

Tratamento Cirúrgico de Tromboembolismo Pulmonar Crônico

Gabriel Lorier Taranto, Paulo Moreno, Renato A. K. Kalil

Porto Alegre, RS

A maioria dos casos de embolismo pulmonar agudo é resolvida pelos mecanismos naturais do sistema fibrinolítico¹⁻⁹. Chitwood e col¹⁰, através da gamagrafia e arteriografia, fixam de oito a 14 dias para a recanalização total da vasculatura pulmonar.

No embolismo pulmonar crônico, qualquer defeito na fibrinólise causa incompleta lise do trombo, com recanalização parcial na vasculatura pulmonar, organização e extensão proximal trombótica, provocando gradual acumulação embólica no sistema arterial pulmonar⁶.

São necessários mais de 16.000 tromboembolos em artérias de pequeno calibre antes que a hipertensão pulmonar (HP) crônica se instale. Portanto, a baixa frequência de HP crônica, como conseqüência do tromboembolismo pulmonar (TEP), em comparação com a HP aguda transitória que ocorre em 70 a 80% dos pacientes com TEP não surpreende, uma vez que essas pressões pulmonares retornam aos seus valores normais dentro de três semanas, excetuando os pacientes com desordens cardiovasculares de base¹¹.

O embolismo pulmonar crônico caracteriza-se pela presença de trombo após três meses do episódio embólico inicial¹. Segundo esses autores, a persistência do trombo é pouco freqüente, porém, a obstrução de uma grande porção da vasculatura pulmonar pode ocasionar dois fenômenos: 1) deterioração do intercâmbio gasoso com dispnéia e hipoxemia pulmonar; 2) HP e cor pulmonale¹².

Daily e col relacionam a HP crônica ao subsequente embolismo massivo e aos recorrentes episódios embólicos¹². Complementando, Moser e col observam que a HP crônica é mais severa em pacientes com obstrução crônica de uma ou mais artérias segmentares ou lobares que, contraditoriamente, possuem pouca expressão sintomática³.

Na patogênese, tanto do episódio massivo como no recorrente, está presente a fibrinólise inadequada^{2,3,6,10,11}, aspecto que é considerado, atualmente, seu centro.

No entanto, Riedel e col, em seguimento de 76 pacientes num período de um a 15 anos, com várias formas de TEP,

observaram que a HP foi mais freqüente após um simples episódio subagudo ou recorrente (oito a nove pacientes) e comum após episódios ocultos (12 a 13 pacientes), sendo os fatores de pior prognóstico o grau de pressão da artéria pulmonar (PAP) e de falência cardíaca direita. A HP progrediu em pacientes com PAP inicial média >30mmHg. Se a PAP média for >30 e 50mmHg, a sobrevida esperada, em cinco anos, é de 30% e 10%, respectivamente¹³. Não se encontrou correlação nas sobrevidas entre mudanças a longo prazo na PAP e idade, duração da enfermidade, PaO₂ ou rendimento cardíaco. Destacamos nesse trabalho dois aspectos: 1) os pacientes selecionados não tinham enfermidade cardiopulmonar prévia e 2) o fator estatisticamente significativo (p<0,02) foi a relação entre o valor PAP média e a sobrevida aos cinco anos.

Segundo McIntyre e Sasahara, a insuficiência cardíaca prévia ao episódio de embolismo pulmonar teve valor prognóstico e terapêutico. A evolução, invariavelmente desfavorável, desses pacientes, motiva a busca de alternativas terapêuticas adequadas¹⁴. O tratamento clínico é insatisfatório no TEP crônico^{1,3,5,10,13-17} e o transplante pulmonar ainda não é alternativa realista para a maioria da população².

A tromboendarterectomia pulmonar poderia mudar a evolução dos pacientes de forma notável. Há poucos anos, os riscos cirúrgicos eram elevados, não justificando a intervenção. O desenvolvimento de técnicas, auxiliadas por circulação extracorpórea (CEC) e hipotermia profunda, reduziu o risco e possibilitou sensível benefício pós-operatório (PO)^{5,12}. Muitos pacientes, no entanto, ainda não se beneficiam destes recursos, por desconhecimento ou receio na sua indicação, face à gravidade da situação clínica dos casos e de experiências prévias não bem sucedidas.

Muitas questões em relação à patogênese, história natural, diagnóstico e tratamento da HP no embolismo pulmonar crônico ainda continuam sem resposta^{4,8}.

Neste trabalho procuramos atualizar o conhecimento clínico, patológico e cirúrgico, motivados pela apresentação de um caso.

Segundo Moser e col, nos Estados Unidos, cerca de 600.000 pessoas sofrem um evento de TEP agudo por ano, sendo 150.000 fatais³. Os dados publicados referentes à incidência de TEP não mudaram durante os últimos 20 ou 30 anos¹⁸. Patele e col publicaram uma mortalidade de 30% em pacientes não tratados no TEP agudo¹⁹.

Segundo Jamieson e col⁵, o embolismo crônico pos-

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia

Correspondência: Gabriel L. Taranto - Unidade de Pesquisa - Av. Princesa Isabel, 395 - 90620-001 - Porto Alegre, RS

Recebido para publicação em 6/6/97

Aceito em 16/9/97

sui uma incidência de 0,1 a 0,2% dos episódios de TEP agudo ocorridos por ano nos Estados Unidos, ou seja de 540 a 1.080 pacientes. No entanto, Daily e col estimam a incidência anual, ainda nos EUA, em 0,5 a 4%, ou seja, de 2.500 a 20.000 pacientes por ano¹⁶.

Paraskos⁶ concluiu que 22% dos pacientes estudados experimentaram falha na resolução do embolismo, e que somente, 2% desenvolveram cor pulmonale crônico. Chitwood, Lyerly e Sabiston salientam que nos eventos de maior embolia pulmonar, desenvolve-se a HP entre 0,5 a 4%.

Patologicamente, HP crônica pode resultar de episódios maiores quando não há lise completa do êmbolo, seguindo uma organização aberrante e recanalização. O resíduo do lúmen vascular endoteliza-se com obstrução de artérias pulmonares maiores, lobares ou segmentares³. Por outro lado, episódios menores e recorrentes desenvolvem HP crônica em aproximadamente 2% dos casos¹¹.

Um antigo tromboembolo organizado pode sofrer transformação para cordão fibroso intraluminal nas artérias elásticas. Microscopicamente, a maior parte apresenta marcada fibrose, podendo ou não mostrar recanalização. Com mais frequência, a placa fibrosa favorece a formação de luz excêntrica e estreita, de grau variável¹¹.

Segundo esses mesmos autores, o embolismo pulmonar fatal em artérias principais direita ou esquerda é usualmente precedido por pequenos tromboembolismos em artérias musculares, o que pode favorecer a organização, dando um grau leve de HP.

O tromboembolo aloja-se usualmente em artérias e, raramente, em arteríolas musculares. Dificilmente, a fibrose concêntrica intimal resulta da organização do tromboembolismo, que carece de proliferação da lâmina elástica. Fibrose concêntrica da íntima e proliferação da lâmina elástica são vistas somente em HP primária e secundária às cardiopatias congênitas com hiperfluxo pulmonar¹¹. O selo na organização oclusiva do TEP é a presença de múltiplas recanalizações endoteliais separadas por septos fibrosos de diferentes espessuras. A organização não oclusiva do TEP caracteriza-se por proliferação intimal excêntrica, composta de fibroblastos e tecidos fibrosos, com poucas fibras elásticas.

Os capilares e veias pulmonares estão geralmente livres de qualquer processo patológico na HP crônica por TEP. Os resultados histopatológicos de biópsias indicaram que a HP primária não se diferenciou da secundária ao TEP crônico e é potencialmente correlacionável ao nível de pequenas artérias. Entretanto, nenhuma das amostras histológicas excluiu os resultados positivos, hemodinâmicos e clínicos, da tromboendarterectomia pulmonar^{20,21}.

