

Artigo



Papel Atual da Cirurgia Torácica no Tratamento da Tuberculose Pulmonar

*Giovanni Antonio Marsico¹,
Paula dos Santos Marsico Pereira da Silva²*

Resumo

A tuberculose é um problema global de saúde pública, sendo a nona causa de morte mundial. Devido ao surgimento de novos fármacos para o tratamento ocorreu uma proporção maior de pacientes com tuberculose resistente que sobrevivem à doença aguda e que progridem para doença crônica e sequelas. A condição ideal para o tratamento operatório é a ressecção pulmonar com doença pulmonar localizada e boa reserva funcional. Naqueles com déficit funcional importante, utilizamos diferentes técnicas cirúrgicas como toracoplastia, cavernostomia e outras. Atualmente, a cirurgia torácica ainda desempenha papel importante no tratamento da tuberculose pulmonar multirresistente, nas complicações e nas sequelas. O tratamento operatório deve ser individualizado e definido com a equipe multidisciplinar. As complicações pós-operatórias estão diretamente relacionadas a seleção dos pacientes e a precocidade do tratamento, ocorrendo em 1-16% dos casos.

Descritores: Tuberculose Pulmonar, Tuberculose com resistência a múltiplas drogas, Pneumectomia, Procedimentos Cirúrgicos Operatórios

Abstract

Tuberculosis is a global public health problem, being the ninth leading cause of death worldwide. Due to the emergence of new drugs for the treatment, there was a greater proportion of patients with resistant tuberculosis who survive the acute disease and progress to chronic disease and sequelae. The ideal condition for surgical treatment is pulmonary resection with localized lung disease and good functional reserve. In those with significant functional deficit, we used different surgical techniques such as thoracoplasty, cavernostomy and others. Currently, thoracic surgery still plays an important role in the treatment of multidrug-resistant pulmonary tuberculosis, complications and sequelae. Operative treatment must be individualized and defined with the multidisciplinary team. Postoperative complications are directly related to patient selection and early treatment, occurring in 1-16% of cases.

Keywords: tuberculosis, pulmonary tuberculosis, multidrug resistant, pneumonectomy, operative procedures.

1. Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital Federal do Andaraí, Ministério da Saúde – RJ - Mestre em Cirurgia Torácica pela Universidade Federal Fluminense (UFF) - Doutorado em Cirurgia, Setor Tórax, pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) - Livre Docente em Cirurgia Torácica, pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).

2. Professora Auxiliar do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFRJ - Cirurgiã Torácica do Hospital Municipal Miguel Couto – Secretaria Municipal de Saúde – RJ

Histórico

A história da cirurgia da tuberculose (TB) pulmonar confunde-se com a evolução da cirurgia torácica. Descrita por Galeno e Hipócrates como uma doença contagiosa, é encontrada em múmias egípcias com mais de 5.000 anos. É atribuído a Hipócrates o relato do primeiro procedimento cirúrgico no tórax, onde realizou drenagem pleural aberta em um paciente com empiema tuberculoso^{1,2,3}.

Em 1820, Carson, sugeriu o uso de pneumotórax no tratamento da TB. Existia a noção de que os doentes com pneumotórax ou derrame pleural, evoluíam com melhora clínica. A colapsoterapia objetiva o repouso do pulmão infectado, o bacilo da TB é aeróbio estrito e se desenvolve em áreas ventiladas do pulmão. Em 1882, Forlanini introduziu nitrogênio na cavidade pleural de cães e, a partir de 1888, em humanos. Jacobeus, em 1912, usou o cistoscópio adaptado, sob anestesia local e visão direta, cauterizou e desfez aderências pleuropulmonares que impediam o colapso pulmonar. O pneumotórax terapêutico foi amplamente utilizado, com a introdução semanal de ar intrapleural. O colapso pulmonar era mantido em 25% dos pacientes, 20% evoluíam com empiema pleural, cerca de um quinto morria entre dez e vinte anos. A partir de 1933, o pneumoperitônio associado à paralisia frênica, foi utilizado no tratamento da TB. O ar no abdômen eleva o diafragma e colapsa os lobos inferiores, porém, sem efeito nas cavidades apicais^{2,4,5}.

Hastings e Storks, em 1844, trataram com drenagem tubular, caverna tuberculosa apical, com melhora importante. Em 1885, Cerenville relatou falência com pequena série de drenagens cavitárias. O método foi abandonado até 1938, quando Monaldi, realizou caver-nostomia somente após a formação de sínfises pleurais, evitando o pneumotórax e o empiema pleural. O cateter era introduzido na caverna e mantido sob aspiração de -15 a -30 cm de H₂O. Com boa evolução a caverna diminuiu e o escarro negativa^{3,5}.

Em 1890, Tuffier, realizou compressão extrapleural com ar ambiente sobre o pulmão doente. Vários materiais (plombe) foram utilizados: parafina, gordura, fragmentos de ossos, esferas de plástico ou de metal, óleo e gaze. Porém, com frequência ocorria erosão migração, e infecção. No espaço criado, o preenchimento era realizado com bolas de plástico ou, atualmente, por bolsas de polietileno (expansor de pele). Mantém, a compressão seletiva sobre a região doente^{1,2}.

Em 1885, Lausanne, ressecou parte da segunda e da terceira costela com o objetivo de colapsar caverna tuberculosa apical. A toracoplastia, usada no empiema pleural, passou a fazer parte do tratamento da TB e variações técnicas surgiram. Eram desconhecidas as consequências da instabilidade da parede torácica e do movimento respiratório paradoxal, a mortalidade era de 30%. Alexander, em 1935, estabeleceu os princípios que

norteiam a toracoplastia, passou a realizar dois ou três tempos operatórios sequenciais. A negativação do escarro ocorria em 80% dos casos e a mortalidade de 2%. É método eficaz, porém, o mais invasivo e mutilante^{1,2,4}.

Block, em 1883, realizou ressecção pulmonar atípica e bilateral, mas o paciente morreu. Em 1891, Tuffier, retirou o ápice do pulmão direito em paciente com TB, evoluiu para a cura. Porém, os sucessos foram raros e a ressecção pulmonar considerada inviável. Em 1933, Li-lienthal teve sucesso com a primeira pneumectomia no tratamento da tuberculose. Em 1935, a primeira lobectomia foi relatada por Freedlander. A época, a técnica era a do torniquete, com a ligadura em massa do hilo, com mortalidade de 25% e morbidade de 50%. A partir de 1940, artérias, veias e brônquios passaram a ser ligados individualmente. Com as técnicas de segmentectomias e lobectomias, o parênquima pulmonar funcionante foi preservado com melhora dos resultados na TB pulmonar localizada. O surgimento dos fármacos, a partir de 1944, alteraram radicalmente o prognóstico da doença. A partir de 1960, agora com a incorporação de novos fármacos, a ressecção pulmonar foi perdendo espaço no tratamento da TB em atividade^{1,2,3,4,5,6}.

Introdução

A tuberculose (TB) é um problema global de saúde pública, é a nona causa de morte mundial. Em 2007, ocorreram 9,3 milhões de casos e, 1,8 milhões de mortes, a maior parte nos países em desenvolvimento. Nos melhores programas, ocorre taxa de abandono de até 20%. Essa é a principal causa da recorrência com bacilos resistentes. Com os fármacos de segunda linha para o tratamento da tuberculose multidroga resistente (TB-MDR), a cura e/ou taxa de conclusão do tratamento é de 50-60%. As meta-análises mostram taxas de abandono do tratamento em torno de 14%, com 13% de óbitos^{4,7,8,9}.

Embora eleve os custos, os resultados melhoram com supervisão direta (DOTS), com cerca de 70% de sucesso. Na década de 1980, surgiram os primeiros casos de TB-MDR. As cepas têm se tornado cada vez mais resistentes aos fármacos, os esquemas não são padronizados, longos e caros, os custos cem vezes maiores. Com o fracasso do tratamento da TB-MDR, podem surgir casos de tuberculose extensivamente resistente (TB-XDR). Em algumas regiões, a frequência talvez seja maior da que foi estimada, aumentada nas áreas de alta prevalência de HIV. Os tratamentos são dispendiosos, com o uso de vários medicamentos e toxicidade cumulativa, sem garantia de eficácia, com 30-40% de negativação para TB-XDR, mortalidade de 20-40% e de 60-70% associado ao HIV^{4,7,8,9,10,11}.

Com o uso dos novos fármacos ocorreu uma proporção maior de pacientes com TB-MDR que sobrevivem à doença aguda e que progridem para doença crônica e sequelas. Avanços são necessários para o diagnóstico

rápido e a descoberta de novos e efetivos fármacos. Uma opção seria a cirurgia neoadjuvante^{4,7,8,11,12}.

A condição ideal para o tratamento operatório é com doença pulmonar localizada; uni ou bilateral e boa reserva funcional. Naqueles com déficit funcional importante, utilizamos cirurgias como: colapso pulmonar (toracoplastia e plumbagem), ligadura cirúrgica das artérias brônquicas, cavernostomia e cavernoscopia^{7,8,13,14,15,16,17}.

Quadro 1. Indicações Operatórias Na Tuberculose Pulmonar

Tuberculose pulmonar multirresistente
 Hemoptise não controlada ou de repetição
 Resíduo pulmonar tuberculoso sintomático (infecções de repetição e /ou hemoptise)
 Lesão cavitária colonizada por fungos, sintomática
 Tuberculose endobrônquica (para preservação do parênquima pulmonar)
 Para diferenciar entre tuberculose e câncer pulmonar
 Complicações: empiema, pneumotórax, fístula broncopleural, linfadenomegalias; causando compressão da árvore traqueobrônquica, principalmente, em crianças com grave restrição respiratória
 Efeitos adversos graves aos fármacos antituberculose
 Múltiplos abandonos do tratamento

Em 2014, a OMS elaborou um consenso com três tipos de indicação cirúrgica⁷:

- Emergência – Hemoptise volumosa, pneumotórax espontâneo hipertensivo, progressão irreversível da TB e hemoptise recorrente sem controle por outros métodos de tratamento.
- Eletiva - Forma localizada de TB cavitária com eliminação contínua de M. tuberculosis, confirmada por exames bacteriológicos após 4-6 meses de quimioterapia anti-TB supervisionada de TB-MDR e TB-XDR, caracterizada por falha da quimioterapia anti-TB.
- Complicações e sequelas da TB, incluindo TB-MDR e TB-XDR.

Tuberculose Pulmonar Multirresistente

Segundo os critérios internacionais, a TB-MDR é caracterizada com cepas de bacilos resistentes a rifampicina e a isoniazida. A tuberculose polirresistente apresenta resistência a rifampicina, isoniazida e a outro fármaco. A tuberculose é XDR, quando evolui com cepas resistentes a rifampicina, isoniazida e a uma fluoroquinolona, associada à resistência a um dos três fármacos injetáveis de segunda linha (amicacina, canamicina e capreomicina). No Brasil, considera-se como multirresistente para fins de notificação e tratamento, quando há resistência *in vitro* à rifampicina e à isoniazida e a mais um terceiro fármaco dos esquemas padronizados. O problema é evidenciado pelas frequentes reclassificações: TB-DR (resistente a fármacos), TB-MDR, TB-XDR, TB-XXDR (extremamente resistente a fármacos) e TB-TDR (totalmente resistente a fármacos)^{7,10,17,18,19,20}.

Em 2006, surgiram as primeiras publicações sobre a TB-XDR, com poucas opções terapêuticas, resistentes aos esquemas de primeira e segunda linha. Evoluem com letalidade alta, principalmente, nos HIV. Na Europa Orien-

tal estão localizados 15 dos 27 países com maior incidência de TB-MDR. Na revisão sistemática de 33 estudos, o tratamento clínico da TB-MDR, teve sucesso em 62% dos casos. Os resultados são atribuídos a alta perda de seguimento. No Brasil, 2000 pacientes com TB-MDR foram avaliados, o tratamento foi bem sucedido em 60%, com 20% de abandono. A literatura mostra variação de abandono de 16-32%, uma das causas e a reação adversa aos medicamentos. A recidiva é maior nos que negativam com caverna aberta, são focos permanentes da doença e risco para os contactantes. A cirurgia adjuvante está indicada: (Quadro 2)^{4,9,10,12,13,15,16,17,18,20,21,22,23}.

Quadro 2. Indicações Cirúrgicas Na Tuberculose Resistente

- a) Positividade no escarro após falência com o esquema para multirresistência ou, recidiva bacilar após negativação.
- b) Doença localizada, geralmente cavitária, com grande risco de recidiva e que mantém cavernas sem sinais de regressão durante o tratamento
- c) Perfil de grande resistência a pelo menos quatro fármacos
- d) Múltiplas recidivas
- e) Hemoptises repetidas e/ou infecção secundária
- f) Doença gastrointestinal crônica que reduz absorção de fármacos

A longa duração do tratamento clínico e o retardo na indicação cirúrgica, em parte, é atribuído aos resultados imprevisíveis. A seleção precoce no tratamento operatório é fator limitante no impacto epidemiológico e econômico da doença. A falha do tratamento implica na progressão e disseminação da doença, 40-50% morrem em 10-15 anos^{13,16,18,23,24,25}.

Princípios da Cirurgia

Com a falência dos esquemas para multirresistência, após três a quatro meses de tratamento ou recidiva após negativação bacilar e doença localizada, a cirurgia está indicada. As indicações operatórias na TB resistente incluem: a) persistência de escarro positivo após medicação adequada; b) doença localizada, geralmente cavitária, com risco de recidiva com cavernas sem sinais de regressão durante o tratamento e nos casos de pulmão destruído; c) perfil de grande resistência aos fármacos, pelo menos a quatro; d) múltiplas recidivas; e) hemoptises repetidas e/ou infecção secundária. A cirurgia é adjuvante e a falta de fármacos suscetíveis no pós-operatório torna a indicação arriscada. A retirada das áreas doentes evita a disseminação contralateral, os tecidos fibrosados que circundam as cavidades contêm bacilos resistentes^{4,12,13,15,19,20,21,22,24,25}.

Frequentemente a pneumectomia é a cirurgia mais realizada. Em uma série de 122 pacientes foram usados os seguintes critérios: 1) grande probabilidade de falência ao tratamento e extensa resistência aos fármacos; 2) doença cavitária em um lobo ou destruição de um pulmão; 3) função pulmonar adequada no pós-operatório. Com a experiência adquirida as indicações foram aumentando²².

O pulmão esquerdo, totalmente comprometido, ocorre em 70% dos casos. Talvez, porque o brônquio

principal esquerdo seja mais longo e estreito, sujeito a compressão por linfadenopatias, do que o direito. Porém, na doença localizada, o lobo superior direito é o mais afetado. A caverna tuberculosa é um ambiente de crescimento ideal para o bacilo, a parede restringe a penetração dos medicamentos e funciona como uma barreira as defesas imunológicas do hospedeiro. Acredita-se que a retirada otimiza a ação dos fármacos. Os que apresentam bacilos resistentes à quase todos os fármacos, são operados entre um e dois meses após o início do esquema para multirresistência. Com bacilos sensíveis a alguns dos fármacos do esquema inicial e dos alternativos, são tratados durante três a quatro meses, com o intuito de negatizar o escarro no exame direto ou, pelo menos, diminuir a população bacteriana. Naqueles operados com baciloscopia positiva, o risco de recidiva é maior, mesmo após negatizarem o escarro no pós-operatório. A indicação operatória é reforçada nos casos de lesão pulmonar cavitária. A população bacilar intracavitária varia de 10^7 - 10^9 . O número alto de bacilos costuma estar associado à resistência bacilar^{18,19,21,23,25,26}.

