116	
Sexo				N.S.
Fem.		9	58	
Atraso no Internamento		55 ± 35 horas	27 ± 39 horas	$p < 0,005$
Localização do EAM	A	6	101	
	I	8	55	N.S.
	A + I	2	10	
	I	2	26	
Classe de Killip	II	5	26	N.S.
	III	3	27	
	IV	7	95	
Terapêutica Anticoagulante		14	140	N.S.
Bradicardia		0	33	$p < 0,05$
	DEH	1	55	
Acidente Terminal	Assistolia	18	104	$p < 0,005$
	FV	0	15	
Sobrevivência		332 ± 195 horas	123 ± 138 horas	$p < 0,0001$

QUADRO 2—Principais Dados Anatômicos Observados nos Grupos com e sem Embolia Pulmonar

	Doentes Falecidos por Embolia Pulmonar	Doentes Falecidos por Outras Causas	P
N.º de Casos	19	174	
Peso do Coração	592 ± 182 grs	485 ± 117 grs	p < 0,005
Enfartes Antigos	8	71	N.S.
Enfarte do Ventrículo Direito	6	24	p < 0,05
Trombo no Ventrículo Esquerdo	6	69	N.S.
Trombo no Ventrículo Direito	8	43	p = 0,05
Tamanho total do Enfarte	38%	37%	N.S.
	1	2	
N.º de vasos com obstrução > 75%	2	51	N.S.
	3	8	
		39	
		60	

QUADRO 3—Localização do Embolismo Pulmonar

Caso N.º	Tronco	Ramo Principal		Ramos Médios	
		Esquerdo	Direito	Esquerdos	Direitos
1	#	#			#
2		#	#		
3	#	#	#		
4*					
5		#			
6				#	#
7		#	#		
8	#				
9*					
10					#
11					#
12	#				
13*					
14**	#				
15**	#				
16**	#				
17	#	#	#		
18				#	#
19	#	#	#		

\* Nestes três casos não se encontrou êmbolo mas apenas alterações pulmonares localizadas, de tipo isquêmico, com quadro clínico e enzimologia fortemente sugestiva de embolismo pulmonar.

\*\* Nestes três casos havia trombo no ventrículo direito, câmara de saída e tronco da artéria pulmonar, não completamente oclusivo.

Coronárias em geral e na nossa em particular, a possibilidade de embolia pulmonar está sempre presente na mente dos clínicos, e a sua suspeita clínica é levantada com muita frequência.

Nesta nossa série, em três casos em que quer a clínica quer a enzimologia apontavam fortemente para o diagnóstico de embolia pulmonar (quadro clínico de dispneia súbita ou agravada, com lipotímia num caso e evolução para quadros de choque em dois, acompanhados de elevação da DLH), os achados de autópsia não obedeciam aos critérios por nós exigidos nos restantes casos (trombo no tronco ou num dos ramos principais, ou trombos múltiplos nas artérias de médio calibre). No entanto, incluímos estes três casos no estudo por o diagnóstico clínico ser bem fundamentado, embora o exame necrópsico apresentasse achados não conclusivos (alterações do parênquima pulmonar, mais ou menos localizados, sugestivos de enfarte pulmonar). Nesta nossa decisão de incluir estes casos pesou o facto de se saber que a lise *post-mortem* pode fazer desaparecer o êmbolo, se não for realizada precocemente a autópsia<sup>30-31</sup>, embora vários autores afirmem que é rara a resolução espontânea do êmbolo nas primeiras 24 horas<sup>32,33</sup>, e que o seu desaparecimento raramente se concretiza antes da 2.ª semana<sup>17</sup>.

Também em três casos não havia um verdadeiro êmbolo, mas sim um trombo que, partindo do ventrículo direito e

aderente às paredes deste, subia ao longo da sua câmara de saída e se introduzia na artéria pulmonar, provocando oclusão incompleta (Fig. 3). Estes casos correspondiam clinicamente a quadros de choque que evoluíram ao longo de dias, em que o trombo se apresentava bem organizado, e em que se tornava difícil avaliar a quota-parte de responsabilidade do trombo pulmonar na causa de morte. São casos em que o enfarte do miocárdio é muito extenso, justificando o choque, e em que não é possível determinar se foi o trombo pulmonar que conduziu ao choque ou se aquele é uma consequência deste.