Clinicamente os pacientes com síndrome de embolismo pulmonar crônico apresentam dispnéia de esforço progressivo, até insuficiência respiratória severa, por meses ou anos. Podem se queixar de episódios recorrentes de tromboflebite, dor torácica e hemoptise devido à presença de dilatação massiva da circulação bronquial⁶. Os sinais precoces são discreto aumento ventricular direito, com presença de impulsão sistólica paraesternal esquerda, e aumento do componente pulmonar da 2ª bulha.

Os sinais físicos tardios incluem aqueles de severa HP, com frequência combinada com falência ventricular direita, incluindo aumento do 2º ruído em área pulmonar, hepatomegalia, S3 S4 com galope, sopro de insuficiência tricúspide, entre outros⁶.

Estes pacientes com embolismo pulmonar crônico, com frequência, são diagnosticados erroneamente, durante meses ou anos, de “asma”, doença broncopulmonar obstrutiva crônica (DPOC), “HP primária” ou “cor pulmonale” de etiologia desconhecida. Assim, como de hábito, o episódio embólico pulmonar inicial passa a se tornar desaparecido²¹. Da mesma forma, o diagnóstico de sarcoma arterial pulmonar primário (SAPP) e o TEP são de difícil diferenciação clínica (descritos na literatura somente 120 casos de SAPP)²². Além disso, a detecção de HP em fases precoces são sutis e facilmente não reconhecidas. Quando a oclusão residual é muito extensa, o paciente, com frequência, leva uma vida relativamente normal de atividade física, por período de meses ou anos, antes da falência ventricular, período designado por Moser de “lua de mel”²¹.

A base da elaboração do diagnóstico semiológico requer o conhecimento de duas premissas importantes: 1ª, considerar a HP secundária ao embolismo pulmonar crônico em qualquer paciente com dispnéia de esforço, sem causa aparente e a 2ª, saber que os achados no exame clínico estão condicionados ao grau de HP e de disfunção ventricular direita²³. O exame físico pode ser normal, particularmente, antes da disfunção ventricular direita^{21,23}.

Clinicamente, a HP primária e a secundária ao embolismo pulmonar crônico podem mimetizar com bastante precisão²².

A radiologia de tórax (AP) pode mostrar hipo ou hiperperfusão, com dilatação bilateral das artérias pulmonares, assim como de seu tronco²³. Outros aspectos possíveis são cardiomegalia, crescimento de ventrículo direito (VD), perda crônica de volume, atelectasia e espessamento pleural⁶.

O eletrocardiograma pode, inicialmente, não mostrar alterações até evoluir para sobrecarga e hipertrofia de VD²³. Alterações do seguimento ST e da onda T são vistos em 1/3 dos pacientes⁶.

As provas de função respiratória são geralmente normais. Perto de 20% podem apresentar padrão restritivo²³. Segundo Moser, este padrão pode gerar restrição do volume pulmonar abaixo de 80% do valor preditivo²¹. Chitwood destaca em sua série de 14 pacientes os seguintes dados: muitos sendo fumantes pesados (n=9), a função respiratória apresentou leve padrão obstrutivo (n=12) com valores médios de volume expiratório forçado em 1s (VEF1) = 73,1±4,3%, capacidade vital forçada (CVF) = 76,9±3,9%, capacidade pulmonar total (CPT) = 88,3±3,1% do valor preditivo¹⁰. Moser salienta que a base dessa marcada restrição não é ainda completamente conhecida, porém pode ser devida à combinação de alterações pleurais e pequenos infartos localizados nos lobos inferiores²¹. Alguns não fumantes podem mostrar obstrução expiratória devido à hiperemia bronquial relacionada às grandes artérias colaterais bronquiais desenvolvidas. Qualquer que seja a

sua patogênese, estas constatações, muitas vezes, conduzem o examinador à busca de alterações pulmonares intersticiais, afastando-o do diagnóstico correto²¹.

Por último, a capacidade de difusão do monóxido de carbono está dentro dos limites normais. Quando esta capacidade esta reduzida, não se exclui o diagnóstico de embolismo pulmonar crônico, deduzindo-se que a normalização dessa capacidade reflete o extenso fluxo de CEC arterial bronquial. Medições contínuas deste fluxo bronquial, desses pacientes, durante cirurgia mostrou que excede em 10% do rendimento cardíaco total²¹.

A gasometria arterial, segundo a afirmação de Goldhaber e Braunwald, embora valiosa em vários aspectos no tratamento de muitos pacientes, não possui maior utilidade no diagnóstico de embolia pulmonar²⁴. Estudos dos gases, arterial em repouso e no exercício, são importantes elementos de avaliação. Frequentemente a PaO₂ está dentro dos limites normais, no entanto, o gradiente alvéolo-arterial de oxigênio encontra-se aumentado. A maioria dos pacientes durante o exercício apresenta diminuição da PaO₂ e do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio. Com frequência essa dessaturação durante o exercício é o primeiro sintoma desta enfermidade²¹.

Hipoxemia arterial no exercício é muito pouco frequente nos estados de insuficiência cardíaca crônica. Caso encontrada, deve-se investigar outras alternativas diagnósticas, como doença pulmonar, curtos-circuitos intracardíacos e embolia pulmonar²⁵. Resumindo, pode-se afirmar que a PaO₂ e a diferença alvéolo-arterial de oxigênio pode ser normal em repouso^{18,24} e seus valores podem se alterar durante o exercício²¹. Assim, a obtenção de gasometria arterial em repouso não forma parte da estratégia diagnóstica de investigação quando se suspeita de embolismo pulmonar⁹.

A ecocardiografia com Doppler é de grande utilidade em uma primeira valorização das dimensões de câmaras direitas e da função ventricular, alterações que, frequentemente, são as primeiras a aparecer²³. Chitwood encontrou acentuado acréscimo do VD em 86% e dilatação da artéria pulmonar em 46%, movimento paradoxal do septo, assim como função valvular mitral anormal, tricuspídea e pulmonar em 29%¹⁰.

A ecocardiografia transesofágica, segundo Patele e col, numa série de 14 pacientes com doença cardiopulmonar de base, e sem suspeita de TEP, o diagnóstico clínico inicial foi insuficiência cardíaca, oito, choque cardiogênico dois, comunicação interatrial dois (75 e 22 anos de idade, ambos com curto-circuito de direita para esquerda), dissecação de aorta dois e pneumonia um. Treze pacientes apresentavam fatores de risco para TEP. A ecocardiografia transesofágica firmou o diagnóstico em todos os casos, ao contrário da transtorácica que não identificou a doença em nenhum paciente. Concluindo, coexistência de TEP com outras doenças cardiopulmonares não é infrequente e há alto índice de embolia pulmonar em pacientes com descompensação cardiopulmonar aguda, sobretudo quando existem fatores predisponentes¹⁹.

A cintilografia pulmonar é relatada, ainda, como méto-

do mais direto que sugere HP crônica pelo TEP³. De acordo com Matsumoto, em estudo desenvolvido em seis centros com 1.493 pacientes (PIOPED), sendo selecionados aleatoriamente 933 para avaliar a especificidade e sensibilidade do método no embolismo pulmonar agudo, concluíram que pacientes com clínica sugestiva de TEP, 88% apresentaram alta probabilidade na relação ventilação/perfusão (V/Q) e pacientes com história clínica não sugestiva apresentaram alta probabilidade em 74%. Somente em 13% dos que apresentaram embolismo pulmonar foi encontrada alta probabilidade de V/Q; em conjunto, a especificidade da imagem V/Q foi de 10%. Em mais do 60% dos pacientes desse estudo, o método não foi diagnóstico. Além disto, imagem V/Q pode subestimar a extensão do embolismo, não sendo específica para demonstrar extensão proximal do êmbolo, fator de grande importância para a cirurgia. A maioria de pacientes que sofre alteração de V/Q necessita estudo adicional para estabelecer ou excluir o diagnóstico¹⁸.