Nos pacientes com cavernas e/ou pulmões destruídos, a possibilidade de recidiva aumenta com o tratamento clínico isolado. Alguns defendem a cirurgia nas cavernas com diâmetros de 8-10 cm, mesmo com culturas negativas. Relatam o achado de bacilos em pulmões ressecados de pacientes com culturas negativas no pré-operatório. A reativação da doença ocorre em 20-30% dos casos^{24,25,27,28,29,30,31}.

Avaliação pré-operatória

Com capacidade funcional cardiopulmonar adequada, a ressecção pulmonar é sempre a primeira opção. Da avaliação pré-operatória fazem parte: radiografias de tórax, tomografia computadorizada, broncoscopia, estado nutricional, estudo da função cardiorespiratória e cintilografia pulmonar^{13,26,26}.

Radiologia

O estadiamento da TB multirresistente é feito com radiografias de tórax e tomografia computadorizada. Boa parte dos pacientes apresentam lesões bilaterais. Em 182 com TB-MDR, 154(85%) apresentavam lesões bilaterais, a maioria sem possibilidade cirúrgica. Os bacilos estão presentes em nódulos residuais, microcavitacões ou áreas de fibrose. Na tomografia computadorizada coexistem lesões com diferentes aspectos, e os critérios para definir estabilidade das lesões são empíricos. As que estão estáveis por mais de um ano; como nódulos ou infiltrados com aspecto de resíduo, são consideradas inativas. Portanto, inicialmente, a ressecção pode ser realizada no lado que mostra progressão da doença. Porém, o critério, não é totalmente seguro e, as lesões cavitárias, devem ser retiradas^{15,25,26,31}.

Broncoscopia

A broncoscopia afasta outras doenças e define a área da provável secção brônquica, além de colher material. O comprometimento brônquico aumenta a taxa de complicações e a realização de biópsias no local da sutura brônquica, confirma ou afasta a doença^{13,26}.

Estado Nutricional

Os doentes multirresistentes, geralmente, estão em catabolismo, e necessitam de suplementação alimentar. Os fármacos de segunda linha podem inibir o apetite. O prognóstico cirúrgico é desfavorável quando o índice de massa corporal está abaixo de $18,5 \text{ kg/m}^2$, presença de caverna e resistência bacilar. Em uma série de 172 pacientes, 170 estavam abaixo do peso corporal no pré-operatório. A condição ideal é balanço nitrogenado positivo e albumina sérica acima de 3 g/dl ^{11,13,18,22}.

Tratamento Cirúrgico

Os grupos submetidos ao tratamento clínico e cirúrgico não são comparáveis, muitos doentes submetidos ao tratamento clínico exclusivo não suportariam a ressecção pulmonar. Por outro lado, resultados desfavoráveis ocorrem com o tratamento operatório adjuvante, em pacientes mal selecionados e sem fármacos que possam ser utilizados no pós-operatório. Com a cirurgia adjuvante e critérios de seleção adequados, as taxas de sucesso são de até 98% (Figuras 1 e 2). A falha do tratamento operatório, está associado à doença pulmonar extensa bilateral e a ressecção incompleta das lesões, particularmente as cavitárias. Com menor comprometimento pulmonar e ressecções pulmonares menos extensas, maior é a chance de sucesso. Com doença localizada e cirurgia adjuvante, o controle da doença varia de 82% a 98%. Segmentectomias isoladas são raras e com a pneumectomia, a taxa de sucesso é de 60-80%^{13,16,19,20,21,23,25}.

O momento considerado ideal para o tratamento operatório são as intervenções precoces, reduzem o risco de progressão da doença, evitam a resistência e protegem o pulmão normal. O ideal é a diminuição do número de bacilos resistentes, operando somente após um ou dois meses de uso do melhor esquema terapêutico. Com sensibilidade a alguns fármacos, o tratamento é mantido pelo menos por três meses, na tentativa de negatizar o escarro ou diminuir o número de bacilos com a contagem decrescendo^{5,11,12,16,18,23,24,25}.

Geralmente, os pacientes com TB-MDR são avaliados em fase avançada da doença já com resistência a maioria dos fármacos, o que diminui a possibilidade de cirurgia adjuvante. O ideal é a disponibilidade de fármacos que garantam o controle da doença após a cirurgia. Provavelmente, alguns dos doentes, classificados e operados como TB-MDR, são de TB-XDR. Em uma revisão de 18 séries, com 964 pacientes, 895 TB-MDR e 69 TB-XDR, foram submetidos à cirurgia adjuvante, com desfecho favorável em 89,5% dos casos. A falha do tratamento dos TB-XDR é a principal indicação para a cirurgia adjuvante^{8,12,18,25,29}.

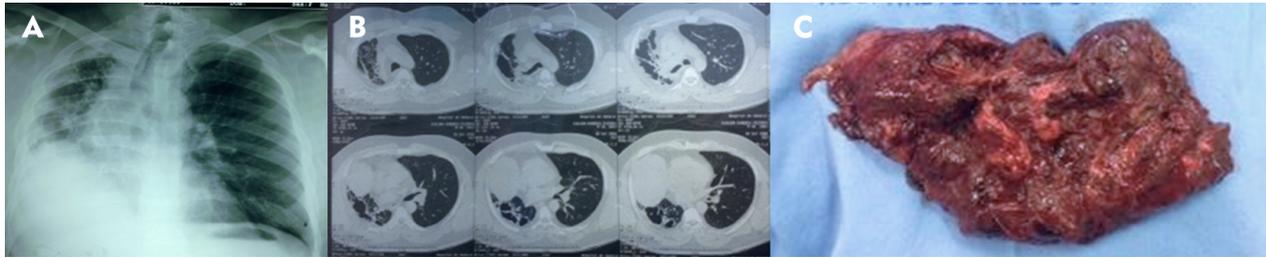


Figura 1. Homem, 47 anos, em tratamento para TB-MDR há cinco anos, pulmão destruído à direita. No momento da cirurgia, com escarro positivo. A) Pulmão à direita fibroatelectasiado. B) TC com lesões cavitárias em todo o pulmão direito. C) Realizado pneumectomia direita – peça operatória. O escarro negativou no pós-operatório imediato.

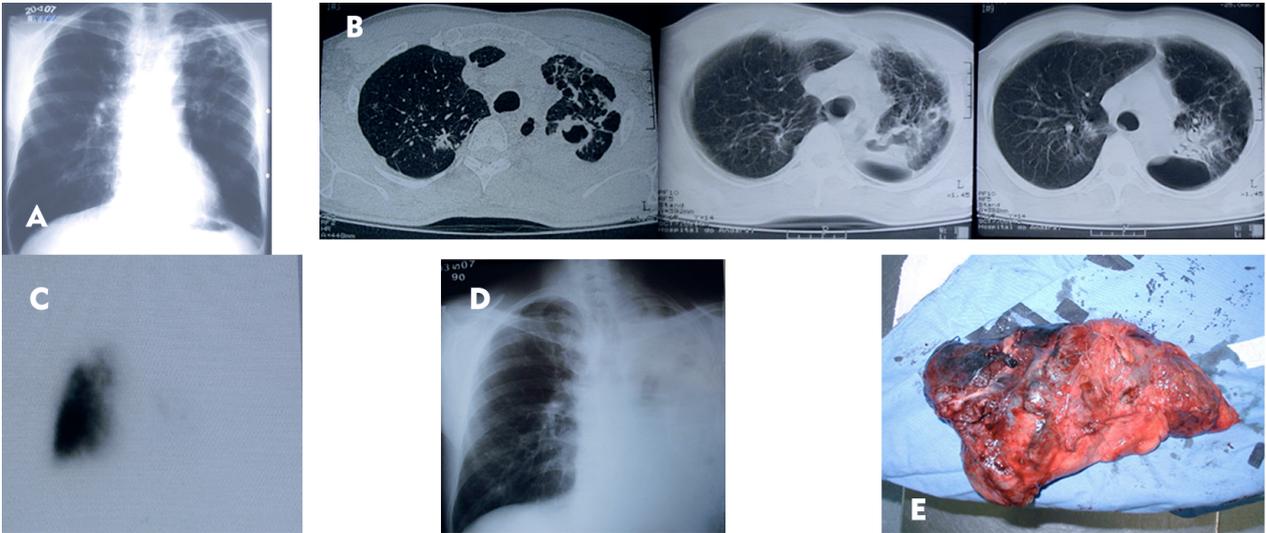


Figura 2. Paciente com 53 anos, bacilífero, em tratamento para TB-MDR há 12 anos. A e B) radiografia e TC mostram pulmão destruído à esquerda com lesão estável há dois anos em pulmão direito. C) Cintilografia mostra captação de 5% no pulmão esquerdo. D) Radiografia pós pneumectomia esquerda. E) Pulmão esquerdo, peça operatória. Paciente com culturas negativas após três anos de acompanhamento.

Pomerantz e cols.¹³, operaram 172 pacientes com TB-MDR e 180 ressecções pulmonares, com escarro positivo em 91 pacientes. A mortalidade operatória nos primeiros trinta dias foi de 3,3% e a morbidade 12%. No pós-operatório imediato, 98% dos pacientes negativaram o escarro e 4 (2%) se mantiveram positivos. Recidiva da doença ocorreu em três. Pequenos focos ipsilaterais ou contralaterais residuais, são causas de persistência bacilar e recidiva da doença. Bacilos foram encontrados em nódulos e áreas de fibrose.

A doença bilateral localizada não exclui a cirurgia. Inicialmente, nas cavidades bilaterais é proposto a ressecção do local mais comprometido pela doença. Porém, com a persistência de escarro positivo as lesões contralaterais devem ser removidas. Consideram que a retirada de parte do reservatório bacilar, principalmente nas cavernas, o estado imunológico dos pacientes melhora e aumenta a possibilidade de resolução dos infiltrados no pulmão oposto. A falha na conversão foi atribuída às lesões cavitárias remanescentes. Na verdade, a condição segura é a retirada de todas as lesões cavitárias. Na evolução interferem: desnutrição, lesão cavitária remanescente e intervalo longo entre o início do tratamento e a cirurgia^{11,13,15,18,22,23,25,28,33}.

Em uma série, 121 doentes foram submetidos a cirurgia, com infecção crônica, grande número de bacilos resistentes, submetidos a vários esquemas de tratamento, com alta resistência e desnutridos. Apresentavam

doença cavitária 91,7% e doença bilateral 43,8%. Foram operados com o objetivo de remover as principais lesões. Negativaram o escarro 85,7% e com lesões bilaterais, 61,5%, com mortalidade de 5%. Os resultados obtidos mostram que a cirurgia adjuvante é um elemento essencial no tratamento multimodal da TB resistente³⁵.

A ressecção em pacientes com TB-XDR, apresenta os mesmos riscos da era pré-fármacos, com relatos de sucesso em 40-60% dos casos. Operações em vários estágios e diversificadas oferecem chance de recuperação, enquanto que ressecções bilaterais significam esperança para aqueles sem opção. A pneumectomia de totalização é proposta quando ocorre extensão das lesões para o lobo remanescente. Os resultados cirúrgicos estão relacionados aos critérios de seleção e refletem as condições locais. Nas diversas séries, a realização de pneumectomia foi de 11-50%; lobectomia 30-54% e ressecção sublobar de 20-35%. A idade variou de 24-41 anos, 90% do sexo masculino. Os pacientes com tuberculose resistente são mais jovens, e a mortalidade operatória foi semelhante ao do câncer de pulmão, de 0-3,3%, embora, com morbidade de 16%. Resultados melhores estão relacionados ao rigor na seleção dos pacientes^{10,11,13,19,23,25,29,30}.

Os pacientes são operados com anestesia geral e tubos orotraqueais de duplo lúmen, com incisões preservadoras de músculos. A exclusão pulmonar facilita a exposição e protege o pulmão contralateral ou tubo de luz

única com bloqueio brônquico. A incisão axilar longitudinal preservadora de músculos (Figura 3); facilita o acesso ao ápice da cavidade pleural e causa menos dor ou então a toracotomia póstero-lateral^{4,6,8,11,12,13,15,17}.



Figura 3. Incisão axilar longitudinal preservadora de músculos.

As ressecções na TB são tecnicamente mais difíceis, existem aderências pleuropulmonares, cicatrizes e áreas de fibrose intensas e bem estabelecidas. Geralmente, é necessário o descolamento extrapleural para liberação do pulmão aderido à parede, mediastino, diafragma e o hilo. A via facilita o procedimento e evita a contaminação da cavidade pleural. Na região mediastinal anterior a dissecação costuma ser menos dificultosa. Uma segunda intercostotomia, no sétimo ou oitavo espaço intercostal, pode ser necessária para liberação de aderências diafragmáticas. Descolamentos intensos envolvem o risco de perfurações no pulmão, rompimento de lesões cavitárias firmemente aderidos a parede e sangramento excessivo. As fissuras pulmonares, geralmente, são incompletas, com a formação de aderências firmes. Pela extensão da doença, não é incomum a retirada do segmento apical dos lobos inferiores, associado as lobectomias superiores. O uso de grampeadores pode ser difícil, o processo inflamatório crônico torna o tecido pulmonar rígido e espesso. A circulação arterial brônquica está aumentada e hipertrofiada com linfonodos hilares aumentados, calcificados e aderentes aos vasos hilares. A expansão e ocupação do espaço pleural pelos

lobos remanescentes é dificultada^{4,6,8,11,12,13,15,17}.

As complicações pós-operatórias ocorrem em 1-16% dos casos: o mais comum é o escape de ar prolongado, empiema, disseminação contralateral da doença, sangramento, fístula broncopleurais e insuficiência respiratória. A fístula brônquica, incide em 0-16% dos casos, a principal causa é a dissecação e o uso indiscriminado do bisturi elétrico ao redor do brônquio. Os linfonodos aparentemente comprometidos devem ser retirados, existe a possibilidade de atividade bacilar e reativação da doença. O fechamento do coto brônquico deve ser realizado em área livre de doença. A sutura brônquica mecânica reduz o tempo operatório, porém, a incidência de fístulas é semelhante a sutura manual, além do custo maior com os grampeadores. Embora não existam estudos definitivos, protegemos o coto brônquico com tecidos circunvizinhos, especialmente nos bacilíferos e nas pneumectomias. São utilizados os músculos da parede torácica; principalmente os intercostais, pleura, gordura pericárdica e/ou pericárdio. Em séries recentes, a incidência de fístulas broncopleurais varia de 0-6%. Toracoplastias de cobertura não são realizadas de rotina. Geralmente, o espaço pleural residual evolui de forma asséptica^{12,13,21,22,23,25,26}.

O tratamento operatório é individualizado e definido com a equipe multidisciplinar. Naqueles com função pulmonar limítrofe, utilizamos procedimentos alternativos, como toracoplastia, plumbagem e cavernostomia, embora, sem o mesmo sucesso da ressecção pulmonar (Figura 4). A retirada das costelas de forma harmônica visa comprimir a região do pulmão doente e restringe a ventilação nessas áreas, principalmente, nas lesões cavitárias. A incisão mais utilizada é a póstero-lateral e, as mioplastias associadas, diminuem a deformidade da parede torácica^{37,38,39}. Recentemente descrita, a toracoplastia apical mínima na tuberculose cavitária resistente, com mínima deformidade da parede torácica. Consiste em uma incisão paravertebral superior, combinada com a colocação de válvulas endobrônquicas que aumentam o colapso pulmonar⁴⁰.