Quanto aos dados clínicos, verificámos que a idade média da população falecida por embolia pulmonar corresponde à idade média da população geral falecida por enfarte agudo do miocárdio. A maior incidência no grupo etário acima dos 60 anos (média de 64 anos), que encontramos no nosso estudo, está de acordo com a ideia aceita de que a embolia pulmonar é mais frequente na população idosa<sup>34</sup>. Também, quanto ao sexo, não encontramos diferenças significativas entre os grupos com e sem embolia pulmonar. Embora Lahoz<sup>1</sup>, na sua série, tenha verificado uma maior incidência de embolia pulmonar no sexo masculino, Gorham<sup>5</sup> não encontrou qualquer diferença, quanto ao sexo, no grupo por si estudado. O atraso no internamento, isto é, o tempo que decorreu entre o início dos sintomas de enfarte agudo do

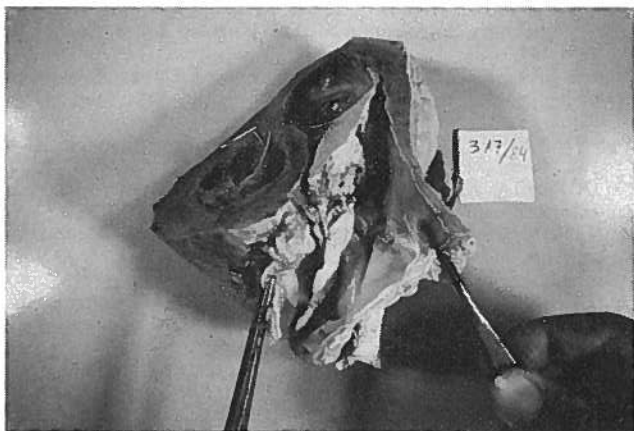


Fig. 3 — Abertura longitudinal do tronco da artéria pulmonar até à sua bifurcação. Observa-se um trombo organizado que, partindo do ventrículo direito, atravessa a válvula pulmonar e sobe ao longo do tronco da pulmonar, cavalcando a bifurcação e entrando nas artérias pulmonares direita e esquerda.

miocárdio e a entrada na Unidade Coronária, foi significativamente maior no grupo com embolia pulmonar, o que poderá de algum modo trazer um contributo à explicação etiopatogénica do fenómeno trombo-embólico. Na verdade, este atraso implica uma demora no início da terapêutica anticoagulante, que na nossa Unidade se faz por rotina em todos os doentes que sofreram um enfarte agudo, e são numerosos os trabalhos que apontam a eficácia da anticoagulação na redução dos fenómenos trombo-embólicos no enfarte agudo do miocárdio<sup>35-38</sup>. Ora, neste nosso trabalho, o grupo com embolia pulmonar teve um atraso médio de 55 horas na chegada à Unidade, o que implicou uma terapêutica anticoagulante iniciada muito tardiamente. Num terço dos casos falecidos por embolia pulmonar a terapêutica anticoagulante foi interrompida por qualquer complicação (hemorragia digestiva ou acidente isquémico cerebral), mas a responsabilidade deste facto no aparecimento da embolia é difícil de determinar. Também a incidência de flebotromboses dos membros inferiores, sendo pesquisada por rotina, mas apresentando uma incidência baixa, não foi significativamente maior no grupo falecido por embolia pulmonar. No que respeita à localização do enfarte agudo do miocárdio, a aparente maior incidência de enfartes de localização inferior não teve significado estatístico. Também o grau de falência ventricular esquerda, avaliado pela distribuição pelas várias classes de Killip, não foi diferente nos dois grupos com e sem embolia pulmonar. No trabalho de Miller<sup>15</sup> era maior a incidência de insuficiência cardíaca congestiva no grupo de doentes com embolia pulmonar, mas este autor não faz uma avaliação clínica da falência esquerda tão discriminativa como a nossa, além de que se trata de uma série já antiga. O presente estudo refere-se a doentes falecidos, dos quais mais de metade por falência ventricular esquerda, sendo natural que não se encontre diferença, neste aspecto, entre os grupos com e sem embolia pulmonar o que, de qualquer modo, não colide com o que se sabe sobre a influência favorável da insuficiência cardíaca no estabelecimento da trombose venosa. No que respeita à terapêutica anticoagulante, ela é realizada por rotina na nossa Unidade, pelo que a sua utilização foi semelhante nos dois grupos. Dos vários aspectos electrocardiográficos avaliados, apenas encontramos diferença quanto à presença de bradicardia, que nunca ocorreu no grupo com embolia pulmonar. Este achado não o sabemos explicar, pois embora o embolismo pulmonar seja

