



MINISTÉRIO DA SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
COORDENAÇÃO DE ENSINO E PESQUISA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS CARDIOVASCULARES

Octávio Drummond Guina

**INFLUÊNCIA DA HIPERTENSÃO PULMONAR NA MORTALIDADE DOS
PACIENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA**

Rio de Janeiro

2018

Octávio Drummond Guina

**INFLUÊNCIA DA HIPERTENSÃO PULMONAR NA MORTALIDADE DOS
PACIENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA**

Artigo de Mestrado apresentado ao Programa de Pós-Graduação em 2018, do Instituto Nacional de Cardiologia, como pré-requisito à obtenção do título de Mestre em Ciências Cardiovasculares

Orientador: Dr. Alexandre Siciliano

Coorientadores: Dr. Alexandre Rouge

Dra. Márcia Freitas

Rio de Janeiro

2018

G964i Guina, Octávio Drummond.

Influência da hipertensão pulmonar na mortalidade dos pacientes submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica / Octávio Drummond Guina. – Rio de Janeiro, 2018.

36 f.

Dissertação (Mestrado Profissional em Ciências Cardiovasculares) Instituto Nacional de Cardiologia – INC

1. Hipertensão pulmonar. 2. Mortalidade. 3. Revascularização miocárdica I. Título.

Octávio Drummond Guina

**INFLUÊNCIA DA HIPERTENSÃO PULMONAR NA MORTALIDADE DOS
PACIENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA**

Artigo de Mestrado apresentado ao Programa de Pós-Graduação em 2018, do Instituto Nacional de Cardiologia, como pré-requisito à obtenção do título de Mestre em Ciências Cardiovasculares.

Aprovada em:

Membros da Banca:

- Eduardo Vera Tibiriça, Doutor, Instituto Nacional de Cardiologia
- André Volschan, Doutor, Universidade do Estado do Rio de Janeiro
- Tereza Cristina F. Guimarães, Doutora, Instituto Nacional de Cardiologia
- Luiz Rodrigues, Doutor, Instituto Nacional de Cardiologia
- Clarissa Thiers, Doutora, Universidade Federal do Rio de Janeiro

DEDICATÓRIA

Dedico este artigo final de mestrado aos meus amigos e familiares, em especial minha amada mãe, Ernestina, por todo apoio, dedicação e perseverança em minha formação. Ao meu incansável “paidrinho”, Vicente, um dos meus maiores exemplos nessa vida. A minha irmã, Flávia, meu orgulho maior.

A minha namorada, Amanda, por todo suporte e compreensão nessa jornada.

Dedico também ao meu orientador Alexandre Siciliano, por todo seu incentivo e por buscar sempre meu melhor. Gostaria de agradecer também ao Marcelo Gourlat Correia, pela paciência e apoio na realização desse projeto.

Especialmente a todos vocês, o meu muito obrigado.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a unidade de pós-operatório do Instituto Nacional de Cardiologia por todo auxílio e presteza ao longo dessa caminhada. Em especial, aos meus coorientadores Dr. Alexandre Rouge e Dra. Márcia Freitas.

“A medicina é a ciência de incerteza e a arte da probabilidade”
(Willian Osler)

RESUMO

Fundamento: A hipertensão pulmonar (HP) é causa de morbimortalidade em diversos cenários, sobretudo nos pacientes submetidos à cirurgia cardíaca.

Objetivo: Avaliar a mortalidade hospitalar, complicações cirúrgicas e sobrevida dos pacientes portadores de HP submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica isolada, de caráter eletivo.

Métodos: Estudo de coorte, retrospectivo, em um período de 7 anos, através da análise de prontuários e banco de dados. Os pacientes foram divididos em dois grupos a partir da pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP). Fatores associados de forma independente aos eventos de interesse foram determinados através de regressão logística e análises uni e multivariada.

Resultados: Foram analisados 1.985 pacientes, divididos em dois grupos. O grupo 1, com PSAP < 36 mmHg (1.885 pacientes) e o grupo 2 com PSAP ≥ 36 mmHg (100 pacientes). A maioria dos pacientes foi composta pelo sexo masculino (71,5% vs 57%, p = 0,003), com idade média de 60,7 anos. A mortalidade foi maior no segundo grupo (16% vs 8,2%, p = 0,015), que também apresentou Euroscore I maior (2,0 vs 4,0, p < 0,001), elevada incidência de disfunção ventricular esquerda (27,4% vs 52%, p < 0,001), insuficiência renal com necessidade de hemodiálise superior (2,0% vs 5,0%, p = 0,001), assim como os tempos de permanência em dias em unidade pós-operatória (3,0 vs 3,0, p = 0,009) e hospitalar (12,0 vs 14,0, p = 0,023). Não houve relevância estatística na comparação entre a sobrevida de ambos os grupos (p = 0,065).

Conclusão: Pacientes com níveis de PSAP ≥ 36 mmHg apresentam taxa de mortalidade, tempo de internação em UPO e hospitalar maior em relação aqueles com PSAP < 36 mmHg. A ocorrência de complicações como IAM, AVE, mediastinite, hemorragia e hemoderivados (concentrado de hemácias, plaquetas, crioprecipitado e plasma fresco) foi semelhante em ambos os grupos, porém com a ocorrência de IRA com necessidade hemodiálise superior no grupo 2 (PSAP ≥ 36 mmHg). A curva de sobrevida em um período de 12 anos foi semelhante entre os grupos.

Palavras-chave: Hipertensão pulmonar; Mortalidade; Revascularização miocárdica; Cirurgia cardíaca;

ABSTRACT

Background: Pulmonary hypertension (HP) is a cause of morbidity and mortality in several settings, especially in patients undergoing cardiac surgery.

Objective: To evaluate hospital mortality, surgical complications and survival of patients with PH submitted to elective myocardial revascularization surgery alone.

Methods: A retrospective cohort study over a 7-year period, through the analysis of medical records and database. Patients were divided into two groups from pulmonary artery systolic pressure (PSAP). Factors independently associated with the events of interest were determined through logistic regression and univariate and multivariate analyzes.

Results: A total of 1,985 patients were analyzed, divided into two groups. Group 1, with PSAP <36 mmHg (1,885 patients) and group 2 with PSAP \geq 36 mmHg (100 patients). The majority of the patients were male (71.5% vs 57%, $p = 0.003$), with a mean age of 60.7 years. Mortality was higher in the second group (16% vs 8.2%, $p = 0.015$), which also presented higher Euroscore I (2.0 vs 4.0, $p < 0.001$), high incidence of left ventricular dysfunction (27, 4% vs 52%, $p < 0.001$), renal failure requiring higher hemodialysis (2.0% vs 5.0%, $p = 0.001$), as well as residence times in postoperative days (3, 0 vs 3.0, $p = 0.009$) and hospital (12.0 vs 14.0, $p = 0.023$). There was no statistical relevance in the comparison between the survival of both groups ($p = 0.065$).

Conclusion: Patients with PSAP levels \geq 36 mmHg had a mortality rate, length of hospital stay in UPO, and hospital length over those with PSAP <36 mmHg. The occurrence of complications such as AMI, stroke, mediastinitis, hemorrhage and blood products (packed red blood cells, platelets, cryoprecipitate and fresh plasma) was similar in both groups, but with ARF requiring higher hemodialysis in group 2 (PSAP \geq 36 mmHg). The survival curve over a 12-year period was similar between groups.