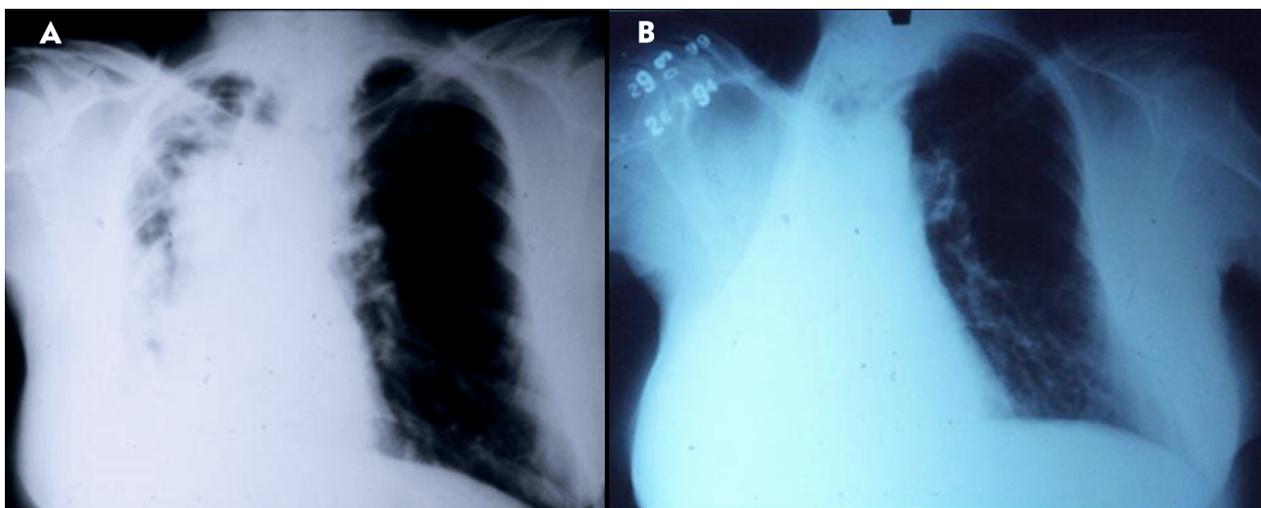


Figura 4. Mulher 65 anos, TB-MDR há oito anos, com risco elevado para pneumectomia direita. A) Pulmão destruído à direita e lesões estáveis no ápice à esquerda. B) Toracoplastia de oito arcos costais, em três tempos operatórios, culturas negativas há dois anos.

As indicações da toracoplastia são: cavidades empiemáticas; infecções pulmonares; pulmão com sequelas da tuberculose sintomático (hemoptise e infecções de repetição); espaço pleural residual, fístula broncopleural^{37,38,39}. O colapso extrapleural é realizado em uma única etapa, não causa movimento respiratório paradoxal e deformidade; preserva o gradil costal; causa menos dor e limitação ao movimento do braço. Em uma série de sete pacientes com micobactérias resistentes, a negatização do escarro ocorreu em seis. Atualmente, o colapso pulmonar pode ser realizado com bolsas de silicone, preferencialmente, expansores de pele^{41,42}. Na cavernostomia o acesso é direto a caverna tuberculosa. Necessita de cuidados locais com curativos diários, e as indicações são excepcionais^{43,44,45}.

O esquema terapêutico no pós-operatório para TB-MDR é individualizado, mantido por 18-24 meses após negatização das culturas. Lesões nodulares espalhadas e pequenas cavidades podem ter permanecido. Determina a duração do esquema: 1) época da negatização do escarro; 2) os testes de sensibilidade; 3) a doença recidivada; 4) cirurgia realizada com baciloscopia positiva ou negativa; 5) tipo de ressecção e se restou doença residual. Nova positividade do escarro; após imediata negatização no pós-operatório, geralmente, está relacionada a escarro positivo no pré-operatório, baixa sensibilidade aos fármacos, lesões cavitárias remanescentes e fístula broncopleural pós-operatória prolongada. Com a retirada total das lesões, o esquema é mantido por 18 meses. Com infiltrados pulmonares residuais, por 24 meses, a partir da negatização do escarro. É definido como critério de controle da doença os que evoluem com pelo menos cinco culturas negativas consecutivas nos últimos 12 meses do tratamento. A falta de ensaios clínicos randomizados não permitem recomendações definitivas, embasados em evidências sobre o papel da cirurgia no tratamento da TB multiresistente^{4,8,12,13,16,18,21,23,25,26,28,33,46}.

Tuberculose pulmonar sensível aos fármacos

Atualmente, a ressecção pulmonar é rara, indicada nas seguintes situações: a) intolerância extrema aos tuberculostáticos; b) tratamento inconclusivo após várias tentativas; c) hemoptises volumosas incontroláveis; d) lesões nódulos ou massas pulmonares, sem excluir malignidade^{5,6,8,18,21,25}.

Complicações da Tuberculose Pulmonar

As sequelas e complicações resultam da TB pulmonar primária e pós-primária em pacientes tratados ou não. A destruição pulmonar, quase sempre, está associada ao diagnóstico tardio e/ou falha no tratamento. Os lobos superiores e os segmentos apicais dos lobos inferiores, são os mais afetados. As principais complicações

são: bronquiectasias, cavernas, aspergiloma, estenoses brônquicas, fibrose, estrias, fibroatelectasias, áreas de enfisema, espessamento pleural, nódulos de diversos tamanhos; calcificados ou não, derrame pleural, empiema, litíase brônquica, fístula broncopleural e pneumotórax. Complicações gerais incluem: cor pulmonale, amiloidose secundária e insuficiência respiratória crônica. Os principais sinais e sintomas são: tosse, expectoração purulenta e hemoptise; que varia de escarro sanguíneo até hemoptise volumosa^{6,17,47,48,49}.

O quadro clínico-radiológico sugere lesões residuais. Nos sintomáticos, o principal diferencial é com a recidiva da TB. A análise das radiografias atuais, comparadas com as da época do término do tratamento podem ser esclarecedoras. As sequelas da TB são formadas por lesões cicatriciais, fibrosas e retráteis, associadas a graus variados de lesões escavadas com cavidades de paredes rígidas que drenam na árvore brônquica, destruição parenquimatosa e brônquica, com bronquiectasias, estenose cicatricial dos brônquios e fibrose. Cerca de 40% dos pacientes com TB têm resposta fibrótica acentuada, com atelectasia do lobo superior, retração do hilo, hiperinsuflação compensatória do lobo inferior e desvio do mediastino para o pulmão fibrótico. As lesões retráteis envolvem a pleura, com sínfises espessas e compactas aderidas firmemente a parede torácica^{4,6,17,27,48}.

A destruição total de um pulmão não é incomum nos estágios finais da tuberculose. Pode resultar da infecção primária progressiva ou de um processo prolongado de cavitação, disseminação para novas áreas, infecção secundária e subsequente fibrose. Cavidades residuais de paredes finas podem ser observadas em doença ativa e inativa, que pode desaparecer após tratamento. Com o brônquio de drenagem ocluído a cavidade sofre atelectasia e forma cicatriz fibrótica. Entretanto, as cavidades podem estar associadas a complicações como: hemoptise, infecção piogênica secundária e colonização por fungos. A rotura cavitária é causa de pneumotórax e empiema pleural. Bronquiectasias ocorrem em 30-60% dos pacientes com TB ativa e em 71-86% com doença inativa, são observadas nas tomografias de alta resolução. Bronquiectasias nos segmentos apicais e posteriores do lobo superior sugerem fortemente a origem tuberculosa^{4,6,47,48,50,51}.

O carcinoma pulmonar e a TB podem coexistir. O câncer, com maior incidência de adenocarcinoma, pode surgir em cicatrizes e ser confundido com recidiva da doença. A patogênese não é clara, provavelmente é por hiperplasia epitelial descontrolada, induzida pela fibrose. O câncer pode facilitar à reativação da tuberculose, seja pela erosão de foco encapsulado e/ou pela queda da imunidade do paciente^{4,5,6,47}.

A cirurgia é proposta para sequelas com bronquiectasias sintomáticas, lobos ou pulmões destruídos com infecções graves de repetição, hemoptise e coloni-

zação por fungo. Os pacientes são submetidos a preparo pré-operatório intensivo e os focos dentários devem ser tratados ou retirados^{4,47,48,51}.

No procedimento cirúrgico, as sínfises pleurais, adesão fibro-vascular densa ao redor do hilo dificultam a dissecação, deformam a arquitetura e a perda dos pontos anatômicos, com a presença de linfadenopatias esclerosadas, calcificados e aderidos aos vasos e brônquios. O controle prévio dos vasos junto ao pericárdio ou mesmo intrapericárdico, pode ser necessário. O saco pericárdico representa uma barreira ao processo inflamatório do hilo pulmonar. Após pneumectomia, o VEF1 pós-operatório baixo é fator agravante na sobrevida a curto e a longo prazo. As sequelas extensas da TB, frequentemente, ocorrem em indivíduos com estado geral comprometido; a maioria com cavidade infectada no parênquima aderido a parede torácica no ápice, a liberação do pulmão exigirá, obrigatoriamente,

o uso do plano extrapleural (Figura 5). O empiema no pré-operatório, significa risco alto de fistula brônquica pós-pneumectomia, em cerca de 45% dos casos. A fístula brônquica incide com mais frequência à direita, talvez, pela maior exposição do coto brônquico. À esquerda, é naturalmente coberto pelos tecidos mediastinais^{5,6,47,48,50,51}.

As cirurgias de colapso pulmonar, nas sequelas pulmonares da TB, são alternativas viáveis, principalmente, quando não for possível a ressecção pulmonar (Figura 6).

As complicações pós-operatórias são: empiema e fistula broncopleural. São fatores de risco: empiema pré-operatório, aspergiloma, perda excessiva de sangue, operação à direita, contaminação com secreções no intra-operatório e nova toracotomia. A mortalidade operatória das sequelas de TB é de 1-15% e de empiema 6-15%. Os óbitos, estão relacionados a seleção criteriosa e ao preparo dos doentes^{17,47,49,50,51}.

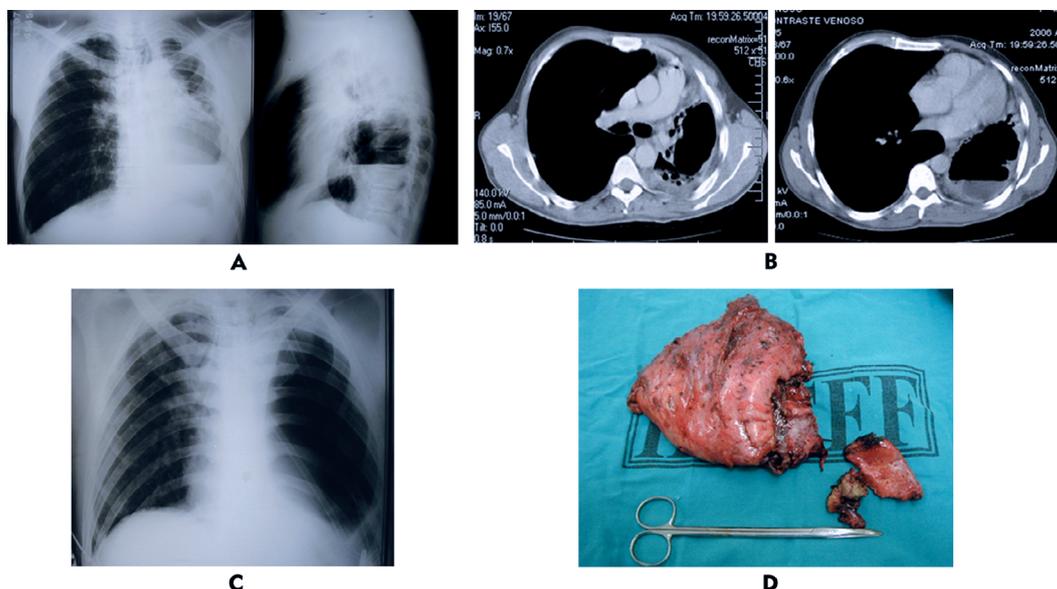


Figura 5. Homem, 43 anos, sequela de tuberculose, com broncorréia, infecções e hemoptises de repetição . A) PA e perfil, pulmão destruído à esquerda com nível hidraéreo. B) Cortes tomográficos com grande lesão cavitária. C) Radiografia do primeiro dia de pós-operatório de pneumectomia esquerda. D) Pulmão esquerdo. Incisão axilar, descolamento extrapleural difícil com rompimento do pulmão no ápice. Presença de bola fúngica.

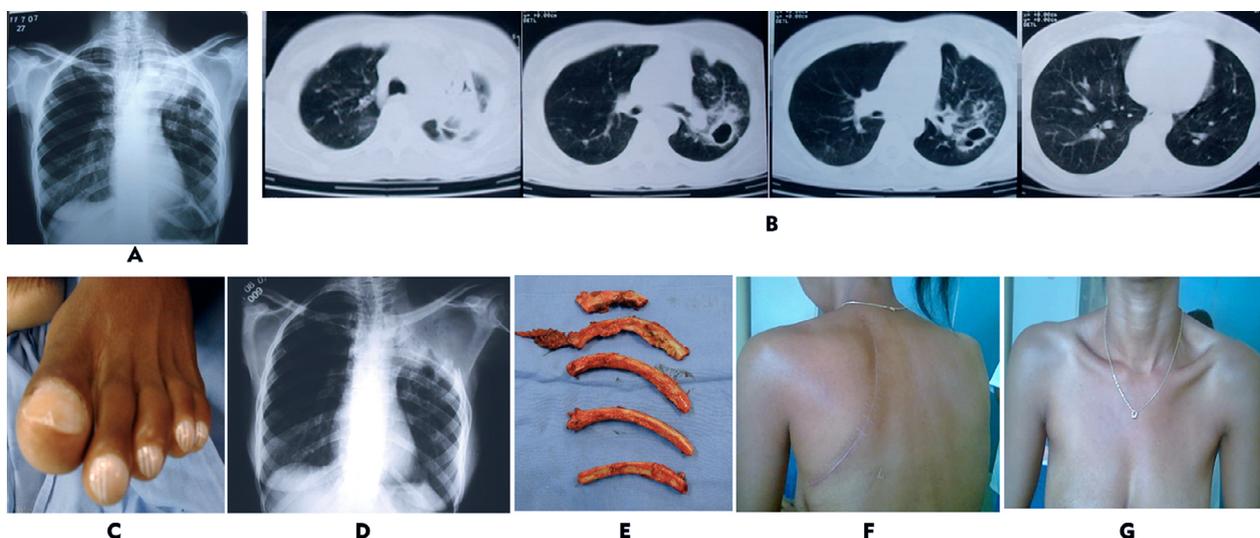


Figura 6. Mulher, 34 anos, tratamento para tuberculose há 12 anos. Refere cansaço aos pequenos esforços, hemoptises volumosas e infecções repetidas, com VEF1 de 840 ml. A e B) Radiografia de tórax e TC com lesões compatíveis de sequela de tuberculose no lobo superior esquerdo e segmento apical do lobo inferior esquerdo, com preservação do parênquima restante. C) Baqueteamento digital. D) Radiografia pós toracoplastia. E) Retirada de cinco arcos costais. F) Incisão póstero-lateral. G) Pequena deformidade anterior no hemitórax esquerdo. Paciente após três anos de acompanhamento, assintomática.

Bola Fúngica

Bola fúngica pulmonar intracavitária é a colonização localizada de um espaço aéreo pré-formado ou natural. O fator predisponente à colonização é a caverna tuberculosa saneada, em 15-20% dos casos. Com menos frequência, acomete cavidades pulmonares após infecção necrosante, bronquiectasias, cistos brônquicos, bolhas de enfisema, sarcoidose, radioterapia e câncer pulmonar cavitado. Em mais de 90% dos casos o agente etiológico é o *Aspergillus fumigatus*. Apesar da baixa virulência os esporos fúngicos podem formar aspergiloma, principalmente nos hospedeiros imunocompetentes. O aspergiloma pulmonar é classificado como: 1) Simples - caverna isolada, paredes finas, circundada por parênquima pulmonar normal; 2) Complexo – o mais comum, cavernas com paredes espessas circundadas por tecido fibrótico, estruturas hilares rígidas, aderências vasculares e obliteração da cavidade pleural^{52,53,54,55}.