acompanhado, em regra, de taquicardia, a avaliação da existência de bradicardia é feita ao longo de todo o internamento. O acidente eléctrico terminal foi significativamente diferente nos dois grupos, referindo-se na embolia pulmonar a assistolia em 18 casos e a dissociação electrohemodinâmica em 1 caso.

Passando agora aos dados anatómicos, verificámos que o peso do coração foi significativamente maior no grupo com embolia pulmonar. Isto poderá estar em relação com o facto do grupo testemunha ser constituído por um terço de doentes falecidos por rotura cardíaca. Noutro local<sup>39</sup>, já demonstrámos que os doentes falecidos por rotura da parede livre do ventrículo esquerdo apresentam corações mais pequenos do que os das restantes causas de morte. A presença de enfartes prévios não foi diferente nos dois grupos em comparação, mas já o enfarte do ventrículo direito foi mais frequente no grupo com embolia pulmonar. Lenégre<sup>22</sup> refere ter encontrado pequenos focos de necrose ou degenerescência no ventrículo direito, nos casos de embolia pulmonar, mas o que nós aqui referimos são verdadeiros casos de enfarte biventricular. Embora este facto seja pouco abordado na literatura, pensamos que poderá estar, por um lado relacionado com a existência de trombo intraventricular direito e por outro, com a maior estase venosa que a disfunção ventricular direita condiciona. A incidência de trombo intraventricular direito foi elevada nos casos de embolia pulmonar (8 em 19), e a comparação com o grupo sem embolia pulmonar mostrou uma diferença no limite da significância. Este problema da origem do trombo responsável pela embolia tem sido muito controverso. Assim, os trabalhos de Providência e Matos Beja<sup>19</sup> mostraram que o coração direito foi possível fonte embolígena em 12,5% dos casos estudados, e Miller<sup>15</sup>, na sua série, dos 8 casos com trombo mural no ventrículo direito, cinco tinham embolia pulmonar, embora nenhuma pareça ter causado morte súbita. Finalmente, nem o tamanho do enfarte nem o grau de obstrução das artérias coronárias epicárdicas foi significativamente diferente nos dois grupos, mostrando que o embolismo pulmonar é independente destes dois factores.

A observação do Quadro 3 mostra-nos a localização e tipo de embolismo pulmonar que encontramos nos casos por nós estudados. Verificámos, assim, que em quase metade dos casos (9 em 19) se tratava de embolia do tronco principal da artéria pulmonar, em quatro dos quais o trombo cavalgava a bifurcação e entrava numa ou ambas as artérias pulmonares principais (direita ou esquerda). Apenas em quatro casos as embolias eram mais periféricas, mas múltiplas. Embora no trabalho de Providência e Matos Beja<sup>19</sup> houvesse predominio de embolias nos ramos direitos, não verificámos este facto nesta nossa série. No trabalho de Lenégre<sup>22</sup>, que abrange 236 casos, não havia predominio direito ou esquerdo quanto aos troncos principais, mas havia maior incidência à direita quando se considera a totalidade dos ramos da rede arterial pulmonar. A série de Lahoz<sup>1</sup> também apresentava predominio de embolismo pulmonar no pulmão direito.