Keywords: Pulmonary hypertension; Mortality; Myocardial revascularization; Cardiac surgery;

LISTA DE FIGURAS

1. **Figura 1:** Protocolo de sangramento da unidade de pós-operatório do INC 23
2. **Figura 2:** Fluxograma de seleção dos pacientes 24
3. **Figura 3:** Sobrevida entre os grupos 1 e 2 (curva de Kaplan-meier) 30

LISTA DE TABELAS

1. **Tabela I:** Dados epidemiológicos, fatores de risco, dados laboratoriais pré-cirúrgicos, escores de risco e classe funcional 25
2. **Tabela II:** Dados ecocardiográficos, uso de dispositivos e variáveis perioperatórias 26
3. **Tabela III:** Complicações no pós-operatório, uso de hemoderivados, tempo de internação e taxa de óbito 27
4. **Tabela IV:** Análise univariada da população x óbitos 28
5. **Tabela V:** Análise multivariada dos óbitos 29
6. **Tabela VI:** Causas de óbitos 29
7. **Tabela VII:** Níveis de PSAP x Óbitos 30

LISTA DE ABREVIATURAS

AVE	Acidente vascular encefálico
BIA	Balão intra-aórtico
CCD	Cateterismo cardíaco direito
CEC	Circulação extracorpórea
CLAMP	Clampeamento da aorta
CRVM	Cirurgia de revascularização miocárdica
DAC	Doença arterial coronariana
DLP	Dislipidemia
DM	Diabetes mellitus
ETT	Ecocardiograma transtorácico
EUA	Estados Unidos da América
FE	Fração de ejeção
GTP	Gradiente transpulmonar
HAP	Hipertensão arterial pulmonar
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HP	Hipertensão pulmonar
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IC	Índice cardíaco
ICFEP	Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada
IMC	Índice de massa corporal
INC	Instituto Nacional de Cardiologia
IRA	Insuficiência renal aguda
NYHA	New York Heart Association
OMS	Organização mundial da saúde
PAD	Pressão do átrio direito
PAPm	Pressão média da artéria pulmonar
PSAP	Pressão sistólica da artéria pulmonar
PSVD	Pressão sistólica de ventrículo direito
RVP	Resistência vascular pulmonar
SUS	Sistema único de saúde
UPO	Unidade de pós-operatório
VD	Ventrículo direito
VE	Ventrículo esquerdo
VRT	Velocidade de regurgitação tricúspide

SUMÁRIO

1. Introdução	14
2. Objetivos	17
2.1 - Geral	17
2.2 - Específicos	17
3. Métodos	17
3.1 - Critérios de inclusão	17
3.2 - Critérios de exclusão	17
3.3 - Considerações e definições	18
3.4 - Casuística	22
3.5 - Análise estatística	22
3.6 - Aspectos éticos	22
4. Resultados	25
5. Discussão	31
6. Conclusão	32
7. Referências	33

1. Introdução

A doença arterial coronariana (DAC) é uma das principais causas de óbito mundialmente, e a cirurgia de revascularização do miocárdio reduz a mortalidade de pacientes portadores dessa doença^{1,2}. Estima-se que em 2020, as doenças cardiovasculares contribuirão com 25 milhões de óbitos, anualmente, e as doenças isquêmicas do coração suplantarão as doenças infecciosas, como a primeira causa de mortalidade no mundo³. Apesar dos enormes progressos na cardiologia intervencionista, terapia trombolítica e farmacológica, o tratamento cirúrgico continua sendo um método abrangente e largamente reconhecido para o tratamento de DAC, já utilizado há quase meio século⁴.

A mortalidade intra-hospitalar após cirurgia de revascularização do miocárdio isolada, declinou no período de 1967 à década de 80. A partir dos anos 90, as taxas de morbidade e mortalidade têm se mostrado constantes ou com um ligeiro aumento⁵. A tendência dos índices de mortalidade pós-cirurgia de revascularização do miocárdio no mundo reflete, possivelmente, alterações do tipo de paciente submetido à cirurgia de revascularização do miocárdio ao longo do tempo, particularmente com o advento dos procedimentos percutâneos de revascularização. Em comparação com os pacientes da década de 70, atualmente, a população cirúrgica é caracterizada por idosos, alto percentual de mulheres, presença de condições cardíacas precárias (angina instável, doença trivascular, revascularização prévia, disfunção do ventrículo esquerdo) e outras doenças associadas (hipertensão, diabetes e doença vascular periférica), configurando uma população de maior gravidade^{6,7}.

A hipertensão pulmonar (HP) é definida como um aumento da pressão na artéria pulmonar média (PAPm) maior ou igual a 25 mmHg em repouso, avaliada pelo cateterismo cardíaco direito (CCD)⁸. De etiologia variada, a HP é associada a três fenômenos deletérios principais: remodelamento vascular, vasoconstrição hipóxica e trombose in situ. Essa doença de difícil controle evolui com hipoxemia, aumento da resistência à ejeção do sangue pelo ventrículo direito (VD), falência do VD e morte⁹.

A HP é classificada em cinco grupos: I - hipertensão arterial pulmonar (inclui a forma idiopática); II - hipertensão pulmonar associada com doenças do coração esquerdo; III - hipertensão pulmonar associada com doenças respiratórias e/ou hipoxemia; IV - hipertensão pulmonar por causa de doença trombótica e/ou embólica crônica; e V - grupo de miscelânea⁹. Observações sugerem que a vasoconstrição tem um papel importante na patogenia da HP. Essa doença é caracterizada por hipertrofia da camada média das arteríolas pulmonares, diminuição da produção endotelial dos

vasodilatadores prostaciclina e óxido nítrico e aumento da produção do vasoconstritor endotelina¹⁰.

As cirurgias cardíacas apresentam algumas complicações típicas, sendo algumas mais prevalentes do que outras. Complicações cardíacas (infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva), hipertensão arterial pulmonar, doenças cerebrovasculares, complicações neurológicas, infecciosas e renais são frequentes¹⁰. Entre os pacientes portadores de HP, aqueles do grupo II são encontrados em maior número. Nesses, a HP decorre de falência do ventrículo esquerdo (VE) associada à progressão de doenças cardíacas comuns, como valvulopatias e coronariopatias¹¹. A falência do miocárdio torna o VE incapaz de ejetar na circulação sistêmica o sangue que chega ao coração esquerdo pelas veias pulmonares. A elevação na pressão do leito venoso pulmonar transmite-se retrogradamente ao sistema arterial. Não por outro motivo, a HP do grupo II é referida como hipertensão venosa pulmonar¹².

Causas comuns de hipertensão atrial esquerda incluem disfunção sistólica ou diastólica do ventrículo esquerdo, além de valvopatia mitral e aórtica. As causas menos comuns incluem cardiomiopatia restritiva, pericardite constrictiva, mixoma atrial esquerdo, obstrução congênita ou adquirida da via de entrada / saída e cardiomiopatias congênitas. Enquanto a HP devido à insuficiência cardíaca sistólica do ventrículo esquerdo é evidente, a insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP; disfunção diastólica) é uma causa crescente de HP do grupo II¹³. No contexto das doenças do coração esquerdo, a prevalência de HP mantém uma relação direta com a gravidade do comprometimento funcional. Mais de 60% dos indivíduos portadores de alguma patologia de coração esquerdo com disfunção sistólica^{14,15} e entre 40 a 70% daqueles que apresentam disfunção diastólica isolada do ventrículo esquerdo tem HP na avaliação inicial¹⁶.

A fisiopatologia da HP relacionada às doenças do coração esquerdo é complexa e pode ser mais bem compreendida como uma combinação de mecanismos ativos e passivos. As altas pressões nas cavidades esquerdas levam à distensão do leito venoso pulmonar por transmissão retrógrada. Geralmente, o componente puramente passivo de HP é reversível com o uso de vasodilatadores e pode também responder ao tratamento da insuficiência cardíaca crônica^{17,18}. Quando se observa um grupo de pacientes com HP desproporcional à doença subjacente, provavelmente ela é devida a algum componente ativo adicional. Nesses casos, a pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) é muito maior que as pressões das cavidades esquerdas, levando ao aumento do gradiente transpulmonar (GTP) e da resistência vascular

pulmonar (RVP). Essas alterações são secundárias ao aumento do tônus vasomotor da vasculatura pulmonar distal levando à vasoconstrição pulmonar e remodelamento, no qual há um aumento no número celular em todas as camadas do vaso, levando à uma diminuição da sua luz¹⁹.

No estudo histopatológico encontramos distensão e espessamento das veias pulmonares, dilatação dos capilares pulmonares e vasos linfáticos, assim como edema intersticial e hemorragia alveolar. Com o tempo, ocorre o remodelamento, porém as alterações clássicas nos vasos pulmonares distais vistos na Hipertensão Pulmonar Primária são raras na HP secundária às doenças do coração esquerdo²⁰. Contudo, vale ressaltar que a hipertensão venosa crônica pode também induzir anormalidades na função do endotélio arterial pulmonar e na regulação positiva de neuro-hormônios, citocinas e outros mediadores da vasorreatividade vascular, que, em certas circunstâncias, levará a remodelação vascular, como na hipertensão arterial pulmonar (HAP)²¹.

A sobrevida de pacientes com doença cardíaca esquerda associada à HP é inferior à dos pacientes com hipertensão arterial pulmonar e semelhante àqueles com HP relacionada à doença pulmonar²². A mortalidade de um ano entre pacientes com hipertensão arterial pulmonar do Registro dos Estados Unidos da América (EUA) para Avaliar o Tratamento da Doença da Hipertensão Arterial Pulmonar Precoce e a Longo Prazo (REVEAL) foi de 9%²³.