O exsudato fibrinopurulento granulomatoso que reveste internamente a parede da caverna tuberculosa desaparece, sendo substituído pelo epitélio. Existe temperatura adequada, umidade, aerobiose e ausência de luz, o que facilita a colonização e a proliferação dos conídios. Alterações estruturais locais dificultam a fagocitose dos propágulos fúngicos pelos macrófagos e favorecem a nidificação. As hifas são difíceis de serem eliminadas pelos leucócitos e a falta de macrófagos na parede da cavidade é essencial para a nidificação. O muco produzido sobre o epitélio brônquico, composto de substâncias glicosadas e nitrogenadas, é o meio de cultivo das colônias. O tamanho do aspergiloma pulmonar é variável, friável, irregular, com hifas aspergiliares, restos de células, sangue e tecido de granulação. Os fungos proliferam e aderem a parede da cavidade, e o próprio peso causa o desprendimento. O *Aspergillus fumigatus* é identificado em 98% dos casos. É rara a associação de micobactérias e *Aspergillus fumigatus*; estes liberam fumigotoxina, fumigalina e gliotoxina, metabólitos que inibem o crescimento do *M. tuberculosis*^{53,54,56}.

No aspergiloma pulmonar, a manifestação mais comum é a hemoptise, em 50-83% dos casos. Estão presentes: tosse crônica, expectoração, dispneia, astenia, perda de peso e baqueteamento digital. Na forma simples, alguns evoluem sem sintomas. A prevalência de pacientes assintomáticos é de 18-22%. A inflamação, induz hipertrofia dos vasos, hipervascularização parietal, intercostal e transpleural. As causas de hemoptise são: a) O atrito e a erosão causado pela bola fúngica no epitélio vascularizado que reveste internamente a cavidade tuberculosa; b) A liberação pelo fungo de toxinas e/ou enzimas fibrinolíticas; c) Reações do tipo antígeno-anticorpo desencadeadas na parede da cavidade. As hipóteses explicam as falhas com a embolização das artérias brônquicas^{52,53,54,56,57,58}.

A localização preferencial da bola fúngica é nos segmentos posteriores e apicais dos lobos superiores. A radio-

grafia de tórax e a tomografia computadorizada mostram o sinal em “crescente”, embora menos frequente, também, observado na aspergilose invasiva, carcinoma brônquico, hematoma, abscesso crônico, coágulo intracavitário e hemangioma pulmonar. A ausência do sinal característico não afasta a suspeita de bola fúngica^{54,56,58,59,60}.

Com hemoptise volumosa, o tratamento clínico evolui com mortalidade acima de 50%. O tratamento definitivo da bola fúngica pulmonar é cirúrgico (Figura 7). Pneumectomia é frequente nos casos de bola fúngica complexa, com as dificuldades técnicas inerentes a fibrose instituída. Na forma simples é possível a lobectomia, segmentectomia ou ressecção em cunha. A lise espontânea da bola fúngica, ocorre em 5-7% dos casos. A mortalidade operatória, na ressecção pulmonar é de 0-44% e a morbidade 15-78%. Resultados melhores dependem de critérios rigorosos na seleção dos pacientes. As complicações operatórias mais comuns são: escape de ar prolongado, espaço pleural residual, hemorragia, fístula broncopleural e empiema^{54,59,60,61,62,63,64}.

Com quadro clínico comprometido e doença pulmonar extensa, nem sempre a ressecção é viável. Como alternativa usamos procedimentos que não implicam em perda de parênquima funcionante: cavernostomia, cavernoscopia, mioplastias e toracoplastia. A cavernostomia causa menor morbidade, mortalidade e déficit funcional. A bola fúngica é quase sempre acessada por incisão axilar, costectomia segmentar de uma ou duas costelas, pneumotomia e retirada do fungo. A incisão é mantida aberta e o fechamento espontâneo, ocorre em 30-40 dias (Figura 8). Pode ser associado a mioplastia e/ou toracoplastia. A cavernoscopia é realizada nas bolas fúngicas distantes da parede torácica. A recidiva da bola fúngica é rara^{56,57,61,62,63,64}.

Os relatos de instilação intracavitária de antifúngicos no tratamento da bola fúngica, mostram resultados semelhantes ao da lise espontânea^{56,62,63,64,65}. Radioterapia, foi descrita em 21 pacientes sem condições clínicas de serem submetidos a cirurgia⁶⁶.

Hemoptise

Hemoptise é todo e qualquer sangramento originado abaixo das cordas vocais. É um sinal comum e inespecífico, relacionado a doenças respiratórias, cardiovasculares e hematológicas. A hemoptise maciça (HM) é definida como o volume de sangue expectorado acima de 100-600ml em 24 horas. Vários fatores devem ser considerados: a) o fluxo de sangramento é importante. Quem sangra 600ml em 4 h têm maior risco de morte por asfixia de quem expectora o mesmo volume em 24h; b) nem sempre o volume expectorado é o verdadeiro, pode estar retido em lesões cavitárias ou ser deglutido; c) hemoptises pequenas e repetidas, podem comprometer a capacidade funcional respiratória; d) mecanismo de tosse ineficaz, facilita a morte por asfixia; e) com doença pulmonar

extensa, pequenas hemoptises podem obstruir a árvore traqueobrônquica; o espaço morto de um adulto é cerca de 150 cm³; f) doenças graves associadas; f) etiologia

da hemoptise. A definição mais adequada e abrangente seria: "hemoptise que ameaça a vida"^{67,68,69,70}.

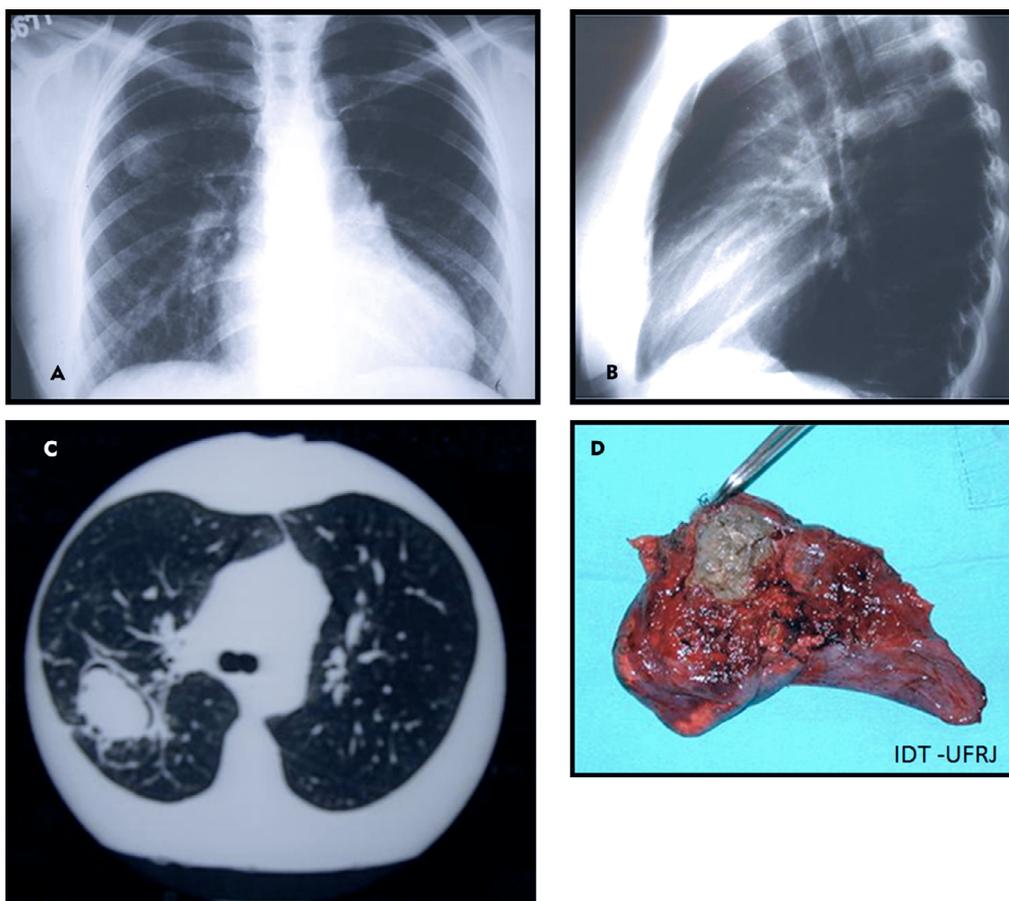


Figura 7. Mulher 28 anos, tratamento de tuberculose há cinco anos, com hemoptises volumosas repetidas. Submetida a lobectomia superior direita. A e B) Radiografias em PA e Perfil mostram imagem nodular no segmento posterior do lobo superior direito. C) TC mostra imagem com halo em crescente, compatível com bola fúngica simples. D) Peça operatória (lobo superior direito) com aspecto característico de bola fúngica (caverna foi aberta).

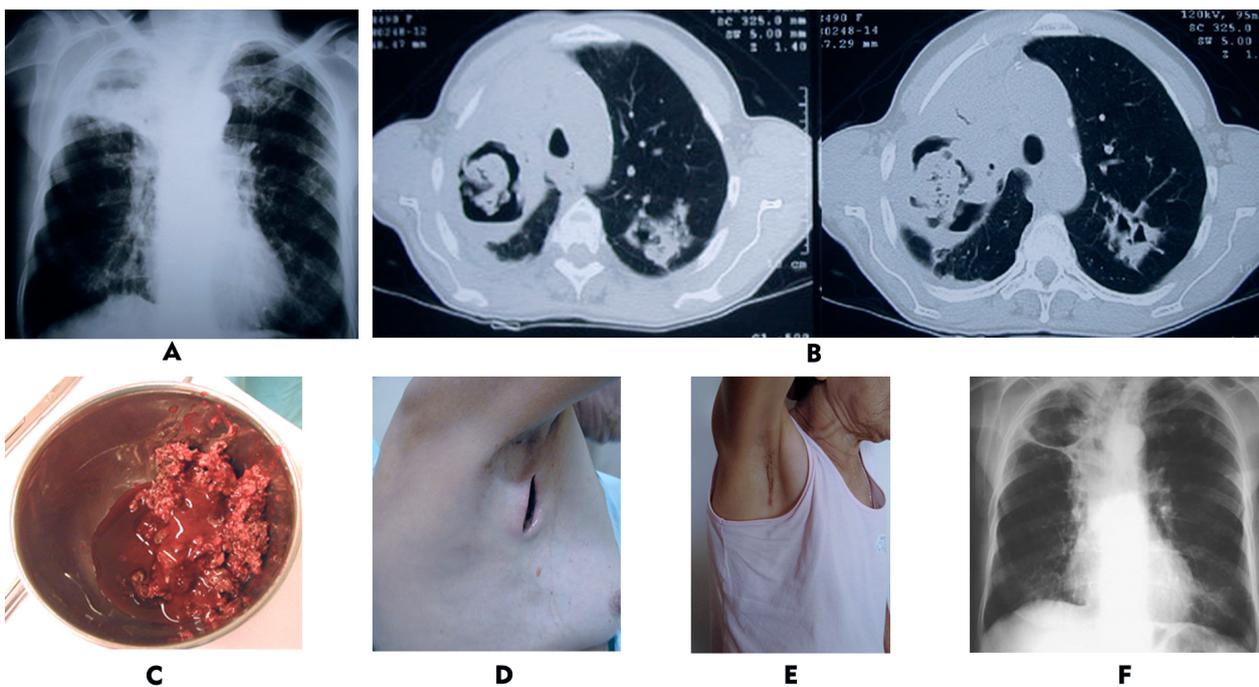


Figura 8. Mulher, 68 anos, seqüela de tuberculose com hemoptise maciça. A) Radiografia com nível hidroaéreo no terço superior do pulmão direito. B) TC mostra caverna com nível e imagem provável de bola fúngica. C) Cavernostomia com a retirada de sangue e conteúdo compatível com bola fúngica. D) Cavernostomia, no primeiro dia de pós-operatório. E) Após 35 dias, fechamento espontâneo da cavernostomia. F) Radiografia após duas semanas de pós-operatório mostra caverna desabitada. Paciente evoluiu com parada do sangramento.

Entre nós, a principal causa de hemoptise volumosa é a TB e suas sequelas. Na TB pulmonar ativa ocorre em cerca de 30% dos casos, 5% de forma volumosa. Em ambulatório, a hemoptise corresponde a 6,8% dos atendimentos, 11% nas enfermarias de pneumologia e 38% na cirurgia torácica. A bronquite crônica é a causa mais frequente de escarros sanguíneos. No câncer de pulmão a hemoptise volumosa é rara, 10% dos pacientes evoluem com hemoptóicos^{67,69,70}.

Etiopatogenia

O aporte de sangue aos pulmões é feito pelas artérias pulmonares e pelas artérias brônquicas; são parte da circulação sistêmica, responsáveis pela irrigação brônquica e pleura visceral. As artérias brônquicas são ramos diretos da aorta, entre a terceira e a oitava vértebra torácica, acompanham os brônquios em todas as suas subdivisões. A variante anatômica mais frequente é uma artéria brônquica para o pulmão direito e duas para o esquerdo, em 40,6% dos casos. Irrigam o mediastino e realizam anastomoses entre si, com as artérias torácica interna, subclávia, intercostais superiores e pericardiofrênicas. O diâmetro das artérias brônquicas normais tem cerca de 1,5mm. Geralmente, são duas artérias para cada segmentação brônquica, formando redes ao redor e anastomoses entre si. Nos bronquíolos de 2-3mm de diâmetro, estabelecem anastomoses com os capilares da artéria pulmonar, formando comunicações entre o sistema arterial sistêmico e o arterial pulmonar^{67,69,70,71,72,73}.

Na doença inflamatória, ocorre no sistema arterial brônquico anárquica proliferação, dilatação e hipertrofia dos vasos, abertura das anastomoses preexistentes e/ou formação de novas comunicações arteriais a nível capilar entre as artérias brônquicas e pulmonares. As alterações tentam manter o aporte de sangue na região comprometida e afetam todo o pulmão. As comunicações e as neovascularizações, entre o sistema arterial não-brônquico e o arterial pulmonar, com exceção dos vasos que penetram pelo ligamento triangular, ocorrem nas doenças pleuropulmonares que formam sínfises pleurais^{67,70,72,73,74}.

A redução da perfusão arterial pulmonar é causada por doenças como a TB, bronquiectasias, abscesso, doenças fúngicas e câncer. Outras causas: compressão na artéria pulmonar, trombose pulmonar e ligadura cirúrgica da artéria pulmonar. Cerca de 80% das hemoptises volumosas tem origem nas artérias brônquicas e nas artérias pulmonares e no sistema arterial não-brônquico 7%, respectivamente^{67,70,72,73,75}.

Aneurisma de Rasmussen, foi descrito em 1868, encontrado nas cavidades tuberculosas como pequeno e pediculado aneurisma com o formato de pêra. São pseudoaneurismas, que correspondem a dilatações de ramos da artéria pulmonar ou de artérias brônquicas dilatadas que atravessam a parede das cavidades após tangenciá-

-las. Podem ser múltiplos e o tamanho varia entre 5 mm e 7cm. As causas de hemoptise são: fragilidade dos vasos; erosão; aumento do fluxo sanguíneo e do calibre dos vasos; proliferação da vascularização brônquica. As alterações estabelecem ampla comunicação na rede capilar pulmonar, entre um sistema de alta pressão (arterial sistêmica) com o de baixa pressão (arterial pulmonar), com risco de rompimento dos vasos^{67,69,70,72,73,76}.