O presente estudo permite concluir que o embolismo pulmonar continua a ser uma complicação frequente do enfarte agudo do miocárdio. A sua etiopatogenia está hoje melhor esclarecida, mas o local de origem do trombo permanece todavia de difícil determinação em cada caso concreto. Os estudos sobre a patologia venosa dos membros inferiores, utilizando quer o fibrinogénio marcado com o I<sup>125</sup>, quer o método de Doppler, ou a pletismografia de impedância, vieram trazer um valioso contributo a este tipo de estudos, mas nem por isso resolveram o problema do local de origem do trombo responsável pela embolia pulmonar<sup>34,40,41</sup>. Também os novos meios de imagem, nomeadamente a ecocardiografia e a angiografia de radionuclídeos, trouxeram um contributo importante à identificação dos trombos intraventriculares e,

embora a sua utilidade e poder discriminativo sejam maiores nos trombos intraventriculares esquerdos<sup>42,43</sup>, a presença de trombos no ventrículo direito tem sido identificada e relacionada com o embolismo pulmonar<sup>10,15</sup>.

Quanto ao diagnóstico de embolia pulmonar, e apesar dos vários meios auxiliares à nossa disposição, ele continua a basear-se fundamentalmente na clínica e na definição de populações predispostas a esta complicação.

## CONCLUSÃO

A incidência de embolia pulmonar fatal, nesta nossa série, foi de 9,8%. Embora não tenha sido possível definir, neste trabalho, um perfil claro do doente com enfarte do miocárdio que poderá vir a sofrer uma embolia pulmonar, podemos pelo menos dizer que o atraso no início da terapêutica anticoagulante, o enfarte do ventrículo direito e o trombo intraventricular direito são factores de risco de embolia pulmonar. Isto está de acordo com estudos mais vastos, que avaliaram a acção dos anticoagulantes na prevenção do fenómeno trombo-embólico<sup>35-38</sup>. A mortalidade tardia que encontramos no grupo de doentes com embolia pulmonar justifica ainda mais a necessidade desta prevenção, pois não fora a embolia, seriam provavelmente doentes com um razoável prognóstico.

Também os progressos quer na terapêutica antitrombótica<sup>44</sup>, quer na terapêutica trombolítica<sup>45</sup>, justificam o maior empenhamento na detecção precoce do embolismo pulmonar. Trabalho recente, efectuado no nosso hospital<sup>46</sup>, mostra que, se por um lado diminuiu o número de embolias pulmonares nos estudos necrópsicos, por outro é maior a percentagem de suspeita de embolia pulmonar nos casos com confirmação necrópsica.

Terminamos chamando a atenção para o facto de a população por nós estudada corresponder a um grupo de doentes falecidos, e como tal ser uma população seleccionada, pelo que a generalização dos nossos resultados a todos os doentes com enfarte agudo do miocárdio deve ser ponderada, discutida e encarada com reservas.

## AGRADECIMENTO

Queremos expressar ao Professor Nápoles Sarmento o nosso agradecimento pela disponibilidade e interesse postos na revisão do manuscrito.