Os indivíduos com HP têm maior morbimortalidade, principalmente quando submetidos à cirurgia, sejam elas cardíacas ou não²⁴. O manejo perioperatório desses pacientes é complexo e requer um profundo conhecimento da fisiopatologia da função da HP e do VD. Uma maior compreensão dessa condição cresceu além de considerá-la como uma entidade única doença; em vez disso, reconhece-se que seus principais componentes fisiopatológicos da vasoconstrição, trombo in situ e remodelamento vascular são compartilhados por vários estados patológicos²⁵.

Contraditoriamente, uma minoria dos modelos de estratificação de risco para cirurgia cardíaca considera HP como preditora de mortalidade, e os que a levam em consideração, não estratificam seu grau, mantendo um escore fixo de risco²⁶.

2. Objetivos

2.1 Objetivo geral

Avaliar a influência da HP na mortalidade hospitalar dos pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica isoladamente, de caráter eletivo, em um hospital terciário do Sistema Único de Saúde (SUS).

2.2 Objetivos específicos

Quantificar o tempo de permanência em unidade de pós-operatório e hospitalar, analisar as complicações cirúrgicas tais como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico, insuficiência renal aguda com necessidade de hemodiálise, ocorrência de mediastinite, hemorragia, transfusão de concentrado de hemácias, plaquetas, crioprecipitado e plasma fresco, além da estimativa de sobrevida dos pacientes em um período de 12 anos.

3. Métodos

Trata-se de estudo de coorte, retrospectivo, realizado no Instituto Nacional de Cardiologia (INC), onde foram revisados os registros de prontuários dos pacientes internados entre janeiro de 2008 e dezembro de 2015, submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica (CRVM) isolada, de caráter eletivo. Os dados dos pacientes estão alocados em banco de dados do tipo ACCESS, de forma consecutiva, na unidade de pós-operatório do INC. Fazem parte desse banco informações do pré-operatório, perioperatório, pós-operatório imediato realizado na unidade de pós-operatório e do tardio realizado na enfermaria de doenças coronarianas.

Os pacientes foram divididos em dois grupos. O grupo 1 (PSAP < 36 mmHg), contendo 1.885 pacientes e o grupo 2 (PSAP ≥ 36 mmHg) com 100 pacientes. O estudo comparou a mortalidade, morbidade e sobrevida entre os grupos.

3.1 Critérios de inclusão

Pacientes acima de 18 anos, submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica isolada e de caráter eletivo.

3.2 Critérios de exclusão

Dados incompletos em prontuários, cirurgias de urgência/emergência, reoperações e volume da veia cava > 2 cm no período pré-operatório.

3.3 Considerações e definições

- Nesse trabalho, a HP foi considerada a partir dos níveis de PSAP ≥ 36 mmHg, em período pré-operatório (30 dias antes do procedimento). Os exames foram realizados por múltiplos operadores, utilizando o aparelho Sonnos 5500 da HP, com transdutor de 4,0 MHz. A PSAP foi determinada pela equação de Bernoulli, sendo obtida tecnicamente pela curva de velocidade do refluxo da valva tricúspide e estimada como a soma do gradiente de pressão máxima, entre o ventrículo e o átrio direitos com a pressão do átrio direito, considerada 5 mmHg. O diâmetro de veia cava inferior foi mensurado no final da final da expiração, através de janela subcostal, com variação respiratória maior que 50%, sendo adotado o valor até 2 cm como estado de normovolemia.
- CRVM isolada foi definida como procedimento cirúrgico não combinado com qualquer outro tipo de intervenção durante o ato cirúrgico (ex.: troca valvar, correção de aneurisma).
- Cirurgia eletiva foi proposta como ato cirúrgico programado, em que o paciente não estivesse sobre risco de vida iminente.
- Cirurgias de urgência e emergência foram consideradas aquelas relacionadas à síndrome coronariana aguda (angina instável, infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST e infarto agudo do miocárdio com infradesnivelamento do segmento ST), choque cardiogênico ou sinais de instabilidade hemodinâmica.
- Reoperações denotaram-se como qualquer tipo de cirurgia cardíaca realizada anteriormente (ex.: revascularização miocárdica, troca valvar, correção de cardiopatias congênitas), em qualquer tempo.
- Considerou-se mortalidade hospitalar aquela ocorrida durante a internação a partir da admissão no hospital.
- Hipertensão arterial sistêmica (HAS): pressão arterial $\geq 140 \times 90$ mmHg aferida em período pré-operatório (30 dias antes do procedimento) ou uso prévio de anti-hipertensivos.
- Diabetes mellitus (DM): duas ou mais mensurações de glicemia em jejum ≥ 126 mg/dL, glicemia ao acaso ≥ 200 mmHg em período pré-operatório (30 dias antes do procedimento) ou uso prévio de medicamentos antidiabéticos (insulina ou hipoglicemiantes orais).

- Dislipidemia (DLP): LDL-colesterol \geq 130 mg/dl, colesterol total \geq 200 mg/dl ou triglicérides \geq 150 mg/dl em período pré-operatório (30 dias antes do procedimento).
- História familiar: doença arterial coronariana em familiares de primeiro grau antes dos 55 anos em homens e 65 anos em mulheres
- Tabagismo: relato de ter feito uso de produtos do tabaco nos últimos 30 dias.
- Creatinina: obtido laboratorialmente como marcador de função renal em período pré-operatório (30 dias antes do procedimento) em mg/dl.
- Hematócrito (%): obtido laboratorialmente em período pré-operatório (30 dias antes do procedimento) em %.
- Euroscore I (*European System for Cardiac Operative Risk Evaluation*): Sistema Europeu de Avaliação de Risco em Cirurgia Cardíaca, aplicado como preditor de mortalidade nos primeiros 30 dias de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca²⁷.
- Rioscore: utilizado como preditor de óbito em pós-operatório de cirurgia cardíaca, elaborado no Rio de Janeiro/Brasil²⁸.
- SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*): desenvolvido pela Sociedade Europeia de Terapia Intensiva, utilizado como um método para descrever individualmente a disfunção/falência orgânica de pacientes admitidos em centros de terapia intensiva²⁹.
- Classe funcional considerada de acordo com a NYHA (*New York Heart Association*), dividido em classe I (ausência de sintomas durante atividades habituais), classe II (sintomas desencadeados por esforços habituais), classe III (sintomas desencadeados por atividades menos intensas que as cotidianas ou aos pequenos esforços) e classe IV (sintomas em repouso).
- Função sistólica do VE: caracterizada de acordo com a fração de ejeção (FE) como sendo preservada (FE > 55%), disfunção leve (FE \geq 45 - 54%), disfunção moderada (FE \geq 35 - 44%) ou disfunção grave (FE < 35%).
- Disfunção diastólica do VE: caracterizada de modo subjetivo como sendo presente ou ausente.
- Fração de ejeção do VE: medida em percentual pelo método de Teicholz.
- Balão intra-aórtico (BIA) e cateter de Swan-Ganz: utilizados a critério da equipe cirúrgica, em período de pós-operatório imediato (24 horas após a cirurgia).

- Circulação extracorpórea (CEC): utilizada a critério da equipe cirúrgica, do tipo arteriovenosa.
- Tempo de CEC: obtida através da ficha de perfusão preenchida pelo profissional perfusionista no perioperatório, mensurado em minutos.
- Clampeamento da aorta (CLAMP): utilizado a critério da equipe cirúrgica.
- Tempo de CLAMP: obtida através da ficha de perfusão preenchida pelo profissional perfusionista no perioperatório, estimado em minutos.
- Infarto agudo do miocárdio (IAM): definido como aumento > 10 vezes o valor de troponina basal em até 7 dias após o procedimento cirúrgico associado ao surgimento de onda Q ou supradesnivelamento do segmento ST no eletrocardiograma.
- Acidente vascular encefálico (AVE): considerado como qualquer déficit neurológico focal de início súbito não reversível em um período superior a 24 horas, associado à evidência de alterações isquêmicas ou hemorrágicas através de tomografia ou ressonância magnética nuclear de crânio.
- Insuficiência renal aguda (IRA): piora ou deterioração abrupta da função renal basal, com necessidade de terapia de substitutiva renal através de hemodiálise.
- Mediastinite: definida na presença de no mínimo três achados clínico-laboratoriais (dor em local de ferida operatória, hiperemia, drenagem de secreção purulenta, instabilidade do esterno, febre > 38,3°, leucocitose, hemoculturas positivas), além de alterações compatíveis com o quadro pela tomografia de tórax (presença de gás, coleções, separação de segmentos esternais ou densificação de partes moles).
- Hemorragia: perda > 500 ml de sangue na primeira hora, > 1.000 ml nas primeiras 24 horas ou sinais clínicos (pressão arterial < 90x60 mmHg, turgência jugular, hipofonese de bulhas) e ecocardiográficos (sinais de restrição diastólica) de tamponamento cardíaco.
- Hemoderivados (concentrado de hemácias, plaquetas, crioprecipitado e plasma fresco): utilizados em período pós-operatório, de acordo com a equipe da unidade de pós-operatório, através de protocolo institucional (**figura 1**).
- Tempo de internação em Unidade de pós-operatório (UPO): definida em dias, a partir da entrada do paciente após o término do procedimento cirúrgico até sua saída da unidade.