Quadro Clínico

Importante determinar se a hemoptise ameaça à vida ou não. A primeira condição exige atitude imediata, enquanto a segunda, investigação de rotina. A hemoptise recidiva frequentemente, principalmente, a volumosa. A expectoração é sempre precedida de tosse, com sangue vermelho vivo, rutilante, espumoso com bolhas de ar, puro ou misturado com muco ou pus. Geralmente, não causa alterações hemodinâmicas. Alguns pacientes indicam o pulmão sangrante, referem "borbulhamento", calor retroesternal, chiado, "fervura" e "coceira" no lado afetado. É necessário diferenciar da epistaxe, sangramento oral ou hematêmese. São avaliados o volume e a duração da hemoptise, uso de anticoagulantes, distúrbios da crase sanguínea, hipertensão arterial sistêmica, doenças cardíacas e outras. Pacientes com sequelas de TB pulmonar com episódios de hemoptises de 600ml ou mais em 24h, em um ano morreram 80% com novo episódio de sangramento^{67,68,72}.

Métodos Diagnósticos

Avaliação radiológica e os dados clínicos, sugerem a causa e o sítio da hemoptise. Embora não definitiva, a ausculta pulmonar é importante. Nas cavernas, o sangue pode formar nível ou estar totalmente preenchida com coágulos. A tomografia computadorizada, evidencia o grau de inundação alveolar e quantifica a extensão da doença pulmonar^{67,71,75,76}.

No sangramento ativo, a broncoscopia define o sítio da hemoptise, e na doença bilateral é fundamental. Com o broncofibroscópio, o exame é mais detalhado. Nas hemoptises volumosas a escolha é o broncoscópio rígido, pode ocorrer a formação de coágulos com verdadeiros moldes na árvore traqueobrônquica. Os coágulos aderem firmemente à mucosa brônquica, alguns com aspecto de tumor^{67,69,70,73}.

Métodos de Controle

Fazem o controle temporário da hemoptise, principalmente, as volumosas, usados isolados ou associados. Permitem realizar o tratamento clínico com segurança e as cirurgias eletivamente. A embolização das artérias brônquicas controla a hemoptise em cerca de 80% dos casos. Está indicada, também, nos pacientes fora de possibilidade de tratamento definitivo; clínico ou cirúrgico. A recorrência da hemoptise a curto e a longo prazo, ocorre em 20-46% dos ca-

sos. A principal complicação é a isquemia da medula espinhal^{67,69,75,76,77}.

Outro método utilizado no controle da hemoptise é com o broncoscópio rígido e soro fisiológico gelado a 4°C, que pode ser repetido a cada novo episódio. A parada do sangramento, provavelmente, ocorre pela vasoconstricção e espasmo provocados pelo soro gelado nos vasos da circulação sistêmica do pulmão^{67,69}.

Os tubos orotraqueais de dupla luz permitem ventilar os pulmões separadamente e impedem a inundação do pulmão oposto. Porém, em vigência de sangramento, podem sofrer deslocamentos e entopem com facilidade. A intubação seletiva do pulmão não sangrante, pode ser realizada com tubos traqueais de luz única. É possível o tamponamento brônquico com cateter de Fogarty. Não se deve manter o balonete inflado acima de 24h, pois há risco de isquemia da parede brônquica. Como medida extrema, o tamponamento com gaze é possível, embora desloque com facilidade. A pressão expiratória final (PEEP), favorece a parada do sangramento na hemorragia alveolar difusa, diminui o afluxo de sangue no tórax e pulmão. Pneumoperitônio e pneumotórax, associados ou não, causam colapso pulmonar e reduzem o aporte de sangue ao pulmão e facilitam a hemostasia. Porém, quase sempre existem sínfises pleurais nas doenças inflamatórias que impedem o colapso^{67,69,70,71}.

A eficácia da epinefrina tópica na hemoptise volumosa é incerta. Nas pequenas hemoptises, o uso de soluções de trombina, fibrinogênio e precursores da trombina, na luz do brônquio, induzem a coagulação e tamponamento temporário. Carecem de melhor avaliação os estrogênios conjugados naturais e outras substâncias administradas por via venosa. A vasopressina venosa na dose de 0,2 a 0,4 unidades/min, causa vasoconstricção imediata e temporária na circulação brônquica. Porém, causa efeitos colaterais e deve ser usada com cuidado naqueles com doença coronariana e hipertensos^{70,72,74}.

Tratamento

Na hemoptise com volume pequeno, as medidas iniciais são: repouso, supressão da tosse com codeína ou morfina e sedação leve. Nas infecções pulmonares o processo é interrompido com antibióticos, antifúngicos, TB é tratada, carcinoma brônquico ressecado, anticoagulante suspenso e insuficiência cardíaca controlada. A sequência é o controle da hemoptise, diagnóstico e tratamento; clínico ou cirúrgico. As medidas são semelhantes para qualquer volume de hemoptise, as volumosas evoluem com morbimortalidade alta e, a inundação alveolar, piora o prognóstico. Os que sangraram 600ml ou mais em 24h, submetidos ao tratamento clínico isolado, 85% morreram, com cirurgia imediata 80% sobreviveram. Na hemoptise que ameaça a vida o paciente é posicionado no leito em decúbito lateral sobre o lado do sangramento, com ca-

beceira baixa e os pés elevados. Sedação leve, diminui o reflexo da tosse com codeína, com infecção presente, associar antibióticos. Na suspeita clínico-radiológica de TB em atividade iniciar logo o tratamento enquanto aguarda confirmação bacteriológica. A condição ideal é transformar a cirurgia de emergência em eletiva, com a hemoptise controlada e preparo adequado^{68,69,70,72,74,75,77}.

Sem os métodos de controle da hemoptise volumosa, com o tratamento clínico, a morte ocorre em 50-80% dos casos e de 10-30% com cirurgia (Figura 9 e 10). Nas grandes inundações alveolares, a traqueostomia pode ser necessária. Facilita a ventilação pulmonar, aspiração de sangue e de secreções. Nos doentes com função pulmonar limítrofe a indicação cirúrgica é reforçada, pois o risco de morte por asfixia aumenta^{70,72,73,74,75,77}.

Tuberculose Endobrônquica

Ocorre em 10-40% dos doentes com TB pulmonar, principalmente, em mulheres jovens na segunda e terceira década. A incidência real de TB endobrônquica é subestimada, pois nem todos são submetidos a broncoscopia. Cerca de 68% dos pacientes com TB pulmonar desenvolvem algum grau de estenose. O diagnóstico frequentemente é retardado e os sinais e sintomas são atribuídos a asma brônquica ou ao carcinoma brônquico^{78,79,80}.

A evolução depende da interação entre a ação das micobactérias, fármacos e imunidade do hospedeiro. As manifestações são agudas, insidiosas ou retardadas, associadas a tosse, expectoração, hemoptise, dispnéia e sibilos unilaterais; presente na TB endobrônquica em 15-20% dos casos. A implantação do *M. tuberculosis*, na mucosa e/ou submucosa brônquica é direta. Ao penetrar, atinge a parede traqueobrônquica, a muscular e a cartilagem. A lesão inicial é a infiltração linfocitária da submucosa com eritema e edema de mucosa. Na evolução temos necrose caseosa e granuloma tuberculoso na superfície da mucosa. O aspecto necrótico, inflamatório, hiperemia, edema e mucosa friável, se confunde com o carcinoma brônquico^{78,79,80,81,82,83}.

A eliminação de bacilos é dificultada pelo acúmulo de muco, associado ao tecido de granulação endobrônquico; presença de pólipos ou úlcera edematosa, com oclusão parcial ou total do brônquio de drenagem. A disseminação ocorre pelos brônquios que drenam o foco pulmonar, na região em frente ao brônquio de drenagem. É mais frequente em crianças, com erosão de linfonodos mediastinais ou peribrônquicos na parede que infiltram os brônquios. Incomum é a disseminação pela via sanguínea e linfática ao redor dos brônquios. A incidência maior em mulheres é relacionada aos costumes socioculturais, expectoram menos, o que facilita a contaminação pela retenção de secreções ricas em bacilos. Os brônquios em mulheres são mais estreitos, portanto, mais suscetíveis a tuberculose endobrônquica. O brônquio principal esquerdo é restringido pelo arco aórtico e linfonodos mediastinais, o que favorece a infecção e a maior incidência^{78,80,81,83}.

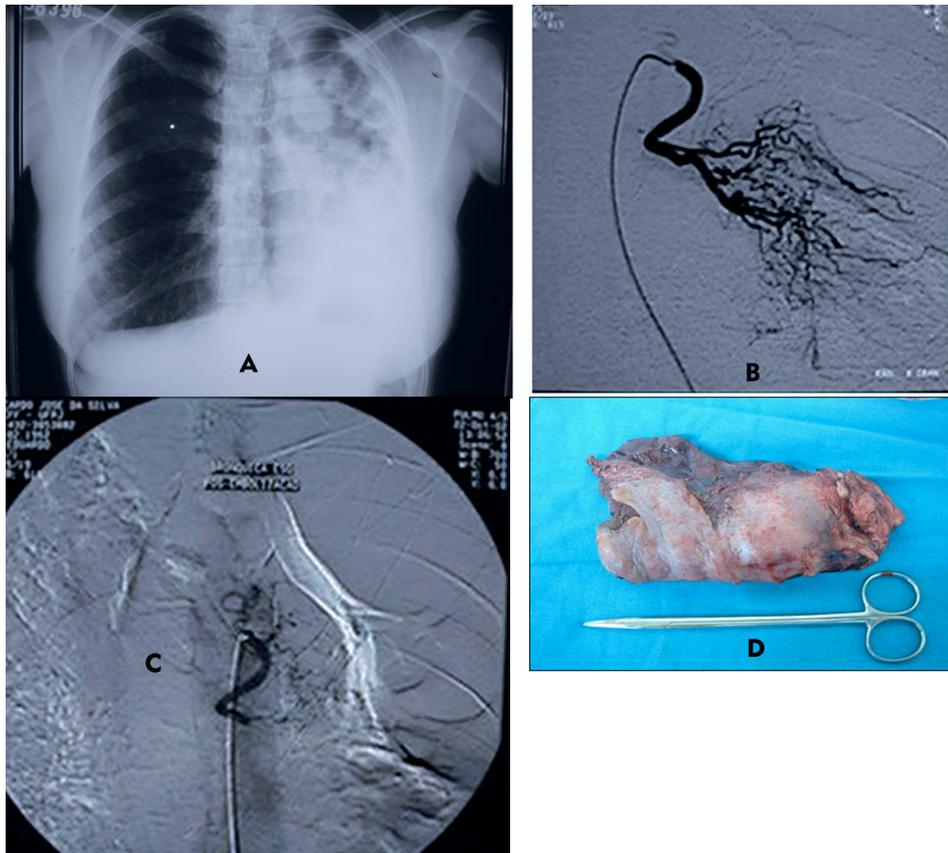


Figura 9. Mulher, 35 anos, passado de tuberculose, refere hemoptises de repetição. A) Pulmão destruído à esquerda. B) Arteriografia brônquica com vascularização aumentada e hipertrofiada. C) Pós-embolização. D) Realizada pleuropneumectomia esquerda – peça operatória.

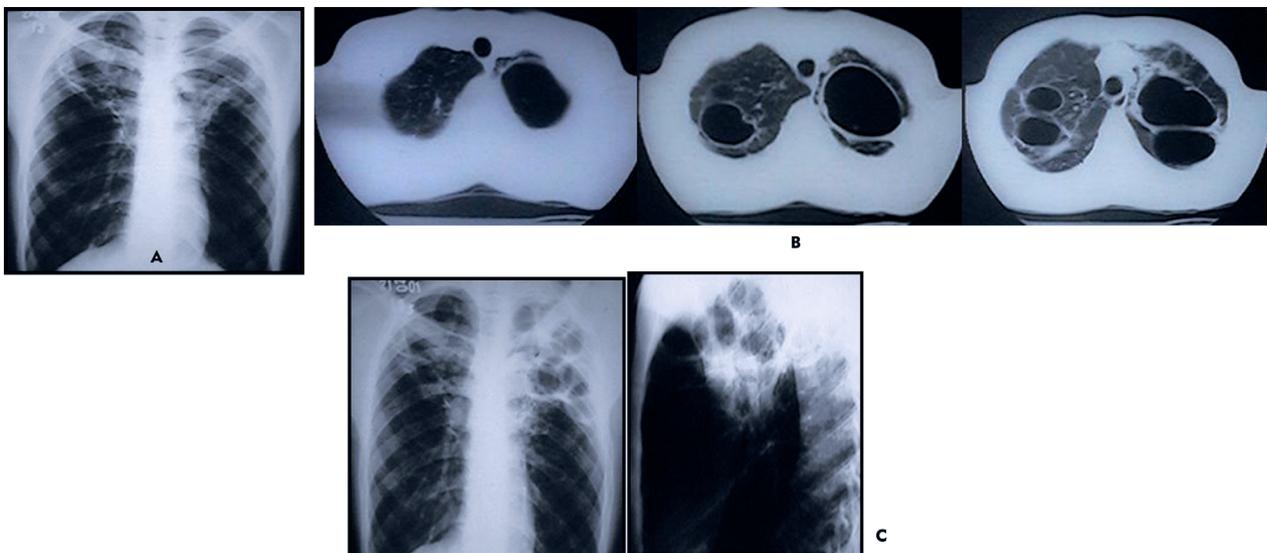


Figura 10. Homem, 23 anos, com sequelas de tuberculose bilaterais. Hemoptise volumosa, 600ml em 24h, proveniente do lobo superior esquerdo. Controle do sangramento com soro gelado. Sem função para ressecção pulmonar. A) Lesões cavitárias bilaterais nos terços superiores de ambos os pulmões. B) TC mostra grandes lesões cavitárias em ambos os pulmões. Paciente foi submetido a plumbagem extraperiosteal à esquerda. C) Radiografias em PA e Perfil de plumbagem. Paciente evoluiu bem.

Diagnóstico e tratamento precoce previnem as complicações e a estenose brônquica. Na fase inicial a radiografia de tórax é normal em 10-20% dos casos. Com a progressão, ocorre pneumonia obstrutiva, atelectasia e desvio do mediastino para o lado afetado. A tomografia tridimensional mostra a extensão do envolvimento brônquico e do parênquima pulmonar viável. A angiografia pulmonar pré-operatória é útil, na avaliação do parênquima. A espirometria, mostra limitação de fluxos inspiratórios e expiratórios^{78,80,83,84,85}.

A broncoscopia identifica as alterações brônquicas, coleta material, realiza biópsias, afasta malignidade e outras inflamações. É realizada nos que evoluem com redução volumétrica do pulmão; na suspeita de obstrução proximal das vias aéreas; tosse crônica inexplicável; hemoptise ou sibilo unilateral localizado. As alterações mais frequentes são: hipertrofia da mucosa e estreitamento da luz brônquica, congestão e edema de mucosa, erosão, ulceração e tecido de granulação gelatinoso branco que bloqueia a luz brônquica. A fibrose e estenose são

determinadas, principalmente, pela extensão da doença, intimamente relacionado com a formação de tecido de granulação. São sugeridos sete subtipos de classificação para a TB endobrônquica: caseosa ativa, edematosa com hiperemia, fibroestenótica, tumoral, granular, ulcerativa e bronquite inespecífica. Podem coexistir dois ou mais subtipos, porém, a classificação é feita de acordo com o tipo predominante. A estenose traqueobrônquica ocorre, em cerca de 68% dos casos, dois a seis meses após a contaminação local. A extensão da lesão, quando ulcerada profunda larga e hiperplástica, provavelmente, resultará em estenose brônquica severa. Com a endoscopia, avaliamos o comportamento local e o tratamento nos três primeiros meses. No subtipo tumoral, a estenose pode ocorrer numa fase tardia, após o término do tratamento^{78,81,82,84}.

