

Charles Mady
Antonio Carlos Pereira Barretto
Delmont Bitencourt
Radi Macruz
Fulvio Pileggi

Embolia pulmonar crônica. Apresentação de um paciente submetido a tratamento cirúrgico.

Os autores apresentam o caso de paciente de 31 anos de idade, portador de embolia pulmonar crônica, com hipoxemia, hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita. Em vista da incapacidade funcional do paciente, foi indicada a retirada do êmbolo, na tentativa de melhora da oxigenação sanguínea e da descompensação cardíaca direita, tendo havido ótima evolução no pós-operatório.

Os êmbolos pulmonares são, em sua grande maioria, reabsorvidos pouco tempo após a instalação na árvore arterial pulmonar. A não reabsorção de êmbolo pulmonar após o quadro agudo acarreta quadro clínico caracterizado por hipóxia e hipertensão pulmonar, podendo evoluir para insuficiência cardíaca direita. É um evento infrequente, de incidência muito baixa em relação aos episódios agudos de embolia pulmonar diagnosticados clinicamente. Em virtude da gravidade do quadro clínico e da incapacidade física que geralmente comparece, tentativas cirúrgicas para a remoção desses êmbolos têm sido realizadas com sucesso. Apresentamos aqui o caso de um paciente portador de embolia pulmonar crônica que foi operado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e teve ótima evolução pós-operatória.

Apresentação do caso

Homem de 31 anos, negro, foi atendido em 27/04/81 no Instituto do Coração. Referia tromboflebite no membro inferior direito (MID) em novembro de 1977. Em 19/03/78, queixou-se de dispnéia aos esforços, com tosse produtiva, febre e sudorese. Foi tratado como portador de broncopneumonia e derrame pleural parapneumônico. Dois meses depois, novo quadro de trombose venosa profunda no membro inferior esquerdo (MIE), após suspensão do anticoagulante. No 3.º dia de tratamento, sofreu infarto de pulmão com derrame pleural. O mapeamento pulmonar demonstrou ausência de perfusão no pulmão e, confirmada por arteriografia pulmonar.

Em 01/02/80, ocorreu novo episódio de trombose venosa profunda no MID. Em 15/02/80, foi feita ligadura de veia cava inferior (fig. 1), mas em 01/08/80, sofreu outro infarto do pulmão direito. A seguir, passou a apresentar insuficiência cardíaca direita, que motivou o seu encaminhamento para o nosso serviço.



Fig. 1 - Cavografia inferior, comprovando a ligadura efetuada em 15/02/80.

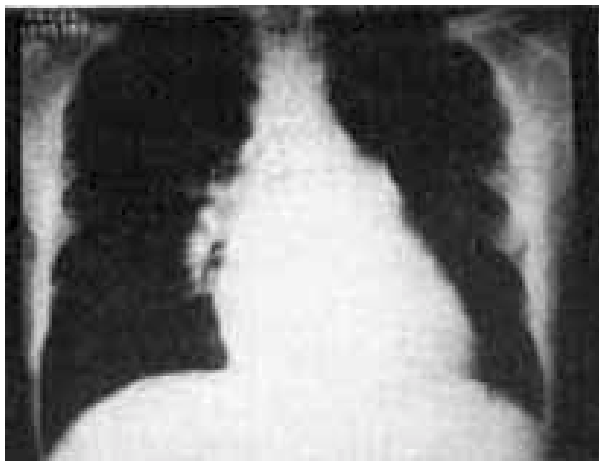


Fig. 2 - Radiografia do tórax em pótero-anterior mostrando diminuição da trama vascular à esquerda, VD aumentado e AP abaulada.

A frequência do pulso era 90 bpm, a pressão arterial, 130 x 80 mm Hg. Apresentava edema ++ nos membros inferiores. O exame do precórdio revelou impulsões sistólicas evidentes na borda esternal esquerda.