- Tempo de internação hospitalar: considerada em dias, desde a admissão até alta hospitalar.
- Choque cardiogênico: definido por pressão arterial sistólica < 90 mmHg, sinais de baixo débito cardíaco (oligúria, cianose, extremidades frias, alteração do nível de consciência) e índice cardíaco (IC) < 2,2 l/min/m² através de monitorização invasiva.
- Choque séptico: definida por sepse com sinais de hipoperfusão periférica (oligúria, rebaixamento do nível de consciência, hiperlactatemia, extremidades frias), refratário à reposição volêmica, com necessidade do uso de amins vasoativas.
- Falência de múltiplos órgãos: definida por deterioração aguda e irreversível de dois ou mais órgãos.
- Arritmias ventriculares: considerados fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular.
- Tamponamento cardíaco: definido por sinais clínicos (pressão arterial < 90x60 mmHg, turgência jugular, hipofonese de bulhas) e ecocardiográficos (sinais de restrição diastólica).
- Choque hipovolêmico: definido por hipotensão (pressão arterial < 90x60 mmHg) com sinais de hipoperfusão periférica (oligúria, rebaixamento do nível de consciência, hiperlactatemia, extremidades frias), refratários a reposição volêmica, com necessidade do uso de amins vasoativas.
- Embolia pulmonar: definida por sintomas como dor torácica ou dispnéia, com evidência de trombo em território de artéria pulmonar, confirmada por exame de imagem (angiotomografia ou arteriografia).
- Infarto mesentérico: definido por sinais clínico-laboratoriais (dor abdominal, pressão arterial < 90x60 mmHg, leucocitose, hiperlactatemia) confirmado por exame de imagem (angiotomografia ou arteriografia).
- Sobrevida foi considerada como o tempo, em dias, após a realização da cirurgia, conforme dados obtidos pelos registros dos prontuários através da data da última consulta ou contato telefônico.

3.4 Casuística

O fluxograma de seleção dos pacientes está descrito na **figura 2**.

No período correspondente, foram realizadas 5.308 cirurgias cardíacas no INC, sendo 2.637 cirurgias de revascularização miocárdica. Dessas, 2.185 foram cirurgias de revascularização miocárdica isolada, sendo 26 consideradas como de urgência ou emergência. Foram excluídos 4 pacientes devido à falta de informações em prontuário, totalizando 1.985 pacientes incluídos no estudo.

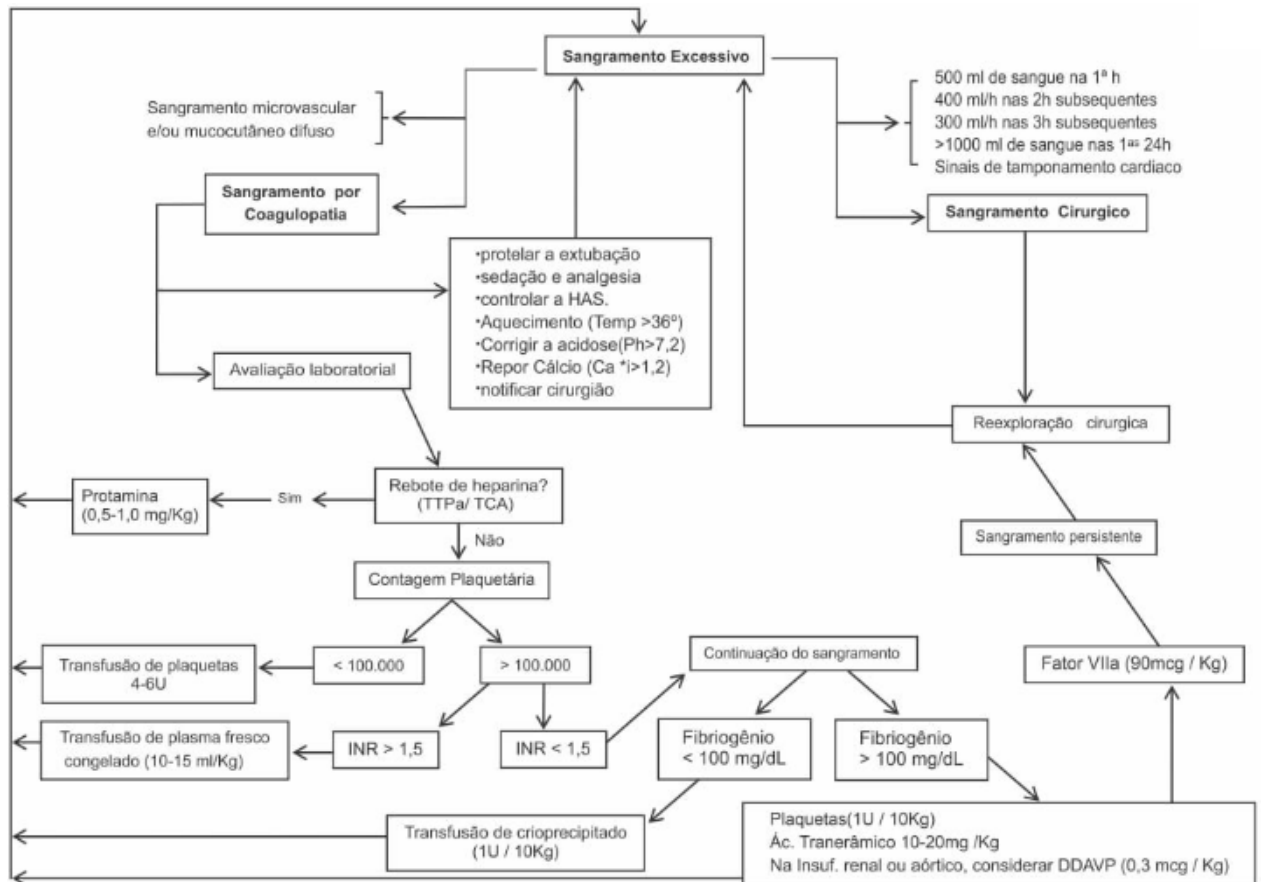
3.5 Análise estatística

A análise estatística foi realizada através da descrição das características basais dos pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica isolada de caráter eletivo, através de cálculos de médias, medianas, desvios-padrão e intervalo interquartil para variáveis contínuas e através de percentuais para variáveis categóricas. Diferenças entre variáveis categóricas foram avaliadas através dos testes Qui-quadrado e Teste exato de Fisher. Para variáveis contínuas, foi utilizado o teste T de Student para aquelas com distribuição normal, e teste de Mann-Whitney para as com distribuição não normal. Foi utilizado o modelo de regressão logística para avaliar preditores independentes de mortalidade, com um valor de $p < 0.05$ considerado estatisticamente significativo. A sobrevida foi avaliada através da curva de Kaplan-meier, sendo utilizado o teste de Log-rank para comparação dos resultados entre os grupos.