O tratamento da TB endobrônquica depende da fase em que o diagnóstico é estabelecido. Na fase ativa, o objetivo é o diagnóstico precoce, prevenir as complicações e a estenose traqueobrônquica. O tratamento é semelhante ao da TB pulmonar. No início da doença, o mecanismo predominante é a hipersensibilidade, os corticosteroides talvez exerçam algum efeito, assim como nas crianças com compressão brônquica linfonodal. Porém, não previne a esteno-

se brônquica, sendo ineficaz na fibrose estabelecida^{78,80,82,84}.

O tratamento cirúrgico visa preservar o parênquima pulmonar. A broncoplastia e/ou a traqueoplastia, estão indicadas na estenose brônquica progressiva. É necessário avaliar a árvore brônquica e o parênquima pulmonar a montante da estenose. A avaliação é difícil quando com estenose total e sem a mínima passagem de ar, que faz o contraste, para o estudo com tomografia computadorizada. Com doença ativa, o tratamento operatório não é recomendado. A escolha do procedimento está relacionada a localização, extensão, grau da estenose e a condição do pulmão remanescente (Figura 11). Nas cirurgias são usados tubo de duplo lúmen; dissecação ao redor do brônquio normal deve ser a estritamente necessária; margens brônquicas livres de doença, com pelo menos 0,5 cm; anastomose realizada em área não comprometida; à esquerda, o nervo laringeo recorrente deve ser preservado; na abertura do brônquio, é normal encontrar secreção distalmente a estenose; a sutura do brônquio à direita é mais fácil, à esquerda é dificultada pelo arco aórtico^{81,83,84,85,86}.

A broncoscopia intervencionista é usada em alguns casos específicos: remoção mecânica, dilatação, stent, laser, argônio, cauterização e crioterapia^{78,81,83,84,85,86}.

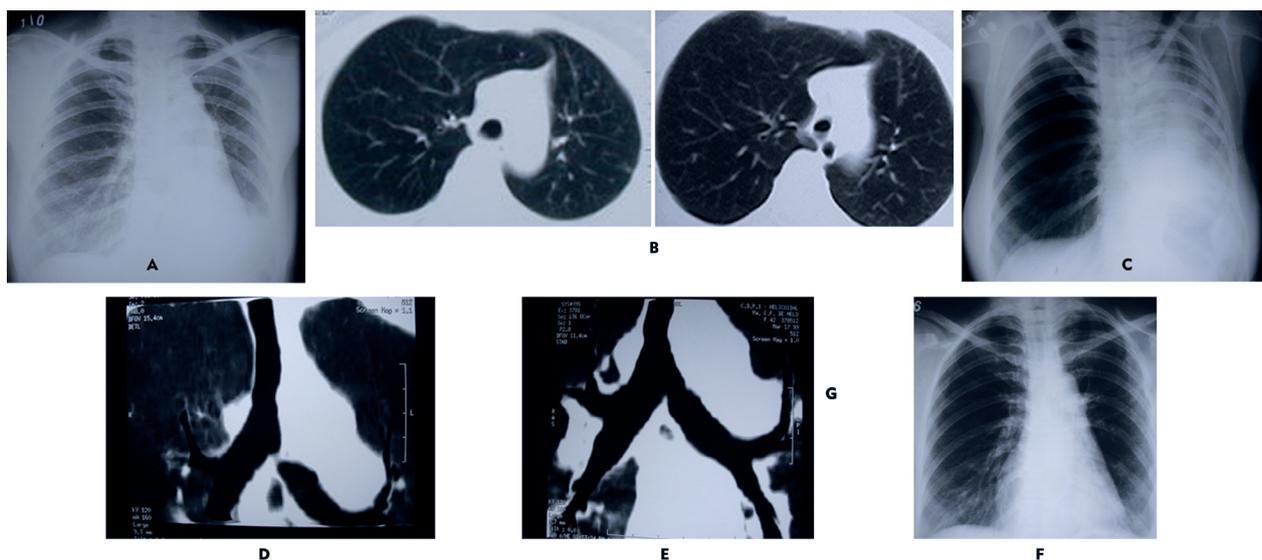


Figura 11. Mulher, 44 anos, durante tratamento para tuberculose evoluiu com sibilo unilateral, sendo tratada para asma. A) Redução volumétrica do pulmão esquerdo. B) Tomografia evidencia parênquima pulmonar viável. C) Na evolução, atelectasia total do pulmão esquerdo. D) TC com reconstrução em 3D mostra estenose quase total do brônquio principal esquerdo. E) Resultado após a ressecção da área estenosada e anastomose do brônquio na carina principal. F) Boa expansão do pulmão esquerdo.

Linfoadenopatia Tuberculosa

É a primeira localização da TB extrapulmonar, é assintomática em mais de 50% dos casos. A tosse curta com febre, astenia e sudorese noturna. Geralmente, os linfonodos são bilaterais e assimétricos, paratraqueais e/ou hilares à direita. São volumosos em pacientes com AIDS, associados a outras lesões pulmonares ou extrapulmonares da TB^{4,6,87,88}.

Linfonodos do complexo primário da TB regredem espontaneamente ou com o tratamento. Em crianças, podem causar compressão aguda ou crônica da árvore traqueobrônquica e sintomas de obstrução. Em crianças, as

paredes são pouco rígidas e a pequena luz brônquica facilita o colapso. Pode ocorrer: a) atelectasia pela compressão dos brônquios; especificamente a síndrome do lobo médio; b) fistulas, causadas pela ulceração e perfuração brônquica, com o material caseoso penetrando na árvore brônquica. Estão associados a infiltrados pulmonares e a positividade do escarro; c) formação de bronquiólitos, que podem erodir e migrar para a luz do brônquio^{87,88,89}.

Bronquiólitos são linfonodos peribrônquicos calcificados, subsequente a inflamação, frequentemente, associados a histoplasmose ou TB. Podem evoluir com tosse, infecção pulmonar, bronquiectasias, estenose brônquica,

hemoptise, dor torácica e raramente com hemoptise maciça e fístula bronco-esofágica^{88,89,90,91}.

Na linfadenomegalia TB, o diagnóstico diferencial é feito com a sarcoidose, linfoma e câncer de pulmão. A mediastinoscopia é o padrão ouro, com acesso aos linfonodos e a realização de biopsias. A ultrassonografia endoscópica (EBUS) é menos invasiva, com sensibilidade de 85% e especificidade de 100%. A toracoscopia permite o acesso aos linfonodos subcarinais e hilares, inacessíveis ao mediastinoscópico^{87,88,89,90,91}.

Tratamento operatório é raro, reservado as falhas do tratamento clínico, ao risco de fistulização ou a progressão das linfadenopatias. Na fase inicial, os linfonodos aumentados em crianças são os principais achados. A descompressão cirúrgica da via aérea, objetiva aliviar os sintomas respiratórios, evitar infecções pulmonares e as sequelas. Costuma ser resolutiva com a excisão parcial e/ou a curetagem dos linfonodos comprometidos. Com risco de lesões vasculares, deve ser evitada a dissecação e a excisão total dos linfonodos. A linfadenomegalia mediastinal da TB pode complicar com mediastinite fibrosante, manifestando-se após vários anos com a síndrome da veia cava superior^{87,88,89,90,91}.

Sequelas Pleurais Da Tuberculose

O derrame pleural tuberculoso responde bem ao tratamento. Eventualmente, evolui com depósito de fibrina e a formação de pseudomembrana inelástica que envolve e encarcera o pulmão. O espessamento pleural pode ser mínimo com a obliteração do seio costofrênico, ou severo; com formação de tecido fibroso e calcificado. O fibrotórax, causa perda de volume pulmonar ipsilateral e déficit na ventilação. Sugere TB prévia; doença parenquimatosa subjacente, calcificação extensa e envolvimento unilateral. O aspecto radiológico isolado, nem sempre significa restrição clínica e funcional importante^{4,6}.

A retirada da neomembrana é avaliada quando existe déficit funcional importante e diminuição da capacidade laborativa. É realizada com a perspectiva de ganho funcional após a liberação do pulmão subjacente. Lesões broncopulmonares importantes inviabilizam a descorticação e a tornam inútil. Os exames pré-operatórios são: tomografia computadorizada, prova de função pulmonar, broncoscopia, cintilografia e arteriografia pulmonar. A descorticação pulmonar libera o pulmão encarcerado e restrito, assim como a cavidade pleural, restaura a mobilidade da parede torácica e do diafragma^{4,6,11,92}.

A descorticação é realizada com a infecção controlada, lesões estabilizadas e a pseudomembrana bem constituída. Nesta fase, já existem planos de clivagem bem estabelecidos com o pulmão, o que facilita a liberação sem causar lesões parenquimatosas. A descorticação com o pulmão doente e friável, causa sangramento e fistulas, que conduzem a ressecção pulmonar desnecessária^{4,6,11,17,92}.

Empiema pleural tuberculoso (empiema pleural misto)

Geralmente, o empiema pleural tuberculoso ocorre com o rompimento da lesão pulmonar periférica; cavitária ou caseosa, que contamina o espaço pleural. A infecção está associada a microrganismos piogênicos, configurando o empiema misto. Com frequência, coexistem lesões extensas fibrocavitárias com fístulas pleuropulmonares, o que dificulta o tratamento. A flora é mista: *M. tuberculosis*, bactérias anaeróbias, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* e bactérias gram-negativas^{11,17,93,94}.

O empiema tuberculoso pode perfurar a pleura parietal, estender-se pelos planos fasciais e acumular na parede torácica, constituindo o "empiema de necessidade". O empiema pleural tuberculoso pode ser livre ou loculado; o estudo com tomografia computadorizada e/ou ultrassom definem a condição. É classificado como: Fase I: Exsudativa, o líquido está livre; Fase II: Fibrinopurulenta, com depósitos de fibrina nas superfícies pleurais, líquido viscoso, turvo, com tendência a formar septações; Fase III: Organização, espessamento fibroso da pleura visceral, aderências pleurais e encarceramento pulmonar. O nível hidroaéreo sugere fístula broncopleural^{4,11,95,96,97}.

A fístula pleuropulmonar dificulta a expansão pulmonar, aumenta a contaminação bacilar e o achado do *M. Tuberculosis* no líquido pleural (Figura 12). A secreção purulenta não afeta a pesquisa e o rendimento diagnóstico da TB. Biópsias pleurais com agulha, tem o rendimento de 60% nas culturas de *M. Tuberculosis* e o achado de granuloma compatível com tuberculose, ocorre em 90% dos casos. O tratamento é semelhante ao empiema em geral, acrescido dos tuberculostáticos: a) drenagem ampla da cavidade pleural; b) reexpansão pulmonar; c) obliteração do espaço pleural. Dificultam a expansão: doença pulmonar subjacente, fístula broncopleural e obstrução endobrônquica^{96,97,98,99}.

Além do tratamento específico do empiema tuberculoso, são adicionados antibióticos para germes inespecíficos, pois a flora é mista. O tratamento é iniciado com drenagem pleural tubular fechada, o dreno é inserido no ponto de maior declive da cavidade pleural (Figura 13). A formação de sínfises pleurais e a fixação do mediastino, geralmente, ocorrem em 10-15 dias, mais lenta nos desnutridos, imunossuprimidos e imunocomprometidos. Com sínfises pleurais já formadas, sem resolução total do processo, é transformada em drenagem tubular aberta. Com a melhora do pulmão e o saneamento da cavidade pleural, o dreno vai sendo gradativamente expulso^{95,98,99,100,101}.

A descorticação na fase aguda é evitada. A superfície pleural e o parênquima estão inflamados e friáveis, geralmente, causa lacerações pulmonares e fístulas adicionais, com eventual ressecção pulmonar desnecessária. A videotoracoscopia é útil na fase fibrinopuruleta do empiema, permite realizar desbridamento, desfazer locula-

ções, aspiração de secreções e grumos. O uso de agentes fibrinolíticos ainda suscita dúvidas^{95,96,97,99}.

Nas grandes cavidades pleurais remanescentes, principalmente associadas a fístulas pleuropulmonares, está indicada a pleurostomia. Consiste na ressecção parcial de dois arcos costais, localizados no ponto de maior declive da cavidade empiemática. A pele é invaginada, suturada e fixada à pleura parietal. Facilita a limpeza da cavidade, drenagem de secreções, retirada de grumos, a cicatrização e o fechamento das fístulas. O paciente faz os curativos e as lavagens pleurais no seu domicílio. Com evolução favorável; ocorre absorção da pseudomembrana, melhora do pulmão subjacente que recupera a capacidade de ocupar e obliterar totalmente a cavidade pleural. Existe sincronismo

com o fechamento espontâneo do estoma na pele^{95,96,97}.

Persistindo a cavidade empiemática, com ou sem fístula brônquica, o preenchimento pode ser feito com músculos da parede torácica e o epíloon. A escolha depende da localização e o tamanho da cavidade, os mais utilizados são: grande dorsal para cavidades posteriores e o peitoral maior e o menor para as anteriores^{95,96,97}. A toracoplastia, associada a mioplastia, permite ressecar menor número de costelas. É resolutive, mas causa deformidade torácica. O método de Clagett-Geraci é usado após a esterilização macroscópica da cavidade empiemática, sem fístula pleuropulmonar. A cavidade é preenchida com solução salina de antibiótico^{99,100,101}.

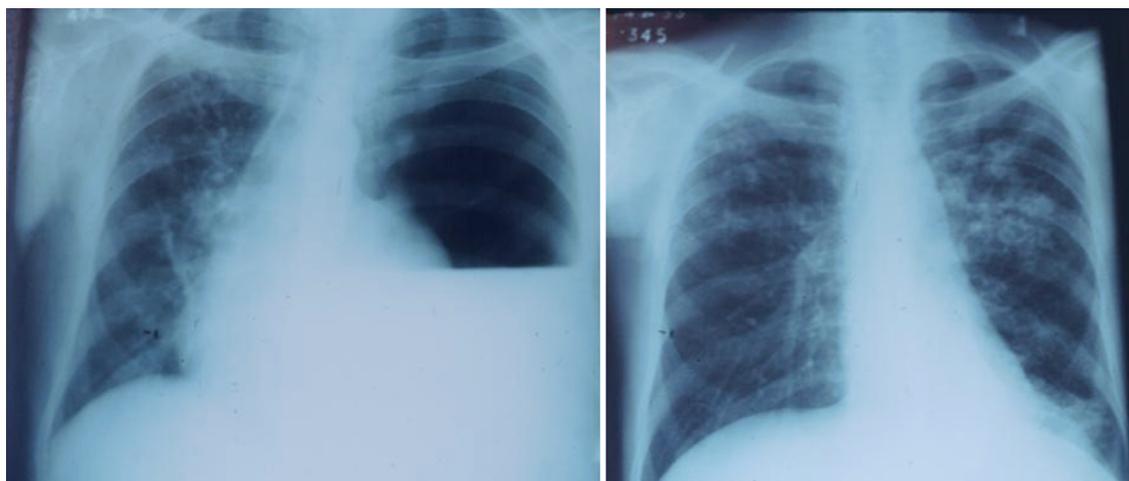


Figura 12. Homem, 59 anos, febre, expectoração, adinamia e emagrecimento, há dois meses. A) Imagem com nível hidroaéreo hipertensivo empurrando o mediastino contralateral. Foi submetido a drenagem intercostal fechada com a saída de 1200ml de pus. C) Radiografia quinze dias após já sem dreno, mostra pulmões expandidos com lesões cavitárias nos dois terços superiores do pulmão esquerdo. Líquido pleural e biopsias de pleura confirmaram o diagnóstico de tuberculose.