A radiografia de tórax (fig. 2) mostrou trama vascular diminuída à esquerda, ventrículo direito (VD) aumentado ++ e abaulamento da artéria pulmonar (AP). O ECG demonstrou sobrecarga atrial e ventricular direita (fig. 3). A gasometria revelou pH 7,46, PO₂ 63, pCO₂ 38, HCO₃⁻ 26, Sat. O₂ 94, BE + 3,5. Pelo cateterismo cardíaco, observou-se obstrução total da artéria lobar superior D e obstruções em ramos menores bilateralmente (fig. 4); pressões em VD 80/5/32 e TP 80/35/50; VD com hipocontratilidade difusa ++/+++. As artérias brônquicas, irrigavam os segmentos distais das artérias pulmonares comprometidas (fig. 5).

Em 11/06/81, foi realizada a tromboembolotomia, com toracotomia pótero-lateral pelo 4.º EIE (fig. 6 e 7). O ato operatório e o seguimento pós-operatório transcorreram sem problemas. A gasometria arterial no 3.º dia de pós-operatório, com ar ambiente, revelou pO₂ 75. O exame histopatológico revelou trombo em organização sobre íntima arterial. Antes da alta hospitalar, realizou-se novo cateterismo cardíaco direito, que revelou pressões em VD 67/7/17, em TP 67/39/53/ e permeabilidade de ramos da artéria pulmonar manuseada (fig. 8). A cintilografia pulmonar demonstrou melhora evidente da perfusão do pulmão esquerdo, após a operação (fig. 9 e 10).

Comentários

A embolia pulmonar apresenta-se como um problema agudo, mas a obstrução crônica de artérias pulmonares, produzindo insuficiência respiratória progressiva, foi descrita pela primeira vez por Ljungdahl, em 1928¹.

Define-se embolia pulmonar crônica como a presença de trombo em artéria pulmonar no mínimo por três meses após o episódio embólico². A rápida e completa resolução do êmbolo, mesmo após embolia pulmonar maciça é o que geralmente ocorre. Esse fato foi demonstrado experimen-

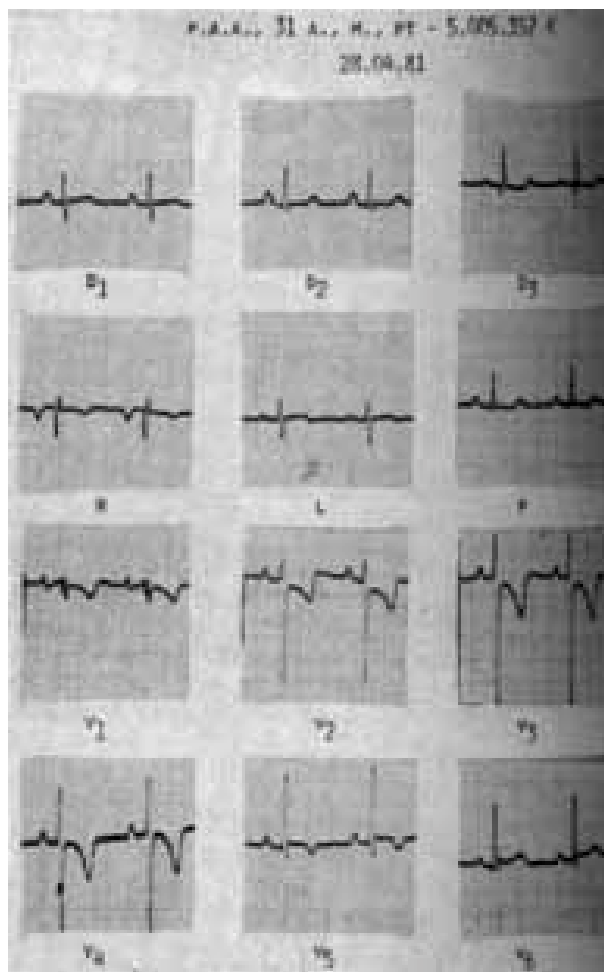


Fig. 3 - Eletrocardiograma mostrando sobrecarga direita atrial e ventricular.