3.6 Aspectos éticos

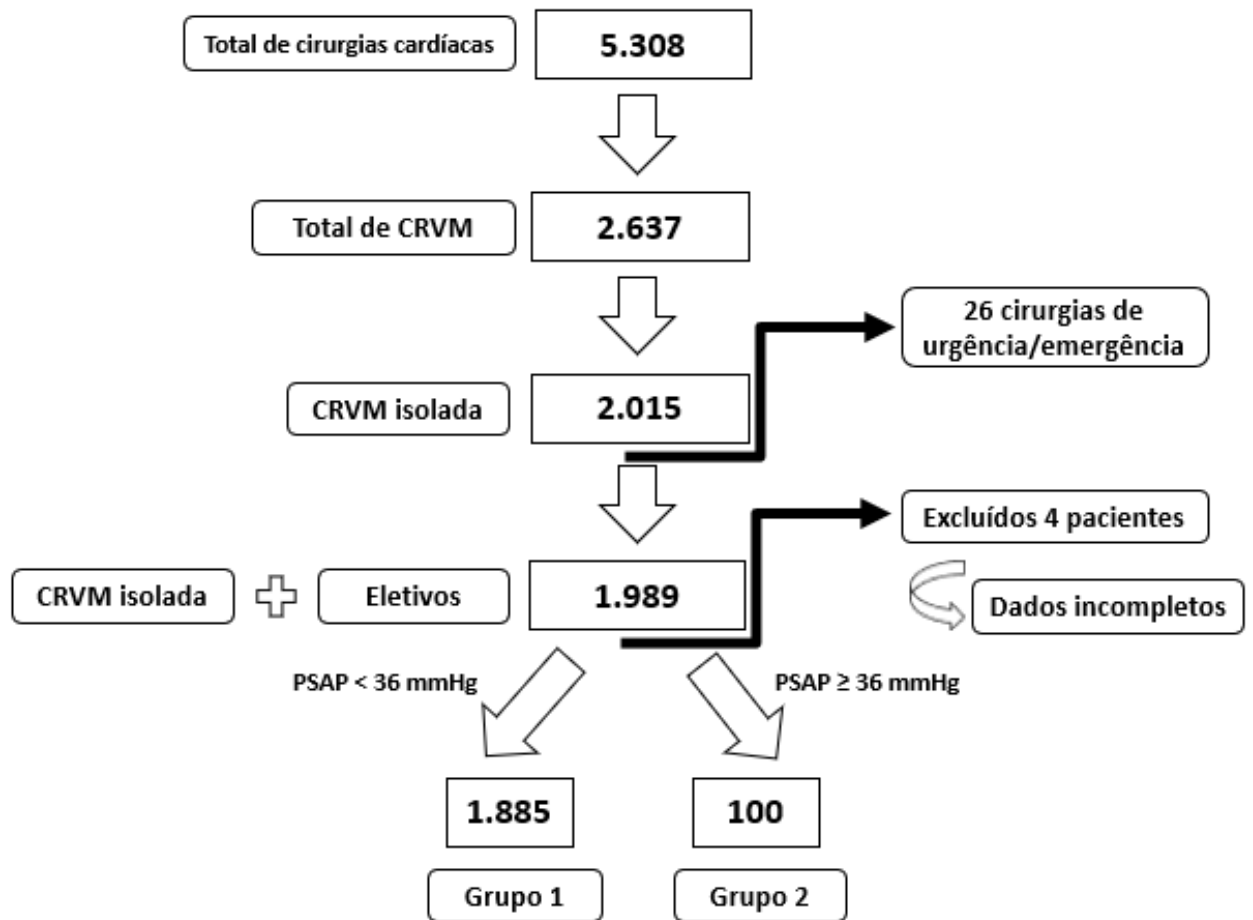
Para a realização deste estudo, obteve-se a autorização do Comitê de Ética em Pesquisa do instituto, sob o número 2.721/994.

Figura 1. Protocolo de sangramento da unidade de pós-operatório do INC



HAS: hipertensão arterial sistêmica; Temp: temperatura; Ca: cálcio iônico; TTPa: tempo de tromboplastina parcialmente ativada; TCA: tempo de coagulação ativado; INR: índice de normatização da renina; Ác.: ácido; DDAVP: desmopressina;

Figura 2. Fluxograma de seleção de pacientes.



CRVM: Cirurgia de revascularização miocárdica; PSAP: Pressão sistólica da artéria pulmonar;

4. Resultados

No período de janeiro de 2008 até dezembro de 2015 foram analisados 1.985 pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica isolada, de caráter eletivo. A amostra foi dividida em dois grupos: grupo 1 (PSAP < 36 mmHg) com 1.885 pacientes e grupo 2 (PSAP ≥ 36 mmHg) com 100 pacientes. A **tabela I** avalia o sexo, idade média, presença de hipertensão, diabetes, dislipidemia, história familiar positiva para coronariopatia, tabagismo, níveis de creatinina e hematócrito pré-cirúrgicos, euroscore I, SOFA, Rioscore e classe funcional (NYHA).

Tabela I. Dados epidemiológicos, fatores de risco, dados laboratoriais pré-cirúrgicos, escores de risco e classe funcional.

Variáveis	Grupo 1 (PSAP < 36 mmHg)	Grupo 2 (PSAP ≥ 36 mmHg)	Valor de p
Total (pacientes)	1.885	100	
Sexo			0,003
Masculino	1.347 (71,5%)	57 (57%)	
Feminino	538 (28,5%)	43 (43%)	
Idade média (anos)	62,1 ± 9,4	59,4 ± 10,6	0,420
Fatores de risco			
HAS	1.700 (90,2%)	91 (91,0%)	1,0
DM	728 (38,6%)	46 (46,0%)	0,142
Dislipidemia	1.144 (60,7%)	64 (64,0%)	0,530
História familiar	458 (24,3%)	16 (16,0%)	0,070
Tabagismo	874 (46,4%)	38 (38,0%)	0,122
Laboratório			
Creatinina (mg/dl)	0,79 [0,50 – 1,05]	0,78 [0,50 – 1,08]	0,715
Hematócrito (%)	42,0 [40,00 – 42,00]	42,0 [38,00 – 42,00]	0,104
Escores de risco			
Euroscore I	2,0 [1,0 – 4,0]	4,0 [2,00 – 6,0]	< 0,001
SOFA	3,0 [1,0 – 4,0]	3,0 [2,0 – 4,25]	0,082
Rioscore	1,0 [0,0 – 2,0]	1,0 [1,0 – 2,0]	< 0,001
Classe funcional			0,146
NYHA I	89	3	
NYHA II	225	6	
NYHA III	1.146	81	
NYHA IV	125	10	

PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabetes mellitus; NYHA: New York Heart Association;

Na análise univariada entre os dois grupos, a maioria dos pacientes era composta pelo sexo masculino, com idade média de 60,7 anos. Em relação aos fatores de risco e dados laboratoriais (creatinina e níveis de hematócrito) analisados, não houve diferença estatística. A mediana do Euroscore I foi maior no grupo 2 (2,0 vs 4,0, $p < 0,001$), corroborando com um maior risco cirúrgico para o segundo.

A **tabela II** demonstra variáveis ecocardiográficas (função preservada, disfunção diastólica, disfunção ventricular esquerda leve, disfunção ventricular esquerda moderada e disfunção ventricular esquerda grave), fração de ejeção do ventrículo esquerdo, utilização de BIA e cateter de swan-ganz (período de pós-operatório), utilização de CEC, tempo de CEC, utilização de CLAMP e tempo de CLAMP.

Tabela II. Dados ecocardiográficos, uso de dispositivos e variáveis perioperatórias

Variáveis	Grupo 1 (PSAP < 36 mmHg)	Grupo 2 (PSAP ≥ 36 mmHg)	Valor de p
Ecocardiograma			
Função preservada	1.370 (72,7%)	0 (0,0%)	
Disfunção Diastólica	792 (42%)	48 (48,0%)	0,612
Disfunção Leve	192 (10,2%)	9 (9,0%)	
Disfunção Moderada	182 (9,7%)	12 (12,0%)	
Disfunção Grave	141 (7,5%)	31 (31,0%)	< 0,001
Fração Ejeção	60,0 [51,00 – 68,00]	48,5 [37,00 – 63,25]	< 0,001
Dispositivos			
BIA	87 (4,6%)	9 (9,0%)	0,055
Swan-Ganz	15 (0,8%)	2 (2,0%)	0,210
Perioperatório			
CEC	1.747 (92,7%)	88 (88,0%)	0,116
Tempo de CEC*	85,0 [67,00 – 105,00]	93,5 [69,50 – 110,0]	0,092
CLAMP	1.742 (92,4%)	87 (87,0%)	0,057
Tempo de CLAMP*	73,0 [57,00 – 90,00]	81,0 [55,0 – 95,50]	0,113

BIA: balão intra-aórtico; CEC: circulação extracorpórea; CLAMP: clampeamento aórtico;

**Em minutos*

Em relação aos dados ecocardiográficos, a presença de disfunção ventricular esquerda foi maior no grupo 2, com destaque para a disfunção grave (7,5% vs 31%, $p < 0,001$), que apresentou também uma mediana da fração de ejeção ventricular esquerda inferior ao grupo 1 (60,0 vs 48,5, $p < 0,001$). O tempo de CEC (85,0 vs 93,5, $p = 0,092$) e de CLAMP (73,0 vs 81,0, $p = 0,113$) foram maiores no grupo 2, porém sem significado estatístico.