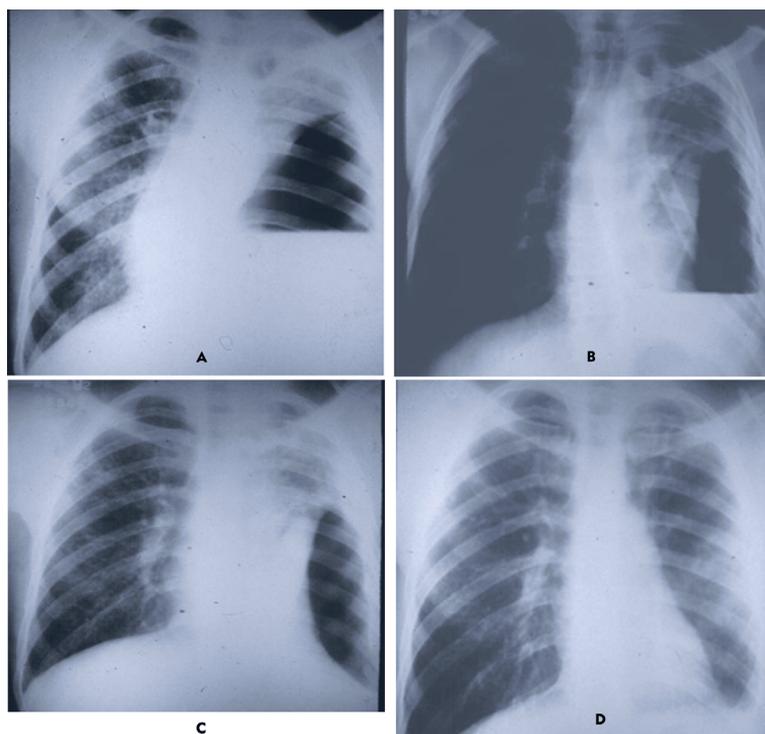


Figura 13. Homem, 40 anos, com tosse, expectoração e febre, há três meses. A) Imagem com nível no hemitórax esquerdo. Foi submetido a drenagem intercostal fechada e biópsia de pleura, com a saída de 800 ml de pus B) Radiografia de controle, mostra expansão parcial do pulmão esquerdo, grande cavidade pleural com fistula pleuropulmonar. Realizada pleurostomia após 20 dias de drenagem intercostal fechada. C) Radiografia no quarto mês de tratamento para tuberculose, ainda mantém cavidade pleural residual. D) Expansão total com oclusão da cavidade pleural, no sexto mês de tratamento.

Tuberculose Pericárdica

O pericárdio é envolvido em 1-4% dos casos de TB pulmonar e em 2-3% na forma extrapulmonar. Representa 10% das pericardites em geral, sem tratamento tem mortalidade de 90%. TB e derrame pericárdico, ocorrem em 60-75% dos casos nos países com alta incidência de TB e HIV. O acesso ao pericárdio pelo *M. tuberculosis*, geralmente, é por via linfática, a partir de linfonodos peritracóicos, peribrônquicos e mediastinais ou por disseminação hemática da TB primária. Pode ocorrer por contiguidade de infecções pulmonares ou pleurais. A metade dos pacientes apresenta TB pulmonar^{102,103,104,105}.

As fases da TB pericárdica são: a) presença de exsudação fibrinosa com leucocitose polimorfonuclear, micobactérias e granulomas; b) exsudato com predomínio de linfócitos e monócitos, seroso/sanguinolento; c) absorção do derrame e organização de formação caseosa granulomatosa, espessamento pericárdico fibrinoso, colagenose e fibrose; d) forma cicatriz constrictiva fibrosante com o pericárdio visceral e parietal sobre as câmaras cardíacas, que sofrem calcificação e envolvem o coração. Reduz a complacência, eleva a pressão venosa, restringe o enchimento diastólico e evolui com pericardite constrictiva^{103,104,106}.

Na TB pericárdica o quadro clínico é diversificado, com dor torácica, febre, dispneia, palpitação, perda de peso, turgência jugular, pulso paradoxal, sinal de Kussmaul e atrito pericárdico. Congestão do fígado pode ser causa de dor abdominal. A descompressão do saco pericárdico é necessária quando ocorre dispneia, queda da pressão arterial e elevação da pressão venosa central. A pericardite constrictiva é considerada a complicação mais grave. Na radiografia de tórax é possível observar o aumento da silhueta cardíaca. O eletrocardiograma mostra supradesnivelamento de ST, baixa voltagem e alterações da pericardite constrictiva crônica. O ecocardiograma identifica o derrame pericárdico e guia a punção diagnóstica e/ou terapêutica. A tomografia computadorizada mostra o derrame, avalia o espessamento pericárdico e

distingue a pericardite constrictiva do derrame pericárdico. A ressonância também pode ser utilizada^{102,103,106}.

A pericardite tuberculosa é estabelecida pela busca do *M. Tuberculosis* no escarro, nos linfonodos, líquido pericárdico e no tecido pericárdico. A pesquisa direta no líquido pericárdico, apresenta resultados discrepantes, variando de 0-40%. O rendimento da cultura pode alcançar 50%^{103,105,106}.

As técnicas invasivas, no derrame pericárdico, são influenciadas pelo quadro clínico. A janela pericárdica subxifóide permite drenar o líquido e realizar biópsias do pericárdio. Com derrame pleural associado, usamos a toracotomia submamária ou vídeotoracoscopia, com janela pleuropericárdica. A videopericardioscopia (subxifóide), permite acesso a toda cavidade pericárdica com biópsias em locais diferentes. Sugere TB o achado de granuloma no pericárdio, o que ocorre na maioria dos casos. Os pacientes HIV formam menos granulomas. O achado na pesquisa direta do bacilo, no líquido pericárdico, é raro. O tratamento da pericardite tuberculosa inclui o esquema clássico e não há comprovação de efeitos benéficos dos corticosteróides^{102,103,104,106,107,108}.

Na TB pericárdica, 30-50% evoluem com progressão do derrame, tamponamento cardíaco, miocardite e pericardite constrictiva (Figura 14). Alguns defendem a realização de pericardiectomia imediatamente ao diagnóstico, pois na fase aguda, a retirada é tecnicamente mais fácil. A manifestação da pericardite constrictiva pode ocorrer vários anos após o diagnóstico. Entretanto, a evolução do espessamento pericárdico pode ser acompanhada com tomografia computadorizada, ecocardiograma e ressonância magnética, intervindo quando necessário. Na pericardite crônica existe fibrose extensa com placas de calcificações, dificultam a pericardiectomia e aumentam o risco de lesar as cavidades cardíacas. O objetivo é a ressecção do pericárdio anterior, entre os dois nervos frênicos, com mortalidade de 3-16%^{104,107,108}.

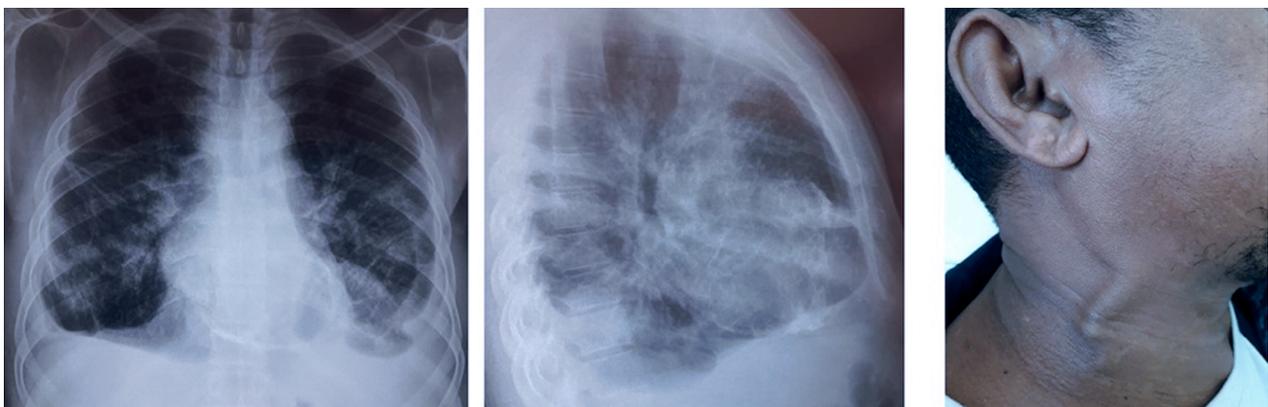


Figura 14. Homem, 47 anos, com história de tratamento para tuberculose há 22 anos. Queixa-se de dispneia, com edema de membros inferiores, A) e B) Derrame pleural bilateral com calcificações em pericárdio. C) Grande turgência jugular. Pericardite constrictiva, provavelmente, por tuberculose.

Referências

- Pezzella AT. History of Pulmonary Tuberculosis. *Thorac Surg Clin* 2019;29(1):1-17.
- Gaensler EA. The surgery for pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125(3):73-84.
- Odell JA. History of surgery for pulmonary tuberculosis. *Thorac Surg Clin* 2012; 22(3):257-269.
- Kilani T, Boudaya MS, Zribi H, Ouerghi S, Marghli A, Mestiri T, Mezni F. Surgery for thoracic tuberculosis *Rev Pneumol Clin*. 2015;71(2-3):140-58.
- Molnar TF. Tuberculosis: mother of thoracic surgery then and now, past and prospectives: a review. *J Thorac Dis* 2018;10(Suppl 22):S2628-S2642.
- Perelman MI, Strelzov VP. Surgery for pulmonary Tuberculosis. *World J Surg* 1997;21:457-467.
- World Health Organization. The role of surgery in the treatment of pulmonary TB and multidrug-and extensively drug-resistant TB. World Health Organization, 2014. P. 17. Available at:http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/259691/The-role-of-surgery-in-the-treatment-of-pulmonary-TB-and-multidrug-and-extensively-drug-resistant-TB.pdf?ua51.
- Yablonskii PK, Kudriashov GG, Avetisyan AO. Surgical Resection in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *Thorac Surg Clin* 2019;29(1):37-46.
- Bastos ML, Cosme LB, Fregona G, do Prado TN, Bertolde AI, Zandonade E, Sanchez MN, Dalcolmo MP, Kritski A, Trajman A, Maciel ELN. Treatment outcomes of MDR-tuberculosis patients in Brazil: a retrospective cohort analysis. *BMC Infectious Diseases* 2017;17(1):718-730.
- Kibret KT, Moges Y, Memiah P, Biadgilign S. Treatment outcomes for multidrug-resistant tuberculosis under DOTS-Plus: a systematic review and meta-analysis of published studies. *Infect Dis Poverty* 2017;6(1):1-8.
- Dewan RK. Surgery for pulmonary tuberculosis - a 15-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;37(2):473-477.
- Lin CB, Sun HC, Chiang CY, Wu CW, Chou HW, Tang TQ, Lee JJ. Treatment outcomes for multidrug-resistant tuberculosis in Eastern Taiwan. *Ci Ji Yi Xue Za Zhi* 2019;31(1):35-39.
- Pomerantz, BJ, Cleveland JC, Olson HK, Pomerantz M. Pulmonary Resection For Multi-Drug Resistant Tuberculosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:448-453.
- Kempker RR, Vashakidze S, Solomonina N, Dzidzikashvili N, Blumberg HM. Grand Round Calling the Surgeon: Surgical treatment of drug-resistant tuberculosis. *Lancet Infect Dis* 2012;12(2):157-166.
- Marfina GY, Vladimirov KB, Avetisyan AO, Starshinova AA, Kudriashova GG, Sokolovich EG, Yablonskii PK. Bilateral cavitary multidrug- or extensively drug-resistant tuberculosis: role of surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;53(3):618-624.
- Orenstein EW, Basu S, Shah NS, Andrews JR, Friedland GH, Moll AP, Gandhi NR, Galvani AP. Treatment outcomes among patients with multidrug-resistant tuberculosis: systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2009;9(3):153-61.
- Subotic D, Yablonskiy P, Sulis G, Cordos I, Petrov D, Centis R, D'Ambrosio L, Sotgiu G, Migliori GB. Surgery and pleuro-pulmonary tuberculosis: a scientific literature review. *J Thorac Dis* 2016;8(7):474-485.
- Ma Y, Pang Y, Du J, Liu Y, Li L, Gao W. Clinical outcomes for multi- and extensively drug resistant tuberculosis patients with adjunctive resectional lung surgery in Beijing, China. *J Thorac Dis* 2017;9(3):841-845.
- Wang H, Lin H, Jiang G. Pulmonary Resection in the Treatment of Multidrug-Resistant Tuberculosis: A Retrospective Study of 56 Cases. *Ann Thorac Surg* 2008;86(5):1640-1645.
- Wang L, Xia F, Li F, Qian X, Zhu Y, Chen H, Bian A, Wang J, Zhang M, Li H, Han J, Jiang N, Xu N, Song Y. Pulmonary resection in the treatment of multidrug-resistant tuberculosis: A case series. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Dec;96(50):e9109.doi:10.
- Washakidze S, Gogishvili S, Nikolaishvili K, Dzidzikashvili N, Tukvadze N, Blumberg HM, Kempker RR. Favorable outcomes for multidrug and extensively drug resistant tuberculosis patients undergoing surgery. *Ann Thorac Surg* 2013;95(6):1892-1898.
- Chan ED, Laurel V, Strand MJ, Chan JF, Huynh MN, Goble M, Iseman MD. Treatment and Outcome Analysis of 205 Patients with Multidrug-resistant Tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169(10):1103-1109.
- Kir A, Inci I, Torun T, Atasalihi A, Tahaoglu K. Adjuvant resectional surgery improves cure rates in multidrug-resistant tuberculosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131(3):693-696.
- Laloo UG, Naidoo R, Ambaram A. Recent advances in the medical and surgical treatment of multi-drug resistant tuberculosis. *Curr Opin Pulm Med*. 2006;12(3):179-185.
- Giller DB, Giller BD, Giller GV, Shcherbakova GV, Bizhanov AB, Enilenis II, Glotov AA. Treatment of pulmonary tuberculosis: past and present. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018;53(5):967-972.
- Xie B, Yang Y, He W, Xie D, Jiang G. Pulmonary resection in the treatment of 43 patients with well-localized, cavitary pulmonary multidrug-resistant tuberculosis in Shanghai. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013;17(3):455-459.
- Hamilton CD, Stout JE, Goodman PC, Mosher A, Menzies R, Schluger NW, Khan A, Johnson JL, Vernon NA. Tuberculosis trials consortium: the value of end-of-treatment chest radiograph in predicting pulmonary tuberculosis relapse. *Int J Tuberc Lung Dis* 2008;12(9):1059-1064.
- Meghji J, Simpson H, Squire SB, Mortimer K. A Systematic Review of the Prevalence and Pattern of Imaging Defined Post-TB Lung Disease. *PLoS One*. 2016;11(8):e0161176.
- Kempker RR, Rabin AS, Nikolaishvili K, Kalandadze I, Gogishvili S, Blumberg HM et al. Additional drug resistance in Mycobacterium tuberculosis isolates from resected cavities among patients with multidrug-resistant or extensively-drug resistant pulmonary tuberculosis. *Clin Infect Dis* 2012;54(6):51-54.
- Van Leuven MV, Groot MD, Shean K P, Oppell UOV, Willcox PA. Pulmonary resection as an adjunct in the treatment of multiple drug-resistant tuberculosis. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1368-1373.
- Melo FAF, Afiune JB, Neto JJ, Almeida EIA, Spada DTA, Antelmo ANL, Cruz L. Aspectos epidemiológicos da tuberculose multirresistente em serviço de referência na cidade de São Paulo. *Rev Soc Bras Med Trop* 2003;36(1):27-34.
- Park SK, Lee CM, Heu JP, Song SD. A retrospective study for the outcome of pulmonary resection in 49 patients with multi-drug resistant tuberculosis. *In J Tuberc Lung Dis* 2002;6:143-149.
- Iseman MD, Madsen L, Goble M, Pomerantz M. Surgical intervention in the treatment of pulmonary disease caused by drug-resistant mycobacterium tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1990;141(3):623-625.
- Leite LPS, Costa ALP, Andrade RNS, Galvão T. Tratamento cirúrgico adjuvante de tuberculose pulmonar multirresistente. *J Pneumol* 1997;23(3):11-14.
- Somocurcio JG, Sotomayor A, Shin S, Portilla S, Valcarcel M, Guerra D, Furin J. Surgery for patients with drug-resistant tuberculosis: report of 121 cases receiving community-based treatment in Lima, Peru. *Thorax*. 2007;62(5):416-421.
- Guimarães CA. Cirurgia da Tuberculose Multirresistente. In: Saad Junior et al. Cirurgia Torácica Geral. ed. Atheneu, 2005. v.1. p.263-71.
- Krasnov D, Krasnov V, Skvortsov D, et al. Thoracoplasty for tuberculosis in the twenty-first century. *Thorac Surg Clin* 2017;27(2):99-111.
- Kuhtin O, Veith M, Alghanem M, et al. Thoracoplasty-current view on indication and technique. *Thorac Cardiovasc Surg* 2018 May 17. doi: 10.1055/s-0038-1642633.
- Dewan RK, Moodley L. Resurgence of therapeutically destitute tuberculosis: amalgamation of old and newer techniques. *J Thorac Dis* 2014;6(3):196-201.
- Krasnov DV, Skluev SV, Petrova YK, Skvortsov DA, Krasnov VA, Felker IG, Grischenko N. Modern Collapse Therapy for Pulmonary Tuberculosis. *Thorac Surg Clin* 2019;29(1):47-58.
- Jouvesshomme S, Dautzenberg B, Bakdach H, Derenne JP. Preliminary results of collapse therapy with plombage for pulmonary disease caused by multidrug-resistant mycobacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1609-1615.
- Bertin F, Labrousse L, Gazaille V, Vincent F, Guerlin A, Laskar M. New modality of collapse therapy for pulmonary tuberculosis sequels: tissue expander. *Ann Thorac Surg*. 2007;84(3):1023-1025.
- Daniels AC, Shipman SJ, Rogers WL. Cavernostomy. *Calif Med* 1950;73(6):545-546.
- Snow N, Lucas A, Horrigan TP. Utility of pneumonotomy in the treatment of cavitary lung disease. *Chest* 1985;87(6):731-734.
- Stephanopoulos C, Tsimonos T. The effect of cavernostomy on giant pulmonary cavities; report of twenty-eight cases. *J Thorac Surg* 1954;27(6):546-553.