Fig. 4 - Arteriografia pulmonar evidenciando obstruções em grandes e pequenos ramos.

talmente por Moser³ e clinicamente por Fred⁴ e Dalen⁵. A proporção desses casos não é conhecida. Paraskos encontrou apenas um paciente entre 60 evoluindo para cronicização⁶. Outros autores julgam estar aquela proporção entre 10-20% dos casos⁷. Nesses pacientes, o êmbolo, ao invés de ser reabsorvido, como geralmente ocorre na embolia pulmonar aguda, torna-se fibroso e aderido à parede arterial. A razão pela qual não há reabsorção não é

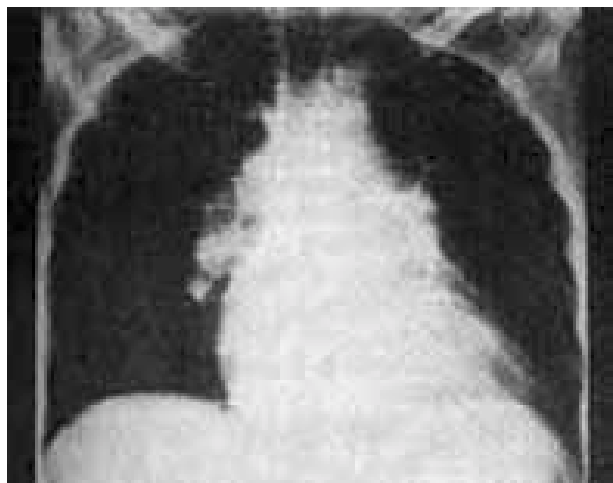


Fig. 5 - Artérias brônquicas preenchendo o leito distal de artérias pulmonares.



Fig. 6 - Abertura da artéria pulmonar mostrando o êmbolo em seu interior.

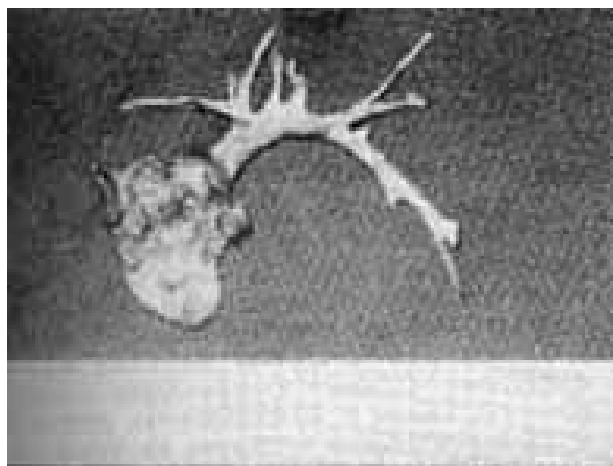


Fig. 7 - Êmbolo retirado de artéria pulmonar, com aspecto de molde do vaso e de seus ramos.

bem estabelecida. A destruição natural é, provavelmente, feita por trombolisinas circulantes, e este sistema poderia apresentar algum distúrbio. É também possível que o êmbolo, partindo de um local distante, possa atingir os pulmões já em organização, não sendo, então, suscetível à ação dessas lisinas⁸.



Fig. 8 - Arteriografia pulmonar pós-embolectomia mostrando melhora da perfusão pulmonar na região operada.

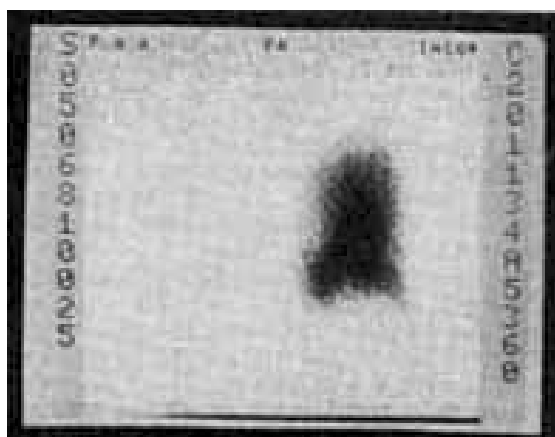


Fig. 9 - Cintilografia pulmonar pré-operatória, com ausência de perfusão no pulmão E.



Fig. 10 - Cintilografia pulmonar pós-operatória, com melhora evidente de perfusão no pulmão E.