A cintilografia pulmonar vem cedendo lugar a outros métodos de diagnóstico por imagem. A nosso ver este exame poderia ser excluído na triagem diagnóstica do embolismo pulmonar agudo e crônico. A tomografia computadorizada (TC) mostra maior sensibilidade, especificidade e dados anatômicos mais importantes para o diagnóstico e conduta terapêutica.

A TC apresenta dois diferentes avanços tecnológicos no exame, permitindo um mais rápido tempo de imagem: a TC espiral e a TC *electron beam*. A TC espiral permite uma sensibilidade e especificidade de 100 e 96%, respectivamente, o mesmo acontecendo em relação à diferenciação entre EPA e EPC¹⁸. São necessários 24s para obtenção das imagens, podendo existir interferência na hora de manter detida a expiração do doente durante esse tempo, pois frequentemente encontram-se pacientes taquipnéicos²⁶. A TC *electron beam*, com realce de contraste, oferece várias vantagens no diagnóstico de EP. Os 100ms de tempo entre as imagens, fazem ter mínima interferência de artefato em pacientes com taquipnéia. Apresenta uma sensibilidade e especificidade de 65 e 97%, respectivamente, valor preditivo positivo de 94% e preditivo negativo de 82%. Com contraste, oferece uma alternativa em relação à imagem V/Q, devido a ser técnica rápida e não invasiva. Permite visualização do êmbolo com maior especificidade e sensibilidade em relação à obtida com V/Q *scanning*²⁷. Este exame foi comparado, prospectivamente, com arteriografia em 21 casos, com 85% de concordância, em 231 áreas anatômicas avaliadas do pulmão²⁸.

Com referência à ressonância nuclear magnética, a sensibilidade e especificidade são de 90 e 77%, respectivamente. O estudo é simples e efetivo na diferenciação entre tromboembolismo central arterial pulmonar e sinais de fluxo relacionados com a HP primária¹⁸. A capacidade multiplanar das imagens na ressonância nuclear magnética estrutura a forma ideal de estudo do SAPP, visualizando não só a extensão intraluminal, como também o uso de contraste, demonstrando a natureza da lesão. A não utilização da radiação ionizante neste estudo traz vantagens sobre a TC

espiral na diferenciação diagnóstica entre sarcoma e TEP²².

A angiografia pulmonar define o diagnóstico e o acesso cirúrgico²³. Os sinais arteriográficos sugestivos de embolismo pulmonar crônico são: dilatação proximal da artéria pulmonar, oligoemia regional marcada, árvore arterial pulmonar estreita, grande artéria pulmonar com placas, leito vascular pulmonar distal fino com enchimento defeituoso⁶. Chitwood e col encontraram, freqüentemente, mais afetados, os lobos inferiores que os superiores, sendo a obstrução ao fluxo pulmonar total de 55 até 70% (média de 62,1 ± 1,4%)¹⁰ (fig. 1). Já na série de Sabiston⁶ a obstrução foi de 55 até 75% (6). É importante salientar, que pacientes com pressões diastólicas ventriculares direitas, >20mmHg, são de risco para realização de arteriografia¹⁰. Matsumoto e Tegtmeyer, em estudo sobre a ocorrência de complicações associadas com esse procedimento, usando cateter digital 7F e 8F com 37% de contraste de material iodado, encontraram 28 (2%) pacientes que sofreram complicação não fatal e 2 (0,15%) óbitos. As duas mortes foram secundárias a cor pulmonale agudo em pacientes com severa HP após a injeção de contraste com pressões ventriculares direitas de 24 e 28mmHg, respectivamente¹⁸. Os mesmos autores, referindo 1.111 pacientes do estudo de PIOPED, mostraram nove (1%) casos com complicações maiores não fatais, e 5 (0,5%) óbitos. Complicações menores ocorreram em 60 (5%) pacientes, disfunção renal foi detectada em 13 (1%) pacientes. Os riscos de arritmias cardíacas e outras complicações reduziram-se com o desenvolvimento do cateterismo digital. O método com cateterismo digital apresenta taxa de não diagnóstico ou incompleto angiograma pulmonar de 3% e 1%, respectivamente¹⁸.

Na arteriografia bronquial, a vasculatura bronquial mostra-se dilatada e tortuosa, com freqüência comunicando-se distalmente à obstrução da artéria pulmonar. Por outro lado, quando a porção distal da artéria pulmonar está pérvia, o prognóstico é mais favorável após a trombectomia⁶.

Na biópsia pulmonar, as lesões plexiformes, encontradas nesse tipo de paciente não permitiu diferenciar, histopatologicamente, pacientes com HP primária²².

Para a adequada seleção de pacientes para cirurgia de tromboendarterectomia pulmonar deve-se considerar três aspectos básicos: 1) pacientes que reúnam critérios clínicos e de exames complementares suficientes; 2) tempo de evolução da enfermidade; 3) contra-indicações relativas e absolutas para cirurgia. Quanto ao 1º, Chitwood classifica: a) pacientes com limitação física importante, ou seja, em classe funcional (CF) III ou IV da *New York Heart Association* (NYHA); b) pacientes com sintomas e sinais físicos de insuficiência respiratória grave, com diminuição da PaO₂; c) arteriografia pulmonar que mostre permeabilidade da circulação bronquial, assim como aumento no tamanho dos vasos brônquicos; d) RVP de pelo menos 300dynas/s/cm⁵, ou aproximadamente quatro unidades Wood; e) demonstração por arteriografia pulmonar de obstrução em mais de 50% da vasculatura pulmonar e, que por sua vez, não ultrapasse distalmente o nível subsegmentar de localização trombótica¹⁰. Sabiston destaca que o comprometimento leve da função

ventricular direita está associado a melhores resultados cirúrgicos⁶. Outro critério salientado por Mayer refere-se à severa HP de alguns pacientes, que não contra-indica a realização da cirurgia, demonstrado em sua série, notória melhoria da CF, além da RVP e da função ventricular direita, bem como, melhora no PO. A associação de enfermidades renais, hematológicas, isquêmicas ou neurológicas, influenciam no incremento da mortalidade perioperatória e nos resultados a longo prazo^{3,10}.

Sabiston, referindo-se ao trabalho de Auger e col (1992), relata que em 250 pacientes que foram para cirurgia, identificaram-se cinco fatores maiores para o diagnóstico de embolia pulmonar crônica passível de correção cirúrgica: 1) oclusão em forma de bolsa ou côncava na sua configuração; 2) rede arterial pulmonar ou bandas definidas como linhas opacas que decrescem transversais aos vasos pulmonares ao nível lobar ou segmentar; 3) irregularidades segmentares; 4) abrupto estreitamento da artéria pulmonar maior secundária à recanalização, estreitamento concêntrico ou contração arterial reativa; 5) obstrução vascular lobar⁶. Por último, um importante aspecto a considerar é a aceitação, por parte do paciente e ou seus familiares, dos riscos quanto à morbimortalidade do procedimento⁴.

Jatene e col salientam que a dispnéia intratável por métodos clínicos, por períodos superiores a três meses, para alguns autores, e a seis para outros, mantém a indicação cirúrgica⁷.

