

Trombo serpiginoso em átrio direito: apresentação atípica de tromboembolismo pulmonar. Relato de caso

Serpiginous thrombus in right atrium: atypical presentation of pulmonary thromboembolism. Case report

Dieine do Espírito Santo da Silva¹, Rodrigo Tavares da Silva², Guilherme Evangelista Rezende¹, Lucas Assis Leão Luz¹, Sthefânia Mendonça Frizol², Wilson Cunha Junior¹, Edson Alves Margarido¹, Bruno Rocha Wanderley³

RESUMO

O tromboembolismo pulmonar é um grave problema de saúde pública devido ao subdiagnóstico e às elevadas morbidade e mortalidade. Quando a embolia pulmonar é maciça com repercussão hemodinâmica importante e a terapia adequada não ocorre nas primeiras horas, a mortalidade é superior a 85%. Na suspeita clínica de tromboembolismo pulmonar, a avaliação ecocardiográfica pode ter papel fundamental na avaliação da mobilidade e da estrutura do ventrículo direito, presença de hipertensão pulmonar e documentação da presença de trombo. A detecção ecocardiográfica de trombo móvel nas câmaras cardíacas direitas permite identificar um grupo de pacientes de alto risco, com mortalidade muito elevada, quando comparada ao tromboembolismo pulmonar em geral. Além da terapia clínica clássica, com heparinas e trombolíticos, as terapêuticas endovascular e cirúrgica devem ser consideradas e podem contribuir para o prognóstico desses pacientes. Relata-se um caso de uma paciente de 33 anos de idade admitida em uma unidade de emergência da no 8º dia de pós-operatório de apendicectomia, com queixas de dor torácica e dispneia de início súbito. Ecocardiograma transtorácico evidenciou presença de trombo serpiginoso solto em átrio direito, que ocluía intermitentemente a valva tricúspide durante o ciclo cardíaco. Diante das características ecocardiográficas atípicas do trombo e da significativa chance de embolização maciça, optou-se por intervenção cirúrgica de emergência.

Descritores: Embolia pulmonar/diagnóstico; Embolia pulmonar/cirurgia; Ecocardiografia; Disfunção ventricular; Terapia trombolítica; Humanos; Relatos de casos.

ABSTRACT

Pulmonary thromboembolism is a serious public health problem due to misdiagnosis and high morbidity and mortality. When pulmonary embolism is massive with important hemodynamic repercussion, and the appropriate therapy does not take place in the early hours, mortality is higher than 85%. If there is clinical suspicion of pulmonary thromboembolism, an echocardiographic evaluation may have a key role in the evaluation of mobility and structure of the right ventricle, presence of pulmonary hypertension, and documentation of the presence of thrombus. Echocardiographic detection of mobile thrombus in right cardiac chambers allows the identification of a group of high-risk patients with very high mortality when compared to pulmonary thromboembolism in general. In addition to the classical clinical therapy with heparins and thrombolytics, endovascular and surgical therapy should be considered and may contribute to these patients' prognosis. A case is reported of a 33-year-old female patient admitted to an Emergency Unit at 8th postoperative day (POD) of appendectomy, with complaints of chest pain and dyspnea of sudden onset. Transthoracic echocardiography showed the presence of a floating serpiginous thrombus in the right atrium, which intermittently occluded the tricuspid valve during the cardiac cycle. Due to the atypical echocardiographic features of the thrombus, and significant chance of massive embolization, an emergency surgery was chosen.

Keywords: Pulmonary embolism/diagnosis; Pulmonary embolism/surgery; Echocardiography; Ventricular dysfunction; Thrombolytic therapy; Humans; Case reports.

¹ Hospital Santa Casa de Misericórdia de Franca, Franca, SP, Brasil.

² Universidade de Franca, Franca, SP, Brasil.

³ Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

Data de submissão: 01/11/2017. **Data de aceite:** 07/12/2017.

Conflito de interesse: não há.

Autor correspondente: Dieine do Espírito Santo da Silva. Rua Dr. Júlio Cardoso, 1.826 – Centro CEP 14.400-730 – Franca, SP, Brasil – E-mail: dieine_@hotmail.com

INTRODUÇÃO

Os fenômenos tromboembólicos pulmonares apresentam altas taxas de mortalidade e morbidade hospitalar.⁽¹⁾ Quando associada a uma condição clínica incomum, como presença de trombos móveis no átrio direito, geralmente oriundos das veias profundas dos membros inferiores, ou embolia pulmonar maciça, e se a terapia adequada não ocorrer nas primeiras 6 horas, a taxa de óbitos é superior a 85%; ao contrário, quando os procedimentos terapêuticos clínicos, laboratorial e cirúrgico são factíveis, a sobrevida é de 70%.⁽²⁾

A detecção ecocardiográfica do trombo móvel nas câmaras cardíacas direitas permite identificar um grupo de pacientes de alto risco, que evoluem para morte cerca de 29% a 100%, quando comparada aos 8% a 10% da tromboembolia pulmonar (TEP) em geral.⁽³⁾ A documentação ecocardiográfica desses trombos em câmaras direitas ocorre em aproximadamente 4% a 20% dos pacientes com TEP aguda, com prevalência superior aos 3% a 12% observados nos estudos de autópsia – provavelmente em decorrência de diagnóstico de casos não fatais.⁽⁴⁾

A mortalidade total nesses pacientes é superior ao número de óbitos intra-hospitalares para TEP aguda, tratada predominantemente com heparina endovenosa, que é citada como sendo de 2,5%.⁽³⁾ Não está claro se a presença de trombo nas câmaras direitas contribui em si para a pior evolução ou simplesmente serve como marcador para a presença de TEP maciço.⁽³⁾