A obstrução crônica de uma grande porção da rede arterial pulmonar leva rapidamente a duas conseqüências fundamentais: as alterações nas trocas gasosas, com conseqüente dispnéia e hipertensão pulmonar e cor pulmonale. Acredita-se que uma perda de 50 a 75% da rede arterial pulmonar é necessária para que ocorram manifestações clínicas⁷. Essa obstrução é geralmente precedida por tromboflebite

nos membros inferiores, ou por gestação, uso de anticoncepcionais ou imobilidade decorrente de traumatismos.

Alguns sintomas são sugestivos. A insuficiência pulmonar é progressiva, manifestada por dispnéia até aos mínimos esforços. A pO₂ arterial oscila entre 40 e 70 torr, sendo a cianose freqüente. A paCO₂ é normal. Alterações do estado mental, inclusive agitação e confusão conseqüentes à hipóxia crônica são também encontradas. A hipertensão pulmonar e do cor pulmonale são uma regra nesses pacientes, com estase jugular, taquicardia, ritmo de galope, hepatomegalia e edema de membros inferiores. A pressão arterial pulmonar oscila entre 40 e 100 mm Hg. Isso determina sinais eletrocardiográficos de sobrecarga ventricular direita e alargamento de artérias pulmonares nos hilos. Há raros casos documentados de pacientes com dispnéia aos esforços, porém, sem insuficiência cardíaca direita e alterações eletrocardiográficas. Esses pacientes apresentavam pressão normal na artéria pulmonar quando em repouso, mas elevada na vigência de esforço. Em repouso, a pO₂ nesses pacientes era normal⁹. Devemos, pois, ter em mente que não encontrar sinais sugestivos de insuficiência cardíaca direita e alterações eletrocardiográficas e mesmo alterações tensionais em repouso na artéria pulmonar não elimina o diagnóstico de embolia pulmonar crônica.

O tempo para que ocorra o desenvolvimento de manifestações como dispnéia, cianose ou palpitação é muito variável. Ljungdahl¹ descreve dois pacientes que tiveram esses sintomas 3 a 8 anos após o episódio agudo. O diagnóstico foi dado pela necropsia e os óbitos ocorreram por insuficiência cardíaca direita. O autor notou também vascularização brônquica aumentada e os pulmões sem regiões de infarto.

O diagnóstico foi estabelecido clinicamente pela primeira vez por Carroll, confirmado por operação com a biópsia do êmbolo antigo¹⁰. Fleischner chamou a atenção para a radiotransparência em radiografias de pacientes com este processo¹¹.

Em 1956 Hollister sugeriu a possibilidade de tratamento cirúrgico dessa entidade¹². EM 1958. Hurwitt publica uma tentativa de remoção do êmbolo pulmonar antigo¹³. Mas, a primeira operação realizada com sucesso foi feita em 1963, por Snyder¹⁴. Até 1978, menos de 30 casos tratados cirurgicamente foram descritos¹⁵⁻²³.

O sucesso cirúrgico está aparentemente ligado à permeabilidade da rede arterial pulmonar distal^{22,23}.

Há duas fontes de sangue para os pulmões: a artéria pulmonar e as artérias brônquicas. Há anastomoses entre as artérias brônquicas e os ramos distais das artérias pulmonares, possibilitando a manutenção da circulação nesses ramos após oclusão de um segmento da artéria pulmonar. As artérias brônquicas, quando essas anastomoses se tornam funcionante, desenvolvem-se de forma evidente.

Dos pacientes submetidos à embolectomia, descritos na literatura, aqueles que tiveram resposta clínica favorá-

vel demonstraram durante a operação o assim chamado sangramento retrógrado, ou seja, após a retirada do êmbolo da artéria pulmonar comprometida, esta apresentava um sangramento retrógrado evidente a expensas de sangue oxigenado proveniente das anastomoses das artérias brônquicas com os ramos distais. Este leito distal pode ser visibilizado no pré-operatório por meio da arteriografia brônquica, com o enchimento dos leitos proximal e distal da artéria pulmonar comprometida.

Em muitos casos de má evolução, esse sangramento retrógrado não ocorreu, demonstrando o comprometimento também desses ramos distais, o que facilita a reestenose por trombose no local operado.