Contra-indicações relativas e absolutas - Relativas: a) severa falência ventricular direita¹⁰; b) obesidade grave (incremento >100% do peso ideal). A perda ponderal pode causar melhora da função respiratória, bem como permitir que o paciente se torne apto para a cirurgia⁶; c) em recente trabalho, Hartz e col concluíram que pacientes com RVP > 1,100dynas/s/cm⁵, e PAP média >50mmHg, tiveram uma mortalidade operatória seis e cinco vezes maiores, respectivamente, em relação aos com níveis menores^{29,30}. Jamieson e col⁵ encontraram em pacientes com RVP >dynas/s/cm⁵, uma mortalidade operatória de 12,6% em relação ao grupo com resistência <1,100dynas/s/cm⁵, que apresentou uma mortalidade operatória de 5%³⁰. A busca de indicadores pré-operatórios para uma inaceitável mortalidade cirúrgica continua⁸; **absolutas** - severa HP secundária a grande embolismo da vasculatura pulmonar distal sem oclusão proximal¹⁰. Complementando esta afirmação, Moser (1991) assinala: "A única contra-indicação absoluta é a inaccessibilidade para a remoção cirúrgica do trombo".

Referente ao tratamento cirúrgico, Daily e col relatam uma série de 41 pacientes tratados cirurgicamente, dividindo-os em três grupos: grupo A (n=16) com proteção miocárdica, consistindo em simples doses de cardioplegia cristalóide seguida de solução salina fria e dissecação extrapericárdica das artérias pulmonares; grupo B (n=7), com tratamento igual ao grupo A, exceto na substituição de solução salina fria pelo gelo salino; grupo C (n=18), com proteção miocárdica com simples doses de cardioplegia cristalóide e aplicação de sacolas frias nas cavidades ventriculares direitas e esquerdas, especialmente proje-

tadas para essa finalidade. A outra modificação neste grupo foi a dissecação intrapericárdica das artérias pulmonares até o hilo pulmonar, sem entrar em cavidade pleural. Não houve diferenças estatisticamente significativas na mortalidade hospitalar entre os grupos A, B e C, sendo de 18,7%, 14,3% e 5,5%, respectivamente. No entanto, existiram outras diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$) entre os grupos: paralisia frênica ocorrida em 71% no grupo B e não ocorrida nos grupos A e C; suporte ventilatório de 32,2 dias para o grupo B, comparado com 8,4 dias para o grupo A e 6,2 para o grupo C; o tempo em UTI para os grupos A e C menor, comparado ao grupo B. Esse trabalho demonstrou que a tromboendarterectomia pulmonar bilateral simultânea, com esternotomia longitudinal mediana, CEC, hipotermia profunda e parada cardiocirculatória e métodos modificados de preservação e dissecação miocárdica, representam, na atualidade, ótimo manuseio deste problema¹⁶.

Esta abordagem de Daily e col representou o início da inflexão descendente na morbimortalidade do procedimento cirúrgico, que consiste na realização de esternotomia longitudinal mediana, canulação arterial em aorta ascendente e venosa com duas cânulas em cava superior e inferior, para instalação de CEC^{5,7}. Durante o resfriamento entre 15 e 20°C, a veia cava superior é dissecada em suas faces anterior e laterais, deixando-a solta até o tronco venoso braquiocéfálico esquerdo e em sua parte posterior é liberada do recesso retrocava de Allison. Recesso que interpõe-se entre a face posterior de veia cava superior e a face anterior da artéria pulmonar direita. A profundidade deste recesso depende da orientação da veia pulmonar superior direita, segundo Latarjet e Ruiz³¹.

Na dissecação da face lateral externa da cava, deve-se ter especial cuidado em não lesar o nervo frênico. A completa mobilidade da cava superior é de grande importância para uma melhor visualização da luz da artéria pulmonar direita durante a tromboendarterectomia. A veia ázigos pode ou não ser ligada, ficando a critério do cirurgião⁵. A artéria pulmonar direita é mobilizada mediante a dissecação da parede pósterio-superior do seio transverso de Theile, constituído pelo vestígio do mesocárdio posterior. Dessa maneira comunicamos o seio transverso com o seio oblíquo de Haller, ficando, portanto, livre a artéria pulmonar direita e esquerda, segundo o grau de dissecação realizada³¹. É importante ressaltar que durante a dissecação arterial pulmonar não se deve entrar na cavidade pleural^{5,16}. Quando a temperatura do paciente alcança 20°C a aorta é pinçada e a solução de cardioplegia é administrada. Solução salina fria em cavidade pericárdica deve ser evitada devido ao risco de induzir injúria do nervo frênico, quando é combinada com hipotermia profunda e parada circulatória (PCT)^{5,16}. Eventualmente, pode não ser necessário realizar PCT⁵.

Logo após instalada a PCT, é incisado o ramo direito da artéria pulmonar desde a aorta até os ramos lobares, com o cirurgião colocado à esquerda do paciente. A incisão é concluída dentro de limites que permitam uma correta reparação posterior. Esta ressecção se faz por tração retrógrada dos trombos, no plano da endoarteria pulmonar, caracteri-

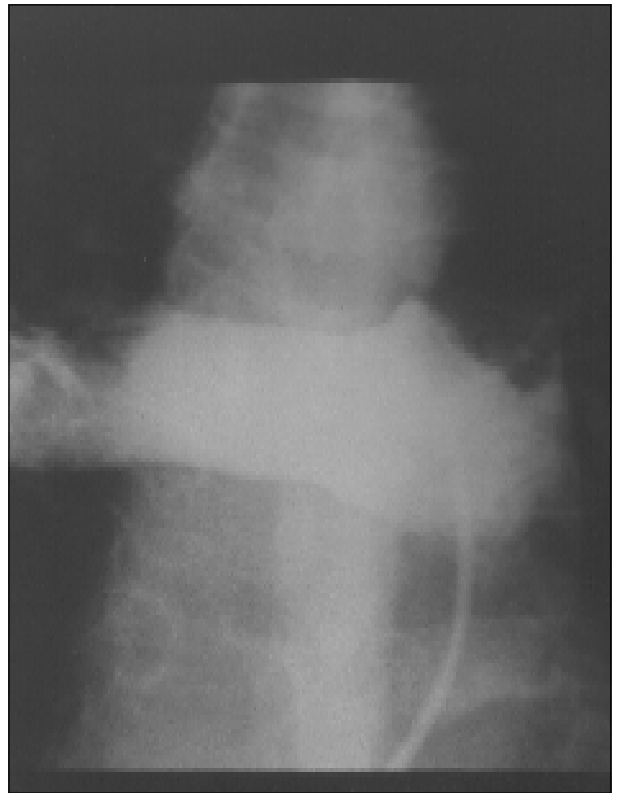


Fig. 1 - Arteriografia pulmonar mostrando a interrupção ao fluxo de contraste na artéria pulmonar esquerda após sua origem.

zando uma tromboendarterectomia^{5,7} (fig. 1). Depois da liberação do trombo até os ramos lobares, segmentares e subsegmentares é realizada sua retirada, que se apresenta como um molde do interior da árvore arterial pulmonar direita⁷. Em seguida, a circulação é momentaneamente retomada enquanto se procede à preparação para abordagem dos ramos pulmonares esquerdos. Depois de 10 a 15 min de CEC, com a temperatura mantida, é aberto o tronco pulmonar em direção ao ramo esquerdo da artéria pulmonar. O cirurgião colocado do lado oposto, ou seja à direita do paciente, rea-



Fig. 2 - Tromboembolos crônicos organizados, extraídos da paciente após a tromboendarterectomia pulmonar em paciente operado por toracotomia médio-esternal extraíndo-se material do nível proximal da artéria pulmonar

liza as mesmas manobras⁷. Do lado esquerdo o trombo costuma ser menor, sendo a endarterectomia menos trabalhosa, a não ser no lóbulo inferior de difícil visualização e da lín-gula por causa do brônquio lobar^{5,7}. Depois da completa remoção dos trombos faz-se uma revisão cuidadosa e lavagem com solução fisiológica no interior do árvore arterial pulmonar⁵. O reconhecimento do trombo (vs camada íntima normal), e uma cuidadosa dissecação sem sangramento no campo, são essenciais para uma adequada restauração da permeabilidade na vasculatura pulmonar²¹. A sutura da artéria pulmonar realiza-se com propilene 6-0. O átrio direito (AD) é sempre inspecionado para detectar a presença de trombos no seu interior, assim como, foramen oval persistente ou defeitos do septo atrial, que devem ser corrigidos já que contribuem para hipoxemia pós-operatória (a associação destes defeitos do septo é de 25%). A incisão no AD deve ser realizada na junção com a veia cava superior, permitindo boa exposição com menor incidência de arritmia pós-operatória.