## BIBLIOGRAFIA

- LAHOZ F., SASTRE A., FERREIRA M. e cols — Estudio anatomico clinico de nuestra casuística de embolismos pulmonares. — *Rev. Clín. Espanola*, 1970; 117: 133.
- ORELL S.R. — Fate and late effects of non fatal pulmonary emboli. — *Acta Med. Scand.*, 1962; 172: 473.
- SMITH G.T., DAMMING G.J., DEXTER L. — Postmortem arteriographic studies of human lung in pulmonary embolization. — *J. Am. Med. Ass.*, 1964; 188: 143.
- DEXTER L., DOCK D.S., MCGUIRE L.B., HYLAND J.W., HAYNES F.W. — Pulmonary embolism. *M. Clin. North Amer.* 1960; 44: 1.251.
- CORHAM L.W. — A study of pulmonary embolism. I. A clinico-pathological investigation of 100 cases of massive embolism of the pulmonary artery diagnosis by physical signs and differentiation from acute myocardial infarction — *Arch. Int. Med.*, 1961; 108: 8.
- FREIMAN D.G., SUYEMOTO J., WESSLER S. — Frequency of pulmonary thromboembolism in man. — *New Eng. J. Med.*, 1965; 272: 1278.
- CARLOTTI J., HARDY I.B. JR, LINTON R.R., WHITE P.D. — Pulmonary Embolism in Medical Patients. *J. Am. Ass.*, 1974; 134: 147.
- DE BAKEY M.E. — Collective Review: A Critical Evaluation of the problem of Thromboembolism. — *Int. Abst. Surg.*, 1954; 98: 1.
- UHLAND H., GOLDBERG M. — Pulmonary embolism — *Dis. Chest.*, 1964; 45: 533.
- CORREIA J.F.M. — Embolia pulmonar na fase aguda do enfarte do miocárdio. — *Med. Univ.*, 1973; 16: 21.
- NAPOLES SARMENTO J.L. — Embolia pulmonar. Definição, conceito, incidência, morbidade e mortalidade. — *Med. Universal*, 1977; 20: 15.
- GALLAND F. — Comentario al trabajo — estudio dinamico de la embolia pulmonar masiva. — *Arch. Inst. Card. México*, 1968; 38: 863.
- HIMBERT J. — Les embolies pulmonaires, evolution des idées et conceptions actuelles. — *Rev. Pract.* 1967; XVII: 4807.
- BRONSTET P., BRICAUD H., BRONSTET J.P., LAPORT G. — Embolie et infarctus pulmonaire des cardiaques. — *Rev. Pract.* 1967; XVII: 4886.
- MILLER R.D., PARKER R.L. e EDWARDS J.E. — Thrombo-embolism in acute and in healed myocardial infarction. II. — Systemic and pulmonary arterial occlusion. — *Circulation*, 1952; 6: 7.
- NAPOLES SARMENTO J.L. — Embolia pulmonar (2). Flebotromboses. — *Med. Universal*, 1977; 20: 17.
- NAPOLES SARMENTO J.L. — Embolia pulmonar (3). Anatomia patológica e fisiopatologia — *Med. Universal*, 1977; 20: 19.
- BEAN, W.B. — Infarction of the heart. III Clinical course and morphological findings. — *Ann. Int. Med.* 1938; 12: 71.
- PROVIDENCIA L.C. e BEJA M.M. — Tromboembolia pulmonar. Alguns aspectos etiopatogénicos e anátomo-patológicos. — *Coimbra Médica*, 1967; XIV: 311.
- PERDIGÃO C., ANDRADE A. — Apresentação de uma técnica de avaliação anatómica do tamanho do enfarte e resultados da sua aplicação em 110 casos. Correlações clínico-anatómicas. — *Rev. Port. Cardiol.* 1986; 5: 251.
- PERDIGÃO C., ANDRADE A., RIBEIRO C. — Estudo anátomo-clínico da rotura cardiaca no enfarte agudo do miocárdio. Definição de tipos anatómicos e do seu perfil clínico-evolutivo. — *Rev. Port. Card.* 1987; 6: 145.
- LENÉGRE J., GERBAUX A. — Thrombosis arterielles pulmonaires et embolies pulmonaires. — *Rapport au XXX éme Congrès de Medicine*, Alger; Masson édit, 1955.
- DUNNILL M.S. — The pathology of pulmonary embolism: — In: *L'embolie pulmonaire*. Edit. H. Denolin: Masson & Cie., 1987; p. 7.
- CHRÉTIEN J. — Étude anatomico-pathologique des embolies et infarctus pulmonaires. — *Rev. Pract.*, 1967; XVII: 4837.
- BIGNON J., PARIENTE R., BROUET G. — Frequence autopsique des thromboembolies pulmonaires du stade terminal des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. — In: *L'embolie pulmonaire*, edit. Denolin, H., Masson & Cie, 1978; pág. 251.
- MORREL M.T., DUNNILL M.S. — The post mortem incidence of pulmonary embolism in a hospital population. — *Brit. J. Surg.*, 1968; 55: 347.
- ROBERTS W.C., JONES A.A. — Quantification of coronary arterial narrowing at necropsy in acute transmural myocardial infarction. — *Circulation*, 1980; 61: 786.
- HACKEL D.B., RATLIFF N.B. — A technic to estimate the quantity of infarcted myocardium post mortem. — *Am. J. Clin. Pathol.*, 1974; 61: 242.
- ALONSO D.R., SCHEIDT S., POST M. KILLIP T. — Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and ECG correlations. — *Circulation*, 1973; 48: 588.
- MODAN R., SHARON E., JELIN N. — Factores contributing to the incorrect diagnosis of pulmonary embolic disease. — *Chest*, 1972; 62: 388.
- SAUTTER R.D., FLETCHER F.W., EMANUEL D.A., LAWTON B.R., OLSEN T.G. — Complete resolution of massive pulmonary thromboembolism. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1964; 189: 948.
- CHAIT A., SUMMERS D., KRASNOW N., WECHESLER B.M. — Observations on the fate of large pulmonary emboli. — *J. Roent. Rad. Ther. Nuc. Med.*, 1967; 100: 364.
- HIRSH J., HALE G.S., DONALD I.G., Mc CARTHY R.A., PITT A. — Streptokinase therapy in acute major pulmonary