A **tabela III** evidencia as complicações cirúrgicas, tais como IAM, AVE, IRA com necessidade de hemodiálise, mediastinite, reoperação por mediastinite, hemorragia e reoperação por hemorragia; utilização de hemoderivados (período pós-operatório), incluindo concentrado de hemácias, plaquetas, crioprecipitado e plasma fresco; tempo de internação em UPO e hospitalar, além do total de óbitos hospitalares ocorridos.

Tabela III. Complicações no pós-operatório, uso de hemoderivados, tempo de internação e taxa de óbito.

Variáveis	Grupo 1 (PSAP < 36 mmHg)	Grupo 2 (PSAP ≥ 36 mmHg)	Valor de p
Complicações			
IAM	48 (2,5%)	1 (1,0%)	0,513
AVE	14 (0,7%)	0 (0,0%)	1,0
IRA com Hemodiálise	43 (2,3%)	9 (9,0%)	< 0,001
Mediastinite	38 (2,0%)	5 (5,0%)	0,062
Reoperação Mediastinite	34 (1,8%)	3 (3,0%)	0,430
Hemorragia	107 (5,7%)	7 (7,0%)	0,510
Reoperação hemorragia	64 (3,4%)	4 (4,0%)	0,774
Hemoderivados			
Hemácias (bolsas)	2,0 [1,0 – 2,0]	2,0 [1,0 – 2,0]	0,659
Plaquetas (unidades)	7,0 [6,0 – 8,0]	6,0 [6,0 – 7,0]	0,361
Crioprecipitado (bolsas)	7,0 [6,5 – 9,0]	5,0 [5,0 – 5,0]	0,184
Plasma fresco (unidades)	3,0 [2,0 – 3,25]	2,0 [2,0 – 3,0]	0,627
Tempo internação			
UPO (dias)	3,0 [2,00 – 5,00]	3,0 [2,00 – 6,25]	0,009
Hospitalar (dias)	12,0 [8,00 – 18,00]	14,0 [9,00 – 23,00]	0,023
Óbitos	154 (8,2%)	16 (16,0%)	0,015

IAM: infarto agudo do miocárdio; AVE: acidente vascular encefálico; IRA: insuficiência renal aguda; UPO: unidade pós-operatória;

A ocorrência de IRA com necessidade de hemodiálise foi maior no grupo 2 (9,0% vs 2,3%, $p < 0,001$). A utilização de hemoderivados foi semelhante entre os grupos, porém o tempo de permanência em UPO (3,0 vs 3,0, $p = 0,009$) e hospitalar (12,0 vs 14,0, $p = 0,023$), em dias, foi maior no grupo 2.

A mortalidade geral no pós-operatório foi maior no grupo 2 (8,2% vs 16%, $p = 0,015$).

A **tabela IV** demonstra uma análise univariada entre a mortalidade geral e a presença de variáveis categóricas potencialmente preditoras de óbito, resultando em níveis de PSAP ≥ 36 mmHg, Euroscore I, SOFA, Rioscore, classe funcional, utilização de BIA, uso de cateter de Swan-Ganz, tempo de CEC, tempo de CLAMP, IAM, AVE, IRA com necessidade de hemodiálise, mediastinite, reoperação por mediastinite, hemorragia, reoperação por hemorragia, concentrado de hemácias, plasma fresco congelado, tempo de permanência em UPO e hospitalar como preditores de óbito.

Tabela IV. Análise univariada da população x óbitos.

Variáveis	Vivos	Óbitos	Valor de p
Total (pacientes)	1.815	170	
PSAP < 36 mmHg	1.731 (95,4%)	154 (90,6%)	0,686
PSAP ≥ 36 mmHg	84 (4,6%)	16 (9,4%)	0,015
Sexo			0,006
Masculino	1.300 (71,6%)	104 (61,2%)	
Feminino	515 (28,4%)	66 (38,8%)	
Fatores de risco			
HAS	1.631 (89,9%)	160 (94,1%)	0,079
DM	713 (39,3%)	61 (35,9%)	0,411
Dislipidemia	1.107 (61%)	101 (59,4%)	0,682
Hist. familiar	443 (24,4%)	31 (18,2%)	0,074
Tabagismo	841 (46,3%)	71 (41,8%)	0,261
Laboratório			
Creatinina (mg/dl)	0,78 [0,50 – 1,04]	0,87 [0,50 – 1,18]	0,101
Hematócrito (%)	42,0 [40,00 – 42,00]	42,0 [40,00 – 42,00]	0,727
Escores de risco			
Euroscore I	2,0 [1,0 – 4,0]	4,0 [2,0 – 5,0]	< 0,001
SOFA	3,0 [1,0 – 4,0]	4,0 [3,0 – 6,0]	<0,001
Rioscore	1,0 [0,0 – 1,0]	2,0 [1,0 – 4,0]	< 0,001
Classe funcional			<0,001
NYHA I	86 (4,7%)	6 (3,5%)	
NYHA II	220 (12,1%)	11 (6,5%)	
NYHA III	1.401 (77,3%)	126 (74,1%)	
NYHA IV	108 (5,9%)	27 (15,9%)	
Ecocardiograma			
Função preservada	1.297 (71,5%)	121 (71,2%)	
Disfunção Diastólica		48 (48,0%)	
Disfunção Leve	187 (10,3%)	14 (8,2%)	
Disfunção Moderada	178 (9,8%)	16 (9,4%)	
Disfunção Grave	153 (8,4%)	19 (11,2%)	0,568
Fração Ejeção	60,0 [50,00 – 68,00]	58,5 [50,00 – 68,00]	0,566
Dispositivos			
BIA	68 (3,7%)	28 (16,5%)	< 0,001
Swan-Ganz	9 (0,5%)	8 (4,7%)	< 0,001
Perioperatório			
CEC	1.683 (92,7%)	152 (89,4%)	0,128
Tempo de CEC*	85,0 [66,00 – 102,00]	96,0 [80,00 – 120,0]	< 0,001
CLAMP	1.679 (92,5%)	150 (88,2%)	0,053
Tempo de CLAMP*	72,0 [56,00 – 90,00]	80,0 [62,0 – 102,0]	0,001
Complicações			
IAM	29 (1,6%)	20 (11,8%)	< 0,001
AVE	8 (0,4%)	6 (3,5%)	0,001
IRA	23 (1,3%)	41 (24,1%)	< 0,001
Hemodiálise	15 (0,8%)	37 (21,8%)	< 0,001
Mediastinite	30 (1,7%)	13 (7,6%)	< 0,001
Reoperação Mediastinite	26 (1,4%)	11 (6,5%)	< 0,001
Hemorragia	80 (4,4%)	34 (20,0%)	< 0,001
Reoperação hemorragia	42 (2,3%)	26 (15,3%)	< 0,001
Hemoderivados			
Hemácias (bolsas)	2,0 [1,0 – 2,0]	2,0 [2,0 – 3,0]	0,001

Plaquetas (unidades)	7,0 [5,0 – 8,0]	7,0 [6,0 – 8,0]	0,219
Crioprecipitado (bolsas)	7,0 [6,25 – 7,75]	7,0 [6,25 – 16,75]	0,683
Plasma fresco (unidades)	2,0 [2,0 – 3,0]	3,0 [2,0 – 4,0]	0,033
Tempo internação			
UPO (dias)	3,0 [2,0 – 4,0]	4,0 [2,0 – 11,0]	< 0,001
Hospitalar (dias)	12,0 [9,00 – 18,00]	6,0 [3,00 – 26,25]	< 0,001

PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabetes mellitus; NYHA: New York Heart Association; BIA: balão intra-aórtico; CEC: circulação extracorpórea; CLAMP: clampeamento aórtico; IAM: infarto agudo do miocárdio; AVE: acidente vascular encefálico; IRA: insuficiência renal aguda; UPO: unidade pós-operatória;
*Em minutos

Foi realizada a análise multivariada (**Tabela V**) em relação aos óbitos de maneira geral, com os seguintes preditores independentes: Euroscore I, Rioscore, SOFA, tempo de CEC, IAM, AVE, IRA com necessidade de hemodiálise e hemorragia.

Tabela V. Análise multivariada dos óbitos.