Procedimentos adicionais, como correções valvulares ou revascularização miocárdica (realizados segundo Jamieson e col⁵ em 15% dos pacientes), são efetuados na fase de reaquecimento do paciente. Após o término da CEC, procede-se ao fechamento convencional da esternotomia.

As complicações intra-operatória e pós-operatória imediatas após a embolectomia, com o restabelecimento do fluxo sanguíneo pulmonar, podem ser: hemorragia pulmonar por edema de reperfusão intrapulmonar e intrabronquial durante a CEC⁶. Jamieson e col⁵, quantificaram em torno de 10% a ocorrência desta complicação, que Chitwood a relaciona à laceração da parede vascular durante a endarterectomia, permitindo passagem direta do sangue ao parênquima pulmonar¹⁰.

Shure⁸ ampliou o conceito patológico de edema de reperfusão, provando, em modelo de experimentação em cães, que durante a obstrução pulmonar arterial maciça com leite vascular distal permeável, produz-se injúria desta vasculatura distal. Diante disso, foi levantada a hipótese de que o edema de reperfusão pode ser o desmascaramento do leite vascular distal lesado quando o fluxo normal é restabelecido⁸.

Chitwood sugere, como forma de manejo terapêutico desta complicação, a entubação traqueal e brônquica seletiva¹⁰ que, segundo Sebastian e Sabiston⁶, o sangramento geralmente cessa após a administração de sulfato de protamina.

Outra forma de manuseio é o uso contínuo de CEC (ECMO), como citado por Daily (1990), em discussão com Cabrol: “Tentamos o uso contínuo de *bypass* cardiopulmonar com oxigenador de membrana, como suporte em pacientes com severa hemorragia pulmonar por edema de reperfusão, porém, não o usamos em pacientes com severa hipoxemia respiratória”.

A extensão e severidade do edema de reperfusão têm sido manejados, recentemente, administrando-se uma dose de corticóide na conclusão do procedimento e, outra, no 1º dia PO. O valor desta abordagem empírica, tem sido, repeti-

tivamente, observado nesses pacientes, porém a base do seu efeito não tem sido definida. Especula-se que a estimulação na produção de surfactante, em áreas pulmonares não perfundidas previamente, possa ter papel importante²¹.

A persistente HP e resultante edema de reperfusão são as principais causas de morte. Pinelli relatou um caso seguido de curso desfavorável com HP aguda e persistente deterioração da gasometria arterial e disfunção cardíaca, onde foi administrado óxido nítrico em baixas doses (20 partes por milhão). Após 30min da sua administração foi registrada melhoria da gasometria arterial. O estado hemodinâmico melhorou após 5h do início da terapia. Esta favorável situação persistiu durante os três dias de inalação do óxido nítrico, mantendo-se quando o tratamento foi descontinuado. O paciente saiu da UTI no 22º dia de PO. Quatro meses após, encontrava-se assintomático, com PAP de 39mmHg/17mmHg (média de 26mmHg) e com gasometria arterial normal. Em casos específicos e semelhantes a esse, baixas doses de óxido nítrico pode representar uma segura contribuição no manejo dessa complicação³².

Referente aos resultados e discussão - Os trabalhos de Daily e col no desenvolvimento da técnica cirúrgica, marcaram uma inflexão descendente na morbimortalidade do procedimento. Com efeito, esternotomia mediana, com auxílio de CEC e PCT possibilita melhores resultados. Em sua série inicial de 18 casos, a mortalidade hospitalar foi de 5,5%, com ausência de paralisia do nervo frênico uni ou bilateral, suporte ventilatório de 6,2 dias e internação em UTI de 10,3 dias. No PO, a RVP diminuiu em 59% de seus valores originais (649dynas/s/cm⁻⁵ vs 259 dynas/s/cm⁻⁵), durante o intra-operatório em 13 pacientes¹⁶.

Dittrich, estudando alterações precoces na geometria cardíaca direita, com ecocardiograma bidimensional, após tromboendarterectomia, mostrou que a diminuição da pressão foi acompanhada da redução no tamanho da artéria pulmonar (2,8±0,3 a 2,4±0,4cm, p<0,001), da veia cava inferior (2,9±0,6 a 2,2±0,4cm, p<0,001), do AD (6,8±1,5 a 5,9±1,5cm, p<0,001), do menor eixo do VD (4,5±0,8 a 3,7±0,8cm, p<0,001), do maior eixo (8,7±0,9 a 8,1±0,9, p<0,001), da área atrial direita (31±12 a 24±8cm², p<0,001) e da área ventricular direita (33±7 a 24±8cm², p<0,001)³³.

Daily e col² apresentaram uma série de 127 pacientes com mortalidade de 2,4% (n=3) no intra-operatório (um por inalteração da resistência vascular pulmonar (RVP): pré-operatório de 1445dynas/s/cm⁻⁵ e pós-procedimento de 1300dynas/s/cm⁻⁵, dois por sangramento intra-operatório incontrolável), com uma média de mortalidade hospitalar de 12,6% (n=16)². O tempo de CEC foi em média de 184±45min, com média de pinçamento aórtico de 115±33min e tempo de PCT médio de 59±23min. A percentagem de remoção da obstrução foi de 77±18%. A RVP apresentou uma diminuição média de 248±233dynas/s/cm⁻⁵, com percentagem de diminuição de 67%±30%, r=0,15, (NS). Ventilação mecânica: média de 5,0±6,5 dias.

O 1º fator de valor preditivo, pré-operatório, de dependência ao ventilador (mais de cinco dias de assistência) foi a presença de ascite (p<0,0008) e a 1ª e mais importante cau-

	Sobreviventes (n=111)	Mortalidade total n=16 Valor p	Falhas respiratórias n=12 Valor p
Resistência vascular pulmonar pré-operativa (Dynas/s/cm ⁵)	801±365	896±365	865±418
Mudanças da resistência vascular pulmonar	70±21	31±45	35±41
Mudanças<50% da resistência vascular pulmonar	16	69	75
Resistência vascular pulmonar final (Dynas/s/cm ⁵)	209±145	619±465	547±380
Unidades de sangue <4	36	75	75
Unidades de sangue total	8,2±12,1	58,0±9,0	35,3±6,6
Tempo <i>bypass</i> cardiopulmonar total (min)	181±45	257±13	227±94
Tempo parada circulatória total (min)	58±23	67±24	63±21

Fonte: Daily e col².

sa de dependência do ventilador no PO foi o edema pós-reperusão.

A morbidade foi de sete pacientes (um paralisia frênica unilateral, um bilateral e cinco com sinais focais neurológicos que retrocederam durante a internação). A média de internação de 20±12 dias.

As causas de mortalidade hospitalar foram hemorragia por edema de reperusão; localização distal do trombo, apresentando este tipo de topografia em 2,4%±0,4%, com a mortalidade de 100%; o preditor significativo da mortalidade foi a falha na redução de mais do 50% nos valores da RVP, p<0,0001; níveis de RVP >865dynas/s/cm⁵ (tab. I).

Diante desses resultados, Daily e col concluíram “até então, perioperativamente, somente níveis de RVP de mais de 865dynas/s/cm⁵, incrementaram a mortalidade e, ainda assim, uma mortalidade hospitalar de 12,6% indicando que a tromboendarterectomia é o procedimento de eleição em pacientes com sintomas severos de embolia pulmonar crônica, comparado com o transplante cardiopulmonar que apresenta uma mortalidade de aproximadamente 25%”.