46. Lange C, Aarnoutse RE, Alffenaar JWC, Bothamley G, Brinkmann F, Costa J, Chesov D, van Crevel R, Dedicoat M, Dominguez J, Duarte R, Grobbel HP, et al. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2019;23(6):645-662.
47. Bouchikh M, Smahi M, Ouadnoui Y, Achir A, Msougar Y, Lakranbi M, Herrak L, El Aziz S, El Malki HO, Benosman A. Pneumonectomy for active and sequelae forms of tuberculosis. *Rev Mal Respir*. 2009;26(5):505-513.
48. Issoufou I, Sani R, Belliraj L, Ammor FZ, Moussa Ounteini A, Ghalimi J, Lakranbi M, Ouadnoui Y, Smahi M. Pneumonectomy for tuberculosis destroyed lung: A series of 26 operated cases. *Rev Pneumol Clin* 2016;72(5):288-292.
49. Byun CS, Chung KY, Narm KS, Lee JG, Hong D, Lee CY. Early and Long-term Outcomes of Pneumonectomy for Treating Sequelae of Pulmonary Tuberculosis. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;45(2):110-115.
50. Chen G, Zhong FM, Xu XD, Yu GC, Zhu PF. Efficacy of regional arterial embolization before pleuropulmonary resection in 32 patients with tuberculosis-destroyed lung. *BMC Pulm Med* 2018;18(1):156-162.
51. Bai L, Hong Z, Gong C, Yan D, Liang Z. Surgical treatment efficacy in 172 cases of tuberculosis-destroyed lungs. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41(2):335-340.
52. Muniappan A, Tapias LF, Butala P, Wain JC, Wright CD, Donahue DM, Gaissert HA, Lanuti M, Mathisen DJ. Surgical therapy of pulmonary aspergillomas: a 30-year North American experience. *Ann Thorac Surg*. 2014;97(2):432-438.
53. Moodley L, Pillay J, Dheda K. Aspergilloma and the surgeon. *J Thorac Dis* 2014;6(3):202-209.
54. Lee JG, Lee CY, Park IK, Kim DJ, Chang J, Kim SK, et al. Pulmonary aspergilloma: analysis of prognosis in relation to symptoms and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;138(4):820-825.
55. Belcher JR, Plummer NS. Surgery in broncho-pulmonary aspergilloma. *Br J Dis Chest* 1960;54(4):335-341.
56. Silva SMP, Marsico GA, Araujo MA, Braz FS, Santos HT, Loureiro GL, Fontes A. Complex pulmonary aspergilloma treated by cavernostomy. *Rev Col Bras Cir* 2014;41(6):406-411.
57. Cesar JM, Resende JS, Amaral NF, Alves CM, Vilhena AF, Silva FL. Cavernostomy x resection for pulmonary aspergilloma: a 32-year history. *J Cardiothorac Surg* 2011;6(5):129-136.
58. Harmouchi H, Lakranbi M, Issoufou I, Ouadnoui Y, Smahi M. Pulmonary aspergilloma: surgical outcome of 79 patients in a Moroccan center. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2019;27(6):476-480.
59. Komori K, Hattori A, Matsunaga T, Takamochi K, Oh S, Suzuki K. Feasibility of surgery for pulmonary aspergilloma: analysis of the operative modes. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2018;66(5):276-283.
60. Shiraiishi Y, Katsuragi N, Nakajima Y, Hashizume M, Takahashi N, Miyasaka Y. Pneumonectomy for complex aspergilloma: is it still dangerous? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29(1):9-13.
61. Akbari JG, Varma PK, Neema PK, Menon MU, Neelakandhan KS. Clinical profile and surgical outcome for pulmonary aspergilloma: a single center experience. *Ann Thorac Surg* 2005;80(3):1067-1072.
62. Yuan P, Cao JL, Huang S, Zhang C, Bao FC, Hu YJ, Lv W, Hu J. Sublobar Resection for Pulmonary Aspergilloma: A Safe Alternative to Lobectomy. *Ann Thorac Surg* 2017 Jun;103(6):1788-1794.
63. Gebitekin C, Sami Bayram A, Akin S. Complex pulmonary aspergilloma treated with single stage cavernostomy and myoplasty. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27(5):737-740.
64. Sagawa M, Sakuma T, Isobe T, Sugita M, Waseda Y, Morinaga H, et al. Cavernoscopic removal of a fungus ball for pulmonary complex aspergilloma. *Ann Thorac Surg*. 2004;78(5):1846-1848.
65. David RS, Alain T, Elaine D, Paul M, Alex C, Christopher H, Jacob G, Gary A. G, Paul B, John HM, Christopher HM. A Series of Transbronchial Removal of Intracavitary Pulmonary Aspergilloma. *Ann Thorac Surg* 2017;103(3):945-950.
66. Sapienza LG, Gomes MJ, Maliska C, Norberg AN. Hemoptysis due to fungus ball after tuberculosis: A series of 21 cases treated with hemostatic radiotherapy. *BMC Infectious Diseases* 2015;15(26):546-551.
67. Conlan AA, Hurwitz SS, Krige L, Nicolau N, Pool R. Massive hemoptysis: review of 123 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:120-124.
68. Crocco JA, Rooney JJ, Frankaushen OS, Di Benedetto RJ, Lyons HA. Massive hemoptysis. *Arch Intern Med* 1968;121(6):495-498.
69. Marsico GA, Guimarães CA, Montessi J, Costa AMM, Madeira L. Controle da hemoptise maciça com broncoscopia rígida e soro fisiológico gelado. *J Pneumol* 2003;29(5):280-286.
70. Yendamuri S. Massive Airway Hemorrhage. *Thorac Surg Clin* 2015;25(3):255-260.
71. Yang S, Mai Z, Zheng X, Qiu Y. Etiology and an Integrated Management of Severe Hemoptysis Due to Pulmonary Tuberculosis. *J Tuberculosis Research* 2015;3(1):11-18.
72. Shigemura N, Wan IY, Yu SC, Wong RH, Hsin MK, Thung HK, Lee TW, Wan S, Underwood MJ, Yim AP. Multidisciplinary management of life-threatening massive hemoptysis: a 10-year experience. *Ann Thorac Surg* 2009;87(3):849-853.
73. Erdogan A, Yegin A, Gürses G, Demircan A. Surgical Management of Tuberculosis-Related Hemoptysis. *Ann Thorac Surg* 2005;79(1):299-302.
74. Pei R, Zhou Y, Wang G, Wang H, Huang X, Yan X, Yang X. Outcomes of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis secondary to tuberculosis. *PLoS One* 2014;9(12):e115956.
75. Kiral H, Evman S, Tezel C, Alpay L, Lacin T, Baysungur V, Yalcinkaya I. Pulmonary Resection in the Treatment of Life-Threatening Hemoptysis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2015;21(2):125-131.
76. Panda A, Bhalla AS, Goyal A. Bronchial artery embolization in hemoptysis: a systematic review. *Diagn Interv Radiol* 2017;23(4):307-317.
77. Andréjak C, Parrot A, Bazelly B, Ancel PY, Djibré M, Khalil A, Grunenwald D, Fartoukh M. Surgical lung resection for severe hemoptysis. *Ann Thorac Surg*. 2009;88(5):1556-1565.
78. Pathak V, Shepherd RW, Shojaaee S. Tracheobronchial tuberculosis. *J Thorac Dis* 2016;8(12):3818-3825.
79. Siow WT, Pyng L. Tracheobronchial tuberculosis: a clinical review. *J Thorac Dis* 2017;9(1):71-77.
80. Shahzad T, Irfan M. Endobronchial tuberculosis-a review. *J Thorac Dis* 2016;(12):3797-3802.
81. Chung HS, Lee JH. Bronchoscopic assessment of the evolution of endobronchial tuberculosis. *Chest* 2000;117(2):385-392.
82. Jung SS, Park HS, Kim JO, Kim SY. Incidence and clinical predictors of endobronchial tuberculosis in patients with pulmonary tuberculosis. *Respirology* 2015;20(3):488-495.
83. Kashyap S, Solanki A. Challenges in endobronchial tuberculosis: from diagnosis to management. *Pulm Med* 2014;2014:594806.
84. Lee P. Endobronchial tuberculosis. *Indian J Tuberc* 2015 Jan;62(1):7-12.
85. Li Z, Mao G, Gui Q, Xu C. Bronchoplasty for treating the whole lung atelectasis caused by endobronchial tuberculosis in main bronchus. *J Thorac Dis* 2018;10(7):4000-4005.
86. Takahashi S, Hata Y, Sasamoto S, Sato F, Tamaki K, Sato K, Mitsuda A, Shibuya K, Takagi K. Recovery of lung perfusion after sleeve resection for tuberculous bronchial stenosis. *Ann Thorac Surg* 2012;93(6):2041-2043.
87. Goussard P, Gie RP, Janson JT, le Roux P, Kling S, Andronikou S, Roussouw GJ. Decompression of enlarged mediastinal lymph nodes due to mycobacterium tuberculosis causing severe airway obstruction in children. *Ann Thorac Surg* 2015;99(4):1157-1163.
88. Krishnan S, Kniese CM, Mankins M, Heitkamp DE, Sheski FD1, Kesler KA. Management of broncholithiasis. *J Thorac Dis* 2018 Oct;10(Suppl 28):S3419-S3427
89. Bian D, Zhang P, Zhang H, Fei K. Broncholithiasis: retrospect of 15 surgical treatment patients. *Ann Transl Med* 2019;7(5):101-105.
90. Menivale F, Deslee G, Vallerand H, Toubas O, Delepine G, Guillou PJ, Lebargy F. Therapeutic management of broncholithiasis. *Ann Thorac Surg* 2005;79(5):1774-1776.
91. Papagiannopoulos KA, Linegar AG, Harris DG, Rossouw GJ. Surgical Management of Airway Obstruction in Primary Tuberculosis in Children. *Ann Thorac Surg* 1999;68(4):1182-1186.
92. Riquet M, Souilamas R. Surgery of thoracic and pulmonary tuberculosis and the sequelae of its treatment in adults. *Rev Mal Respir*. 1997;14(5):105-120.
93. Al-Kattan KM. Management of tuberculous empyema. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17(3):251-254.
94. Kundu S1, Mitra S, Mukherjee S, Das S. Adult thoracic empyema: A comparative analysis of tuberculous and nontuberculous etiology in 75 patients. *Lung India*. 2010;27(4):196-201.
95. Prakash B, Khare P, Bhatnagar AK. Bacteriological Features, and Its Medical Management. *Intern J Scient Study* 2015;3(6):120-125.
96. Fang Y, Xiao H, Sha W, Hu H, You X. Comparison of closed-chest drainage with rib resection closed drainage for treatment of chronic tuberculous empyema. *J Thorac Dis* 2018;10(1):347-354.
97. Ali MS, Siddiqui AA, McLaughlin JS. Open drainage of massive tuberculous empyema with progressive reexpansion of the lung: An old concept revisited. *Ann Thorac Surg* 1996;62(1):218-223.

98. Ahn HY, Cho JS, Kim YD, Hoseok I. Intrathoracic muscular transposition in chronic tuberculous empyema. *Thorac Cardiovasc Surg* 2013;61(2):167-171.
99. Sumalani KK, Rizvi NA, Asghar A. Role of medical Thoracoscopy in the Management of Multiloculated Empyema. *BMC Pulm Med*. 2018;18(1):179-183.
100. Sahn SA, Iseman MD. Tuberculous empyema. *Semin Respir Infect* 1999;14(1):82-87.
101. Raymond D. Surgical intervention for thoracic infections. *Surg Clin North Am* 2014;94(6):1283-1303.
102. Chang SA. Tuberculous and Infectious Pericarditis. *Cardiol Clin* 2017;35(4):615-622.
103. Jung IY, Song YG, Choi JY, Kim MH, Jeong WY, Oh DH, Kim YC, Song JE, Kim EJ, Lee JU, Jeong SJ, Ku NS, Kim JM. Predictive factors for unfavorable outcomes of tuberculous pericarditis in human immunodeficiency virus-uninfected patients in an intermediate tuberculosis burden country. *BMC Infect Dis* 2016;16(1):719-724.
104. Zamirian M, Mokhtarian M, Motazedian MH, Monabati A, Rezaian GR. Constrictive pericarditis: Detection of mycobacterium tuberculosis in paraffin-embedded pericardial tissues by polymerase chain reaction. *Clin Biochemistry* 2007;40:355-358.
105. Wee E, Denton E, Daffy J. Tuberculous pericarditis leading to cardiac tamponade: importance of screening prior to immunosuppression. *Respirol Case Rep* 2015;3(4):135-137.
106. Echeverri D, Matta L. Tuberculous pericarditis. *Biomedica* 2014;34(4):528-534.
107. Yangni-Angate KH, Tanauh Y, Meneas C, Diby F, Adoubi A, Diomande M1. Surgical experience on chronic constrictive pericarditis in African setting: review of 35 years' experience in Cote d'Ivoire. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2016 Oct;6(Suppl 1):S13-S19.
108. Biçer M, Özdemir B, Kan İ, Yüksel A, Tok M, Şenkaya I. Long-term outcomes of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J Cardiothorac Surg* 2015;27(10):177-182.