O tempo entre o começo dos sintomas e a embolectomia não parece influir no êxito da intervenção cirúrgica. Moser²⁰ descreve o caso bem-sucedido de um paciente no qual a operação foi realizada 10 anos após o episódio embólico.

O êmbolo é geralmente um molde da árvore arterial, de consistência fibrosa.

Discute-se sobre a via de acesso cirúrgico nestes casos. Cabrol²³, em seus dois primeiros pacientes, utilizou esternotomia mediana e comentou a impossibilidade de libertar os ramos pulmonares periféricos por esta via. Ambos morreram no pós-operatório. Passaram então a utilizar toracotomia lateral (unilateral apenas) evitando uma operação bilateral, em um só tempo, em virtude da severidade do quadro respiratório e circulatório. Nessa situação pode-se também evitar o uso da circulação extracorpórea. Sabiston²² utilizou a esternotomia mediana com o uso da circulação extracorpórea em pacientes com obstruções em ambos os pulmões. No caso de acometimento unilateral, utilizou toracotomia lateral. A experiência de Daily⁷ também discorda da de Cabrol: operou 4 pacientes, por esternotomia mediana com circulação extracorpórea, conseguindo expor todas as artérias lobares assim como algumas segmentares de lobos inferiores. Em um só tempo, consegue abordar os dois pulmões.

O manuseio da veia cava inferior, para a possível prevenção de novos fenômenos embólicos, deve ser um procedimento obrigatório nesses casos. Esses devem ser tratados com anticoagulantes indefinidamente.

A complicação mais freqüente no pós-operatório é o choque por disfunção ventricular direita²³. Hemorragias alveolares, por força do aumento da pressão de perfusão, são também freqüentes. A fragmentação do êmbolo durante sua retirada pode acarretar pequenos infartos pulmonares²³. Quando a circulação extracorpórea é utilizada, a destruição de aderências pleurais pode levar à formação de hemotórax, em conseqüência do uso de heparina. Mais raramente, a fístula entre um brônquio e a artéria pulmonar manuseada acarreta tardiamente hemoptise maciça²⁴.

O seguimento tardio desses pacientes deve ser realizado com o auxílio de cintilografia pulmonar, gasometria arterial e mesmo cateterismo de ventrículo direito e artéria pulmonar, além da eletrocardiografia e radiologia convencional. A evolução demonstra diminuição de sobrecarga do ventrículo direito, boa perfusão

pulmonar à cintilografia, melhora dos níveis da pO₂ arterial e queda de pressão em artéria pulmonar.

O nosso paciente tinha dispnéia evidente, com pO₂ baixa e hipertensão pulmonar e “cor pulmonale”, dados que indicaram a operação. Outro fator que reforçou a indicação cirúrgica foi a insuficiência pulmonar progressiva, limitando severamente o paciente. Assinale-se que, mesmo após a ligadura da veia cava inferior, houve novos surtos de embolia pulmonar e esses episódios corresponderam a fases nas quais o paciente abandonava a terapêutica anticoagulante.

Na operação, notou-se sangramento retrógrado após a embolectomia, prenunciando evolução pós-operatória favorável.

No pós-operatório, que transcorreu sem problemas, repetiu-se a cintilografia pulmonar e o cateterismo das câmaras direitas e AP, comprovando-se o bom resultado da operação.

Summary

The authors report the case of a 31 year old male with chronic pulmonary embolism, with hypoxemia, pulmonary hypertension and right cardiac failure. A thromboembolism was indicated to increase the arterial pO₂ and to improve the right cardiac decompensation. It was performed, with very good evolution.