Moser e col³ apresentam os seguintes resultados contidos nas tabelas II, III e VI. A mortalidade operatória e perioperatória foi de 13%. Os fatores que incrementaram a mortalidade foram a CF IV (NYHA), idade >70 anos, obesidade mórbida, elevada RVP e muito elevada pressão atrial esquerda, indicando severa falência ventricular esquerda.

Jamieson e col⁵, em discussão com Byrne (Hartz, 1996)

numa série de 150 pacientes, com idades entre 15 e 81 (média de 50) anos e CF III e IV (95%) no pré-operatório, obtiveram uma melhora no PO para CF I e II em 95% dos casos. O tempo de ventilação mecânica foi de 48h em 78% dos casos e os que necessitaram de assistência ventilatória por mais de 10 dias, foi devido a severo edema de reperusão. Dezessete (11,4%) pacientes apresentaram delírio no PO. O tempo de PCT médio foi de 51,1min nos primeiros 35 pacientes e de 32min nos restantes 115. Com mortalidade hospitalar de 8,3%.

Em trabalho publicado recentemente³⁰, Jamieson apresenta uma revisão de 250 pacientes operados de abril/93 a dezembro/95, com uma média de mortalidade de 6,6%. Na procura de preditores de mortalidade operatória, esses pacientes foram divididos em dois grupos em função da RPV: grupo 1 com RPV <1,100dynas/s/cm⁵ e mortalidade de 5%, o grupo 2 com RPV >1,100dynas/s/cm⁵ (média de 1,433 dynas/s/cm⁵), apresentando uma mortalidade de 12,6%; não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre ambos grupos³⁰.

Jatene e col, em série de 15 pacientes, apresentaram mortalidade de 13,4% (dois pacientes: um no 3º dia de PO por coagulopatia e um por morte tardia não relacionada à cirurgia). O fluxo retrógrado, depois da retirada dos trombos, esteve presente em 14 (93,3%) dos casos. Valores de PAP médios pré-operatório de 91/32/55mmHg e PO de PAP de 52/

	Pré-operatório	Pós-operatório
Pressão arterial pulmonar média (mmHg)	47,1±11,2	27,1±8,5 ¹
Pressão arterial pulmonar sistólica média (mmHg)	74,8±19,8	44,8±14,0 ²
Rendimento cardíaco (l/min)	3,77±1,17	5,65±1,18 ²
Resistência vascular pulmonar (Dynas/s/cm ⁵)	914±496	247±156 ²

Fonte: Moser e col³; os valores em 83 pacientes de tromboendarterectomia são dados em media ± desvio padrão; ¹ valores pós-operatórios obtidos nas 48h depois da admissão em cuidados intensivos, sem vasopressores intravenosos; ² p<0,0001 indica significância.

	Pré-operatório	Pós-operatório	Seguimento
Pressão arterial pulmonar média (mmHg)	48,5±12,4	26,6±7,5 ²	24,3±10,0
Pressão arterial pulmonar sistólica média (mmHg)	80,2±21,5	43,4±14,0 ²	37,9±16,0 ³
Rendimento cardíaco (l/min)	3,82±1,29	5,92±1,15 ²	4,85±1,01 ⁴
Resistência vascular pulmonar (Dynas/s/cm ⁵)	997±624	230±110 ²	272±256

Fonte: Moser et al (1990); tempo de seguimento tomado de 3 meses a 16 anos depois da tromboendarterectomia; ¹ valores dados como média ± DP; ² p<0,001 comparados com valores pré-operatórios; ³ p<0,01 comparados com valores imediatos pós-operatórios; ⁴ p<0,001 comparados com valores imediatos pós-operatórios.

15/27mmHg. Houve diminuição da PAP em 10 (66,7%) dos pacientes. A CEC foi utilizada para todos, sendo em cinco (33,3%) com hipotermia moderada e em 10 (66,7%) com hipotermia profunda e PCT. O tempo médio de CEC foi de 124,8±37,7min e de PCT variou de 3 a 55min (34,2±20,6). Um (7,7%) paciente dos 13 sobreviventes apresentou retrombose. No seguimento dos 12 restantes (92,3%), durante mais de 165 (média=47) meses todos encontram-se assintomáticos, sob anticoagulação oral⁷.

A anticoagulação é instituída depois das 8 primeiras horas de PO, inicialmente, com heparina, e no 3º PO, com anticoagulante oral.

Na série de Sebastian e Sabiston (n=18), no pré-operatório, dois pacientes encontravam-se em CF III, e 16 em CF IV. Após a cirurgia, passaram à CF I, 11, CF II, seis e CF III, um paciente⁶. Notou-se rapidamente, no PO, a imediata normalização da PaO₂, CaCO₂ e pH⁶.

Mayer, operando 119 pacientes, obteve 24% de mortalidade, com faixa etária de 19 a 69 anos. Dos sobreviventes, foram reavaliados 65. Quanto à CF, apresentavam-se: II, 2; III, 38 e IV, 24. No PO houve uma significativa melhora: I, 46; II, 16 e III, três (os três com provas de coagulação anormal: um, com deficiência de antitrombina III, outro, de proteína C e, um terceiro, de proteína S). O tempo de seguimento foi de 13 a 48 meses (média de 27). As RVP apresentaram valores pré-operatórios médio de 1,015±454dynas/s/cm⁻⁵, no PO de 322±154dynas/s/cm⁻⁵ e durante o seguimento de 198±72dynas/s/cm⁻⁵ (p<0,01 em relação ao pré-operatório, p<0,025 em relação ao PO). Os índices cardíacos no pré-operatório foram de 2,0±0,7l/min-1/m², no PO de 2,6±0,5l/min-1/m² e durante o seguimento de 2,9±0,5 l/min-1/m² (p<0,001 em relação ao pré-operatório)³¹.

Na ecocardiografia foram encontrados diâmetro diastólico final de VD de 33,8±8,5 durante o pré-operatório e de 26,1±5,8 no PO e seguimento (p<0,001). Esta redução da área ventricular direita, tanto diastólica como sistólica, continuou decrescendo, com presumível melhora da contractilidade²⁹. No diâmetro sistólico do VD, encontrou-se a seguinte variação: no pré-operatório de 29,9mm±7,4mm, no PO de 23,2mm±5,9mm e no seguimento de 14,7mm±4,3mm (p<0,001 em relação ao pré-operatório e p<0,025 em relação ao PO)³¹.

Hartz e col³⁰ apresentaram 34 pacientes com uma mortalidade operatória de 23%. Nos sobreviventes, a PAP média, a RPV, o rendimento cardíaco e a CF tiveram uma melhora significativa (p<0,05). Os pacientes que faleceram tinham uma PAP média mais elevada que os sobreviventes (62,1 mmHg±1,2mmHg vs 49,5mmHg±2,3mmHg; p<0,01), e significativamente maior RVP (1,512±116 vs 949±85dynas/s/cm⁻⁵; p<0,01)³⁰.

Diante do exposto, apresentamos um caso de paciente operado por Kalil RAK, feminina, 22 anos, 102 kg, hipertensa, relatando dispnéia progressiva há dois anos, com piora acentuada nos últimos dois meses prévios à cirurgia; arteriografia pulmonar (fig. 2) e os trombos organizados até ao nível dos ramos segmentários (fig. 1). Atualmente, 26 meses de PO está assintomática, em vida normal ativa, recebendo apenas captopril.

Tabela IV - Classe funcional da (NYHA) em pacientes antes da tromboendarterectomia e em recentes seguimentos

Classe	Pacientes (n)	
	Pré-operatório	Pós-operatório
IV	48	0
III	30	3
II	1	16
I	0	60

Fonte: Moser e col³; seguimento em um ano ou mais depois da tromboendarterectomia

Na tabela V são apresentados os resultados de cinco séries publicadas, quanto à mortalidade imediata no tratamento cirúrgico.