Variáveis	Odds ratio	IC (95%)	Valor de p
Euroscore I	1,13	1,03 – 1,24	< 0,007
Rioscore	1,57	1,36 – 1,81	< 0,001
SOFA	1,18	1,05 – 1,33	0,005
Tempo de CEC*	1,01	1,0 – 1,02	0,002
IAM	4,67	2,14 – 10,2	< 0,001
AVE	14,0	3,84 – 50,9	< 0,001
IRA em hemodiálise	20,2	10,7 – 38,3	< 0,001
Hemorragia	2,99	1,65 – 5,41	< 0,001

CEC: circulação extracorpórea; IAM: infarto agudo do miocárdio. AVE: acidente vascular encefálico; IRA: insuficiência renal aguda;
*Em minutos

As causas de óbitos, atestadas pelo médico assistente, estão expostas na **tabela VI**, caracterizada pela alta prevalência de choque cardiogênico em ambos os grupos (62,3% vs 56,2%, respectivamente).

Tabela VI. Causas de óbitos.

Causas de óbito	Grupo 1 (PSAP < 36 mmHg)	Grupo 2 (PSAP ≥ 36 mmHg)
Choque cardiogênico	96	9
Choque séptico	21	3
Falência múltiplos órgãos	19	2
Arritmias ventriculares	3	1
Tamponamento cardíaco	1	1
Choque hipovolêmico	1	-
Embolia pulmonar	2	-
Infarto mesentérico	11	-
Total	154	16

A **tabela VII** demonstra o percentual de óbitos de acordo com os níveis agrupados de PSAP, com destaque para a ocorrência do evento em valores

crecentes de acordo com o aumento dos níveis de PSAP, porém com resultados semelhantes entre as faixas de 25 a 35 mmHg e 36 até 45 mmHg.

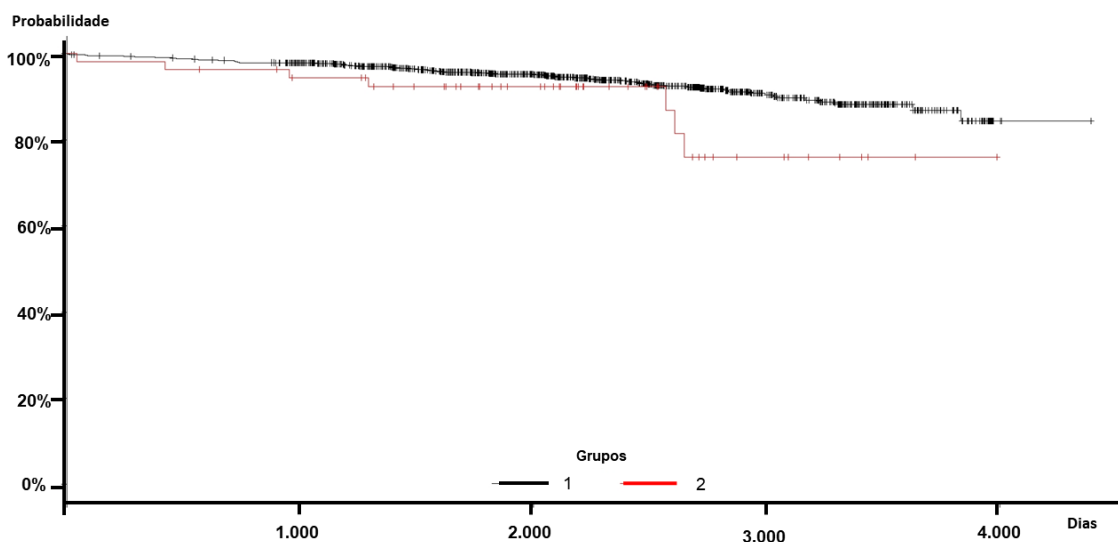
Tabela VII. Níveis de PSAP x Óbitos.

Níveis de PSAP	Total de pacientes	Sobreviventes	Óbitos
≤ 25 mmHg	1.661	1.532 (92,5%)	119 (7,5%)
26 – 35 mmHg	224	189 (84,4%)	35 (15,6%)
36 – 45 mmHg	70	59 (84,3%)	11 (15,7%)
46 – 55 mmHg	18	14 (78%)	4 (22%)
> 55 mmHg	12	11 (91,7%)	1 (8,3%)
Total de pacientes	1.985	1.815 (91,5%)	170 (8,5%)

PSAP: pressão sistólica da artéria pulmonar

A **figura 3** mostra o gráfico de sobrevida comparando o grupo 1 e o grupo 2. Na análise, houve 656 censuras no total. Comparativamente, não houve relevância estatística ($p = 0,065$) em relação a sobrevida de ambos os grupos.

Figura 3. Sobrevida entre os grupos 1 e 2 (curva de Kaplan-meier).



5. Discussão

O ecocardiograma transtorácico (ETT) tem um papel especial no processo de triagem, diagnóstico e de acompanhamento de pacientes com HP³⁰. É um exame não invasivo e de fácil acesso, além de ser útil para evidenciar malformações e patologias do coração esquerdo. Mesmo assim, é um exame com limitações importantes que merecem destaque, como o fato de ser altamente dependente do examinador e de que uma porcentagem significativa dos pacientes não apresenta janela adequada para a realização do exame. Outra limitação é que a estimativa da PSAP depende do jato de regurgitação tricúspide e da pressão de átrio direito (PAD). Em até 10% dos casos, a medida da velocidade do jato de regurgitação tricúspide não é possível, impedindo, portanto, a estimativa da PSAP. Ele deve ser sempre realizado quando há suspeição de hipertensão pulmonar³¹.

A estimativa da pressão sistólica do ventrículo direito pelo gradiente transtricúspide é determinado pela velocidade máxima de regurgitação tricúspide na sístole ventricular direita (equação de Bernoulli modificada: $PSVD = 4 \cdot [VRT]^2 + PAD$). A pressão sistólica do ventrículo direito é virtualmente igual à PSAP em ausência de estenose pulmonar. A velocidade de regurgitação tricúspide normal é de 2,0 a 2,5 m/s, estando presente em mais de 75% dos adultos hígidos. Exames de ETT em 3.790 (2.432 mulheres) indivíduos normais de 1 a 89 anos de idade encontrou que a PSAP esteve entre 15 e 57 mmHg, com média de 28 ± 5 mmHg, e limite superior de 37,9 mmHg. Uma PSAP > 40 mmHg foi encontrada em 6% sadios em pacientes com > 50 anos de idade e em 5 % de indivíduos sadios com índice de massa corporal (IMC) > 30 kg.m²³². A PAD pode ser estimada com base no diâmetro e variação respiratória da veia cava inferior, embora seja muitas vezes assumido um valor fixo de 5 ou 10 mmHg. Quando a velocidade de pico da regurgitação tricúspide é difícil de medir (regurgitação trivial/ligeira), o uso de contraste (ex.: soro fisiológico agitado) aumenta significativamente o sinal Doppler, permitindo uma medição correta. Portanto, teoricamente, o cálculo da pressão média da artéria pulmonar (PAPm) a partir da PSAP é possível ($PAPm = 0,61 \times PSAP + 2$ mmHg)³¹.

O método da insuficiência tricúspide tem sido o mais utilizado e considerado o mais preciso, além de ótima correlação com a medida de pressão obtida de forma invasiva³³. Berger e colaboradores³⁴ demonstraram excelente correlação entre as medidas obtidas pelo método do refluxo tricúspide e as obtidas invasivamente pela

cateterização do ventrículo direito, à beira do leito, em pacientes com e sem HP. Essa correlação, também, foi demonstrada em outros estudos por Prada³⁵. Sgalambro e associados³⁶, em pacientes com doenças cardíacas diversas. Entretanto, sua obtenção não é possível em todos os pacientes. Alguns estudos demonstraram que a medida da pressão sistólica da artéria pulmonar, pelo refluxo tricúspide, pode ser obtida de 30 a 70% dos pacientes³⁷. Uma vez que a maioria dos pacientes é inicialmente rastreada pelo ecocardiograma transtorácico e apenas pacientes selecionados são encaminhados para o cateterismo, gradientes alterados relacionados à insuficiência tricúspide são frequentemente utilizados em substituição à mensuração direta da PAPm em estudos de prevalência³⁸.

No presente estudo, todos os pacientes do grupo 2 possuíam algum tipo de disfunção ventricular, sendo, portanto, caracterizados no grupo II da organização mundial da saúde (OMS)⁹. Foi adotado o valor de PSAP maior ou igual a 36 mmHg, associado à um estado normovolêmico, em período pré-operatório, como preditor de alta probabilidade de que o paciente fosse portador de HP. Tal medida foi baseada na sugestão da diretriz europeia de diagnóstico e tratamento da HP, para detectar a presença de HP, com base na velocidade máxima de regurgitação tricúspide e na PSAP calculada por Doppler em repouso (assumindo-se uma PAD normal de 5 mmHg), além de variáveis ecocardiográficas adicionais sugestivas³⁹.