Referências

1. Ljungdahl, M. - Gibt es eine chronische embolisierung der lungenarterie? Deutsches Archiv Klin. Med. 160: 1, 1928.
2. Lenegre, J.; Gerbaux, A. - Coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire. Arch. Mal. Coeur, 45: 289, 1952.
3. Moser, K. M.; Guisan, M.; Bartimmo, E. E. - In vivo and postmortem dissolution rates of pulmonary emboli and venous thrombi in the leg. Circulation, 48: 170, 1973.
4. Fred, H. L.; Axelrad, M. A.; Lewis, J. M.; Alexander, J. K. - Rapid resolution of pulmonary thromboemboli in man. JAMA, 196: 121, 1966.
5. Dalen, J. E.; Banas, J. S.; Brooks, H. L.; Evans, G. L.; Paraskos, J. A.; Dexter, L. - Resoution rate of acute pulmonary embolism in man. N. Engl. J. Med. 280: 1194, 1969.
6. Paraskos, J. A.; Adelstein, J. J.; Smith, R. E.; Rick man, F. D.; Grossman, W. G.; Dexter, L.; Dalen, J. E. - Late prognosis of acute pulmonary embolism. N. Engl. J. Med. 289: 55, 1973.
7. Daily, P. O.; Johnston, G. G.; Simmons, C. J.; Moser K. M. -

- Surgical management of chronic pulmonary embolism. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 79: 523, 1980.
8. Sabiston, Jr., D. C.; Wolfe, W. G.; Oldham Jr., N.; Wechsler, A. S.; Crawford Jr. F. A.; Jones, K. W.; Jones, R. H. - Surgical management of chronic pulmonary embolism. Ann. Surg. 185: 699, 1977.
9. Shuck, J. W.; Walder, J. S.; Kam, T. H.; Thomas, H. M. - Chronic persistent pulmonary embolism. Report of three cases. Am. J. Med. 69: 790, 1980.
10. Carroll, D - Chronic obstruction of major pulmonary arteries. Am. J. Med. 9: 175, 1950.
11. Fleischner, P. G. - Recurrent pulmonary embolism and cor pulmonale. N. Engl. J. Med. 276: 1213, 1987.
12. Hollister, L. E.; Cull, V. L. - The syndrome of chronic thrombosis of the major pulmonary arteries Am. J. Med. 21: 312, 1956.
13. Hurwitt, E. S.; Schein, C. J.; Rifkin, H.; Labendiger, A. - A surgical approach to the problem of chronic pulmonary artery obstruction due to thrombosis or stenosis. Ann. Surg. 147: 157, 1958.
14. Snyder, W. A.; Kent, D. C.; Baisch, B. F. - Successful endarterectomy of chronically occluded pulmonary artery. Clinical report and physiologic studies. J. Torac. Cardiovasc. 45: 482, 1963.
15. Moser, K. M.; Rhodes, P. G.; Hufnagel, C. A. - Chronic unilateral pulmonary artery thrombosis. N. Engl. J. Med. 272: 1195, 1965.
16. Castleman, B. - Case records of the Massachusetts General Hospital. N. Engl. J. Med. 271: 40, 1964.
17. Frater, R. W. M.; Beck, W.; Schrire, V. - The syndrome of pulmonary artery aneurysms, pulmonary artery thrombi and peripheral venous thrombi. J. Torac. Cardiovasc. Surg. 49: 330, 1965.
18. Makey, A. R.; Bliss, B. P. - Pulmonary embolectomy. Lancet, 2: 1155, 1966.
19. Nash, E. S.; Shapiro, S.; Landau, A.; Barnard, C. N. - Successful thrombo-embolectomy in longstanding thrombo-embolic pulmonary hypertension. Torac, 23: 121, 1968.
20. Moser, K. M.; Braunwald, N. S. - Successful surgical intervention in severe chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Chest. 64: 29, 1973.
21. Tilkian, A. G.; Schroeder, J. S.; Robin, E. D. - Chronic thromboembolic occlusion of main pulmonary artery or primary branches. Am. J. Med. 60: 563, 1976.
22. Sabiston, D. C.; Wolfe, W. G.; Oldham, H. W.; Wechsler, A. S.; Crawford, F. A.; Jones, K. W.; - Jones, R. H. - Surgical management of chronic pulmonary embolism. Ann. Surg. 185: 699, 1977.
23. Cabrol, C.; Cabrol, A.; Acar, J., Gandjbakhch, I.; Guirandon, G.; Langhlin, L.; Mattei, M. P.; Godean, P. - Surgical correction of chronic postembolic constructions of the pulmonary arteries. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 76: 620, 1978.
24. Elliot, J. A. - Fatal massive haemoptysis after embolectomy for chronic pulmonary embolism. Torac, 35: 705, 1980.