Sabe-se que a falha na resolução da embolia deve-se à inadequada fibrinólise. Anormalidades congênitas da fibrinólise incluem deficiência do plasminogênio, deficiência do ativador endotelial do plasminogênio e fibrinogênio anormal⁶. Deficiências dos inibidores da coagulação podem levar a inabilitar a regulação intravascular da formação do coágulo⁶. Também sabemos, com base em modelo de experimentação animal, segundo Moser e col⁴, que a resolução do embolismo é inibida em cães com antitrombóticos, como o ácido tranexâmico, induzindo embolismo pulmonar crônico suficiente para gerar HP secundária após de 30 a 40 dias da liberação do tromboembolismo novo⁴.

Antitrombina III (ATT III), a proteína essencial para a coagulação, é liberada durante a coagulação e inativa a trombina e outra série de proteases⁶. Pacientes com deficiência da ATT III possuem hipercoagulabilidade manifestada clinicamente por casos recorrentes de tromboembolismos e embolias. Deficiência da atividade de proteína C, que inibe os fatores V e IV, e proteína S, a qual serve de co-fator para ativar a proteína C, têm sido citados como conduzindo a incremento na incidência de TEP⁶. Estudos buscando este tipo de coagulopatia têm sido de pouca utilidade, pois sua incidência seria <1%^{8,9,21,24}. A anormalidade mais comum tem sido a presença de anticoagulante lúpus em aproximadamente 10% dos pacientes. A análise laboratorial do sangue é normal, até ocorrerem falência ventricular direita e comprometimento hepático e renal²¹. Na série de Simonneau e col, de 72 pacientes, a presença de coagulopatias foi de

Tabela V - Mortalidade peri-operatória

Autor	Mortalidade (%)
Moser (1990)	13
Daily (1990)	12,6
Jamieson (1993)	8,7
Jatene (1995)	13,4
Jamieson (1996)	6,6
Mayer (1996)	24
Hartz (1996)	23
Kalil (1996)	0

30%. O anticoagulante lúpico foi encontrado em 38 (24%)³⁴. Além de inadequada fibrinólise, embolizações recorrentes com organização do trombo fazem resistente a resolução, podendo ser outra causa de embolismo pulmonar crônico⁶. Adequada anticoagulação, em pacientes com embolismo pulmonar crônico, reduz o risco de embolismo recorrente⁶. Apesar da anticoagulação, alguns pacientes continuam tendo episódios de embolismo na ausência de uma resolução significativa (Souza e Murphy, 1972, Hollister e Cull, 1956, Tilkran, 1976, apud Sabiston, 1995).

A ativação do plasminogênio pode ter tido função na manutenção local da trombólise de trombos relativamente antigos em veias periféricas, levando no futuro, à resolução do embolismo pulmonar crônico⁶.

O tratamento médico com drogas trombolíticas, anti-coagulantes e vasodilatadores, não demonstram ter efeito sobre o prognóstico no embolismo pulmonar crônico^{2,3,5,8,22}. Até o momento, a tromboendarterectomia pulmonar mostrou-se a única forma de curar esses doentes com seus prognósticos comprometidos⁸.

O acúmulo de experiência nos resultados cirúrgicos, associado ao debate de idéias sobre qual a melhor via de acesso, concluiu que a esternotomia mediana, CEC, hipotermia profunda e PCT compõem a melhor abordagem por várias razões: 1) quando a HP está presente, a obstrução bilateral pulmonar também o está^{2,3,5}; 2) existe uma “subestimação”, angiográfica, da gravidade real da enfermidade, comprovada no intra-operatório, em pacientes com incremento substancial da RVP, sendo que mais de 60% da vasculatura pulmonar está ocluída, o que representa um problema significativo bilateral¹⁶. Portanto, a abordagem por toracotomia lateral, é abordar unilateralmente, um problema bilateral; 3) está demonstrado ser um procedimento seguro, viável e com baixos índices de morbimortalidade⁷; 4) de fácil acesso e visibilização da luz da artéria pulmonar direita e esquerda, assim como, o tronco das mesmas, obtendo-se uma melhor visão para remoção do material embólico em relação à toracotomia lateral¹²; 5) verifica-se uma redução da RVP, significativamente, maior que o registrada com a tromboendarterectomia por toracotomia lateral¹⁶; 6) a evolução tardia mostrou que os resultados obtidos no PO, são mantidos, proporcionando melhoria clínica.

Um dos aspectos que evidencia os bons resultados cirúrgicos é a presença de fluxo retrógrado ou distal dos ramos pulmonares depois da retirada dos trombos, é o chamado *back-flow* ou *back-bleeding*, caracterizando o bom prognóstico da operação⁷. Para Sabiston e col, em pacientes com embolismo pulmonar crônico, o maior determinante de apropriadas condições para cirurgia é a existência de circulação bronquial permeável, a qual é responsável pelo fluxo retrógrado distal⁵.

Um ponto importante de discussão refere-se à alternativa do transplante unilateral, em relação à endarterectomia, para o tratamento da HP crônica. Jamieson e col⁵ afirmam não ser uma boa alternativa terapêutica em pacientes com embolismo pulmonar crônico pelas razões expostas: 1) o transplante pode ser comprometido devido às extensivas

aderências pleurais e vasculatura colateral muito desenvolvida, encontrada frequentemente nesse tipo de pacientes; 2) escassez de doadores; 3) necessidade de longo tempo de imuno-supressão.

Daily e col, continuando na mesma linha de pensamento, afirmam que a mortalidade hospitalar de 25% em média é muito elevada em comparação com a tromboendarterectomia pulmonar².

Uma outra alternativa terapêutica à tromboendarterectomia é a citada por Goldhaber e Braunwald que afirmam: “No futuro, a angioplastia com balão será útil no tratamento de alguns desses doentes” (Voorburg e col, apud Braunwald, 1993). Difícilmente, entretanto, poder-se-á extrair trombos por este método.

Em relação ao momento do início da PCT, Jamieson e col e Daily e col afirmam que deve ser iniciada logo à abertura da artéria pulmonar e a endarterectomia não puder ser realizada pela falta de visão causada pelo fluxo retrógrado, a tromboendarterectomia será realizada sem PCT enquanto o fluxo de sangue retrógrado permitir^{2,5}.

Após instalada a PCT, ela será intermitente^{2,5-7}, ou seja, somente irá acompanhar o tempo cirúrgico da endarterectomia. Partindo do conceito de que quanto menor o tempo de PCT, menor a morbidade cirúrgica, Wragg e col realizaram um estudo prospectivo em 22 pacientes para determinar após a tromboendarterectomia, a incidência de *delirium* PO em relação ao tempo de PCT (tab. VI)³⁵.

Os dois indicadores mais importantes que determinam melhores resultados cirúrgicos são a presença de fluxo retrógrado associado à mais ampla endarterectomia tecnicamente possível. Deste último aspecto técnico, dependerá o grau de redução das pressões pulmonares^{2,3,5-7,21}.

Os resultados apresentados nesta revisão identificam claramente grupo importante de pacientes com RVP pré-operatória elevada ($e > 1,100 \text{ dynas/s/cm}^5$), nos quais a evolução e manuseio PO tornam-se um pouco complicado, com um incremento importante na mortalidade operatória. Ante essas evidências, Jamieson em discussão com Byrne levantou a hipótese do relacionamento entre a HP primária e as alterações tromboembólicas³⁰. Assim, abre-se um capítulo importante no manuseio PO quanto ao uso de óxido nítrico em pacientes com RVP elevada no pré-operatório, sem diminuição importante no PO imediato.