- embolism, effectiveness and problems. — *Brit. Med. J.*, 1968; 729.
34. VERSATRAETE M., VERMYLEN J. — *Thrombosis*. Pergamon Press, 1985 (pág. 206).
  35. VETERANS ADMINISTRATION HOSPITAL INVESTIGATORS, ANTICOAGULANTS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. Results of a cooperative clinical trial. — *JAMA*, 1973; 225: 724.
  36. REPORT OF THE WORKING PARTY ON ANTICOAGULANT THERAPY IN CORONARY TROMBOSIS TO THE MEDICAL RESEARCH COUNCIL. Assessment of short-term anticoagulant administration after cardiac infarction. — *Brit. Med. J.*, 1969; 1: 335.
  37. REPORT OF THE SIXTY PLUS REINFARCTION GROUP. A double-blind trial to assess long-term oral anticoagulant therapy in elderly patients after myocardial infarction. *Lancet*, 1980; 989-994.
  38. MITCHELL J.R.A. — Anticoagulants in coronary heart disease. Retrospect and prospect. — *Lancet*, 1981; 257-262.
  39. PERDIGÃO C., ANDRADE C., SIMÕES C. e col. — Lacerações do miocárdio: características clínico-anatómicas. Estudo efectuado em 51 casos. — *Rev. Port. Cardiol.*, 1983; 2: 187.
  40. MAURER B.J., WRAY R., SHILLINGFORD J.P. — Frequency of Venous Thrombosis after Myocardial Infarction. — *Lancet*, 1971; 7739: 1385.
  41. BETTMANN M.A. & E.W. ALZMAN. — Recent advances in the diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. — in recent *Advances in Blood Coagulation*, N.º 3: 287-317. L.Poller (ed.) Churchill Livingstone, Edinburgh, 1981.
  42. STRATTON J.R., RESNICK A.D. — Increased embolic risk in patients with left ventricular thrombi. — *Circulation*, 1987; 75: 1004.
  43. MELTER R.S., VISSER C.A., KAN G., ROELANDT J. — Two-dimensional echocardiographic appearance of left ventricular thrombi with systemic emboli after myocardial infarction. — *Am. J. Cardiol.* 1984; 53: 1511.
  44. SHARMA G.V.R.K. — Historical Overview of Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. — *Am. Med. J.* 1987; 83; (Suppl. 2A): 2.
  45. UROKINASE — STREPTOKINASE PULMONARY EMBOLISM TRIAL: Phase II results: a cooperative study. — *JAMA*, 1974; 229: 1606.
  46. NAPOLES SARMENTO J.L. e BOAVENTURA I. — Breve nota de actualização sobre a incidência da embolia pulmonar nas autópsias de um hospital geral. — *Med. Cir.*, 1986; 6: 475.

Pedido de Separatas:  
 Carlos Perdigão:  
 Serviço de UTIC — Arsénio Cordeiro.  
 Hospital de Santa Maria  
 1699 Lisboa Codex