Este estudo apresenta algumas limitações: trata-se de estudo de coorte retrospectiva e, como tal, falhas nos registros dos bancos de dados poderiam comprometer a análise. Outro ponto relevante é que os pacientes inseridos no estudo não realizaram CCD, método padrão-ouro para o diagnóstico de HP. Além disso, a atuação de várias equipes cirúrgicas, que nem sempre compartilham o mesmo resultado, é outro fator que pode ter influência no desfecho final. Por fim, em relação aos resultados, eles também não podem ser generalizados em relação aos de outros centros de menor volume.

6. Conclusão

Pacientes com níveis de PSAP ≥ 36 mmHg apresentam taxa de mortalidade, tempo de internação em UPO e hospitalar maior em relação aqueles com PSAP < 36 mmHg. A ocorrência de complicações como IAM, AVE, mediastinite, hemorragia e hemoderivados (concentrado de hemácias, plaquetas, crioprecipitado e plasma fresco) foi semelhante em ambos os grupos, porém com a ocorrência de IRA com necessidade hemodiálise superior no grupo 2 (PSAP ≥ 36 mmHg). A curva de sobrevida em um período de 12 anos foi semelhante entre os grupos.

7. Referências

1. BERRY, Jarett D. et al. Lifetime risks of cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, v. 366, n. 4, p. 321-329, 2012.
2. LI, Sen et al. Outcomes of off-pump versus on-pump coronary artery bypass graft surgery in patients with severely dilated left ventricle. *Annals of translational medicine*, v. 4, n. 18, 2016.
3. World Health Organization. *World Health Report 1999: Making a Difference*. Geneva, 1999. Outubro 2001.
4. Guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European heart journal*, v. 31, n. 20, p. 2501-2555, 2010.
5. KATZ, NevinM; WOLFE-PEARCE, JenniferL; CHASE, GaryA. Comparison of results and risk factors of cardiac surgery in two 3-year time periods in the 1990s. *The American journal of cardiology*, v. 81, n. 12, p. 1400-1404, 1998.
6. COSGROVE, Delos M. et al. Primary myocardial revascularization. Trends in surgical mortality. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, v. 88, n. 5 Pt 1, p. 673-684, 1984.
7. Warner, Christi D., et al. "Effect of cardiac surgery patient characteristics on patient outcomes from 1981 through 1995." *Circulation* 96.5 (1997): 1575-1579.
8. HOEPER, Marius M. et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. *Türk Kardiyoloji Dernegi arsivi: Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*, v. 42, p. 55-66, 2014.
9. SIMONNEAU, Gerald et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 43, n. 12 Supplement, p. S5-S12, 2004.
10. ABELHA, Fernando J. et al. Outcome and quality of life after aorto-bifemoral bypass surgery. *BMC cardiovascular disorders*, v. 10, n. 1, p. 15, 2010.
11. VOELKEL, Norbert F. et al. Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation*, v. 114, n. 17, p. 1883-1891, 2006.

12. RUBENFIRE, Melvyn; BAYRAM, Melike; HECTOR-WORD, Zachary. Pulmonary hypertension in the critical care setting: classification, pathophysiology, diagnosis, and management. *Critical care clinics*, v. 23, n. 4, p. 801-834, 2007.
13. WEITSMAN, Tatyana et al. Pulmonary hypertension with left heart disease: prevalence, temporal shifts in etiologies and outcome. *The American journal of medicine*, v. 130, n. 11, p. 1272-1279, 2017.
14. GHIO, Stefano et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 37, n. 1, p. 183-188, 2001.
15. MILLER, Wayne L.; GRILL, Diane E.; BORLAUG, Barry A. Clinical features, hemodynamics, and outcomes of pulmonary hypertension due to chronic heart failure with reduced ejection fraction: pulmonary hypertension and heart failure. *JACC: Heart Failure*, v. 1, n. 4, p. 290-299, 2013.
16. LAM, Carolyn SP et al. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 53, n. 13, p. 1119-1126, 2009.
17. WILSON, Sean R. et al. Pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction in left heart disease (group 2 pulmonary hypertension). *Progress in cardiovascular diseases*, v. 55, n. 2, p. 104-118, 2012.
18. BARNETT, Christopher F.; DE MARCO, Teresa. Pulmonary hypertension associated with left-sided heart disease. *Heart failure clinics*, v. 8, n. 3, p. 447-459, 2012.
19. CORTE, Tamera J.; MCDONAGH, Theresa A.; WORT, Stephen J. Pulmonary hypertension in left heart disease: a review. *International journal of cardiology*, v. 156, n. 3, p. 253-258, 2012.
20. HADDAD, Francois et al. Pulmonary hypertension associated with left heart disease: characteristics, emerging concepts, and treatment strategies. *Progress in cardiovascular diseases*, v. 54, n. 2, p. 154-167, 2011.
21. BARNETT, Christopher F.; DE MARCO, Teresa. Pulmonary hypertension associated with left-sided heart disease. *Heart failure clinics*, v. 8, n. 3, p. 447-459, 2012.
22. STRANGE, Geoff et al. Pulmonary hypertension: prevalence and mortality in the Armadale echocardiography cohort. *Heart*, p. heartjnl-2012-301992, 2012.

23. BENZA, Raymond L. et al. Predicting survival in pulmonary arterial hypertension: insights from the registry to evaluate early and long-term pulmonary arterial hypertension disease management (REVEAL). *Circulation*, v. 122, n. 2, p. 164-172, 2010.
24. LAI, H.-C. et al. Severe pulmonary hypertension complicates postoperative outcome of non-cardiac surgery. *British journal of anaesthesia*, v. 99, n. 2, p. 184-190, 2007.
25. RIEDEL, Bernhard. The pathophysiology and management of perioperative pulmonary hypertension with specific emphasis on the period following cardiac surgery. *International anesthesiology clinics*, v. 37, n. 2, p. 55-79, 1999.
26. NILSSON, Johan et al. Comparison of 19 pre-operative risk stratification models in open-heart surgery. *European heart journal*, v. 27, n. 7, p. 867-874, 2006.
27. ROQUES, F. et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, v. 15, n. 6, p. 816-823, 1999.
28. GOMES, Renato Vieira et al. RIOEscore: escore preditivo de mortalidade para pacientes submetidos à cirurgia cardíaca baseado em variáveis de pré, per e primeiro dia de pós-operatório. *Rev SOCERJ*, v. 18, n. 6, p. 516-26, 2005.
29. VINCENT, J.-L. et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. 1996.
30. MCGOON, Michael D. The assessment of pulmonary hypertension. *Clinics in chest medicine*, v. 22, n. 3, p. 493-508, 2001.
31. FISHER, Micah R. et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *American journal of respiratory and critical care medicine*, v. 179, n. 7, p. 615-621, 2009.
32. MCQUILLAN, Brendan M. et al. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. *Circulation*, v. 104, n. 23, p. 2797-2802, 2001.
33. MANCUSO, Frederico J. et al. Valor dos diferentes métodos da ecocardiografia doppler no diagnóstico de hipertensão pulmonar. Value of different methods of Doppler echocardiography in the diagnosis of pulmonary hypertension. *Rev Bras Ecocardiogr*, v. 21, n. 4, p. 16-22, 2008.

34. BERGER, Marvin et al. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 6, n. 2, p. 359-365, 1985.
35. DE PRADA, Jose Antonio Vazquez et al. Noninvasive determination of pulmonary arterial systolic pressure by continuous wave Doppler. *International journal of cardiology*, v. 16, n. 2, p. 177-184, 1987.
36. SGALAMBRO, A. et al. Non-invasive evaluation with continuous Doppler of the systolic pressure of the right ventricle in patients with tricuspid insufficiency. *Giornale italiano di cardiologia*, v. 17, n. 8, p. 667-672, 1987.
37. LAABAN, Jean-P. et al. Noninvasive estimation of systolic pulmonary artery pressure using Doppler echocardiography in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*, v. 96, n. 6, p. 1258-1262, 1989.
38. BOSSONE, Eduardo et al. Echocardiography in pulmonary arterial hypertension: from diagnosis to prognosis. *Journal of the American Society of Echocardiography*, v. 26, n. 1, p. 1-14, 2013.
39. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. **European journal of heart failure**, v. 14, n. 8, p. 803-869, 2012.