Tabela VI - Classificação de casos com tempo de parada circulatória usado como preditor (duração da parada circulatória <55min vs >55min)

Grupo preditivo	Resultado		Classificação
	Delirium	Não Delirium	
Parada circulatória (>55min)	14	1	Sensibilidade = 82% Especificidade = 80%
Parada circulatória (<55min)	3	4	Predição global = 81%

Fonte: Wragg e col³⁵.

A anticoagulação intravenosa é iniciada entre a 8ª a 12ª h de PO, permanecendo por via oral o tempo que necessário for^{2,5,7}. Shure conclui, em modelo de experimentação animal, a existência de mudanças na vasculatura arterial pulmonar, como fibrose intimal, hipertrofia medial e lesões plexiformas, semelhante à injúria do leito vascular pulmonar distal, podendo ser prevenidas com a utilização da heparina, provavelmente mais relacionada às propriedades proliferativas endoteliais da heparina que às propriedades antitrombóticas⁸.

Jamieson e col⁵ aconselham que os membros inferiores devem ser envolvidos compressivamente após a cirurgia, sugerindo-se ainda a colocação de filtros venosos na veia cava inferior para prevenção de novos episódios tromboembólicos.

Concluindo, atualmente, a cirurgia para correção da

embolia pulmonar crônica é um procedimento seguro, viável e com baixo índice de morbimortalidade, no grupo de pacientes que preenche os critérios para a indicação da intervenção. A técnica cirúrgica atualmente empregada e que apresenta melhores resultados é realizada por esternotomia mediana longitudinal, CEC e PCT. A evolução tardia dos doentes mostrou a manutenção dos resultados imediatos, com melhora clínica acentuada a longo prazo⁷. Portanto, o tromboembolismo pulmonar crônico pode ser curável por tromboendarterectomia pulmonar^{8,21,30,31}.

Moser afirma: “Nossa esperança está no reconhecimento clínico precoce desta doença, resultando na progressiva diminuição da mortalidade operatória e podendo realizar a cirurgia antes que os pacientes entrem no estágio avançado de falência ventricular direita”²¹.

Referências

1. Cabrol CH, Cabrol A, Acar J et al - Surgical correction of chronic postembolic obstructions of the pulmonary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76: 620-8.
2. Daily PO, Dembitsky WP, Iversen S, Moser KM, Auger W - Risk factors for pulmonary thromboendarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99: 670-8.
3. Moser KM, Auger WR, Fedullo PF - Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 1990; 81: 1735-43.
4. Moser KM, Cantor JP, Olman M et al - Chronic pulmonary thromboembolism in dogs treated with tranexamic acid. *Circulation* 1991; 83: 1371-9.
5. Jamieson SW, Auger WR, Fedullo et al - Experience and results with 150 pulmonary thromboendarterectomy operation over a 29-month period. *J Thorac Cardiovasc* 1993; 106: 116-27.
6. Sebastian MW, Sabiston Jr DC - Chronic pulmonary embolism. In: Sabiston DC, Spencer FC - *Surgery of the Chest*. 6ª ed, vol. 1. Philadelphia: WB Saunders Co, 1995; 23:803.
7. Jatene FB, Pêgo-Fernandes P, Poveda S et al - Análise crítica da cirurgia para embolia pulmonar crônica. Técnica atual e resultados tardios. Instituto do Coração do Hospital das Clínicas (FMUSP), 1995.
8. Shure D - Thromboendarterectomy: some unanswered questions. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1253.
9. Goldhaber SZ - Pulmonary embolism. In: Braunwald E - *Heart Disease*. 5ª ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1997; 46: 1587.
10. Chitwood WR, Lyster HK, Sabiston DC - Surgical management of chronic pulmonary embolism. *Ann Surg* 1985; (Jan): 11-26.
11. Virmani R, Farb A, Burke AP, Popek EJ - Thromboembolic pulmonary hypertension, intravenous drug addiction, and rare forms of pulmonary embolization. In: Saldanha M, ed - *Pathology of Pulmonary Disease*. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1994; 22: 225.
12. Daily PO, Johnston GG, Simmons CJ, Moser KM - Surgical management of chronic pulmonary embolism. *J Thorac Cardiovasc* 1980; 79: 523-31.
13. Riedel M, Stanek V, Widimsky J, Prerovsky I - Longterm follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. *Chest*, vol.81, n.2, 1982; 81: 151-7.
14. McIntyre KM, Sasahara AA - Hemodynamic and ventricular responses to pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1974; XVII: 175-90.
15. Sutton GC, Hall RJC, Kerr LH - Clinical course and late prognosis subacute massive, acute minor, and chronic pulmonary thromboembolism. *Br Heart J* 1977; 39: 1135-42.
16. Daily PO, Dembitsky WP, Peterson KL, Moser KM - Modification of techniques and early results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic pulmonary embolism. *J Thorac Cardiovasc* 1987; 93: 221-3.
17. Feided CF, Miller GH, Stephen JM, Handler JA - Chronic pulmonary embolism. *Postgrad Med* 1995; 97: 75-84.
18. Matsumoto AH, Tegtmeier CHJ - Contemporary diagnostic approaches to acute pulmonary emboli. *Radiol Clin North Am* 1995; 33: 167-83.
19. Patel J, Chandrasekaran K, Maniet AR, Ross JJ, Weiss RL, Guidotti JA - Impact of the incidental diagnosis of clinically unsuspected central pulmonary artery thromboembolism in treatment of critically ill patient. *Chest* 1994; 105: 986-90.
20. Moser KM, Bloor CM - Pulmonary vascular lesions occurring in patients with chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest* 1993; 103: 685-92.
21. Moser KM - Tromboembolismo pulmonar. In: Issebacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL - *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 13ª ed, vol 1. Madrid: Interamericana-McGraw Hill, 1994:1402.
22. Akomes-Agyin C, Dussek JE, Anderson DR, Hartley RB - Pulmonary artery sarcoma mimicking pulmonary. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1536-8.
23. Moser KM, Auger WR, Fedullo PF, Jamieson SW - Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: clinical picture and surgical treatment. *Eur Respir J* 1992; 5: 334-42.
24. Rocha Araujo JA, Barros BB, Assis Rodrigues F, Lima FA, Mont JR - Hipertensão pulmonar secundária a tromboembolismo crônico para grandes vasos. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1989; 2: 88-92.
25. Goldhaber SZ, Braunwald E - Embolia pulmonar. In: Braunwald E - *Tratado de Cardiologia*. 4ª ed, vol 2. Madrid: Mc Graw Hill, 1993; 48: 1741.
26. Clark AL, Coats AJS - Usefulness of arterial blood gas estimations during exercise in patients with chronic heart failure. *Br Heart J* 1994; 71: 528-30.
27. Jamali IN, Mc Kay Chr, Embrey RP, Galvin JR - Electron beam computed tomography: use in pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1577-9.
28. Teigen CL, Maus TP, Sheedy PF et al - Pulmonary embolism: Diagnosis with contrast-enhanced electron-beam CT and comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1995; 194: 313-9.
29. Mayer E, Dahm M, Hake V et al - Mid-term results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1788-92.
30. Hartz RS, Byrne JG, Levitsky S, Pask J, Rich S - Predictors of mortality in pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1255-60.
31. Latarjet M, Ruiz Liard A - *Anatomia Humana*. 2ª ed. México: Panamericana, 1992: 1036.
32. Pinelli G - Inhaled nitric oxide as an adjunct to pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 227-9.
33. Dittrich HC - Early changes of right heart geometry after pulmonary thromboendarterectomy. *J Am Coll Cardiol* 1988; 2: 937-43.
34. Simonneau G, Azarian R, Brenot F, Datevelle PG, Musset D, Duroux P - Surgical management of unresolved pulmonary embolism. *Chest* 1995; 107: 52S-5S.
35. Wragg RE, Dimsdale JE, Moser KM, Daily PO, Dembitsky WP, Archibaldo C - Operative predictors of delirium after pulmonary thromboendarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 524-9.