Na suspeita clínica de TEP, a avaliação ecocardiográfica pode ter papel fundamental na avaliação da mobilidade e da estrutura do ventrículo direito, presença de hipertensão pulmonar e documentação da presença de trombo no átrio direito.⁽⁴⁾ A depender do tamanho do trombo, adicionalmente à terapia clássica com heparinas e trombolíticos, as terapêuticas endovascular e cirúrgica devem ser consideradas e contribuem para o prognóstico dos pacientes.⁽⁵⁾

É de fundamental importância médica revisar as condutas diagnósticas e terapêuticas desta patologia e, principalmente, divulgar a evolução destes casos, uma vez que a terapia cirúrgica intervencionista é pouco frequente, porém fundamental na evolução favorável deste contexto clínico.

RELATO DE CASO

Paciente de 33 anos de idade, sexo feminino, branca, doméstica, procedente de Franca (SP), sem comorbidades prévias. Foi admitida na Unidade de Emergência da Santa Casa de Misericórdia de Franca no oitavo dia de pós-operatório de apendicectomia, com queixas de

dor torácica e dispneia de início súbito. Ao exame físico, apresentava-se com taquidispnéia (frequência respiratória – FR de 24irpm) e hipoxêmica (saturação de oxigênio – SatO₂ de 90%). Na avaliação do precórdio e campos pleuropulmonares, encontrava-se taquicárdica (frequência cardíaca – FC de 120 bpm), hipotensa (pressão arterial – PA de 70/60 mmHg) e com perfusão periférica diminuída. Na avaliação abdominal, não demonstrava alterações significativas, como dor à palpação e incisão cirúrgica sem sinais inflamatórios ou de infecção. A paciente não apresentava edema de membros inferiores ou sinais de empastamento de panturrilhas. Foi aventada a hipótese diagnóstica de TEP, sendo iniciada estabilização clínica com noradrenalina e anticoagulação com enoxaparina subcutânea em dose plena, e foram realizadas eletroencefalografia (ECG) (Figura 1) e radiografia de tórax (Figura 2), que demonstraram ritmo sinusal, padrão S1Q3 no plano frontal, distúrbio de condução pelo ramo direito e alteração da repolarização ventricular em derivações precordiais direitas, além de índice cardiotorácico com aumento discreto e redução da trama vascular pulmonar, respectivamente.

A paciente foi encaminhada à unidade de terapia intensiva (UTI) da Santa Casa de Franca. Na UTI, realizou ecocardiograma transtorácico, que evidenciou dilatação e hipocinesia difusa do ventrículo direito, átrio direito aumentado (45mL/m²) e presença de trombo serpiginoso solto, que ocluía intermitentemente a valva tricúspide durante o ciclo cardíaco (Figura 3). A pressão estimada da artéria pulmonar (PSAP) foi de 45mmHg e não apresentava alterações de câmaras cardíacas esquerdas, sendo a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 63%.

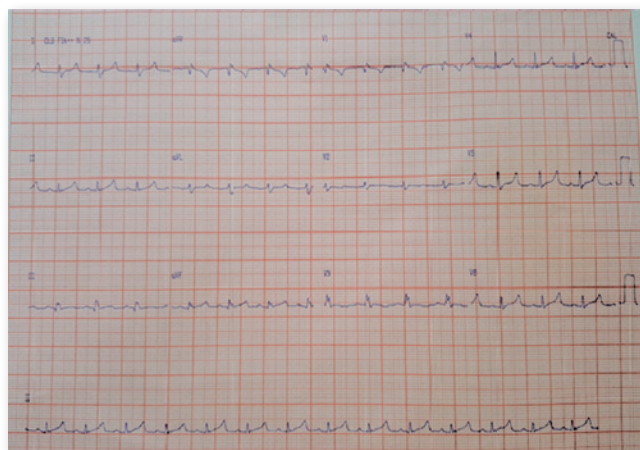


Figura 1. Ritmo sinusal, padrão S1Q3 no plano frontal, distúrbio de condução pelo ramo direito e alteração da repolarização ventricular em derivações precordiais direitas. Frequência cardíaca de 84bpm.

A paciente, apesar das medidas adotadas, manteve-se instável hemodinamicamente, em vigência de amina vasoativa e com dispnéia leve. Diante das características ecocardiográficas atípicas do trombo e da significativa chance de embolização maciça, foi optado por intervenção cirúrgica de emergência.

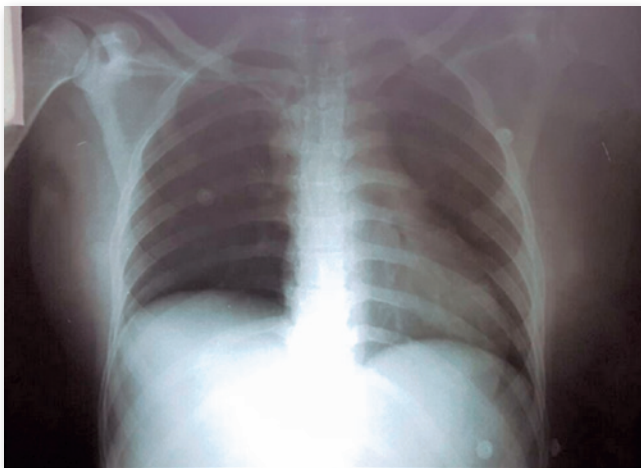


Figura 2. Índice cardiotorácico com aumento discreto e nítida redução da trama vascular pulmonar em radiografia de tórax.

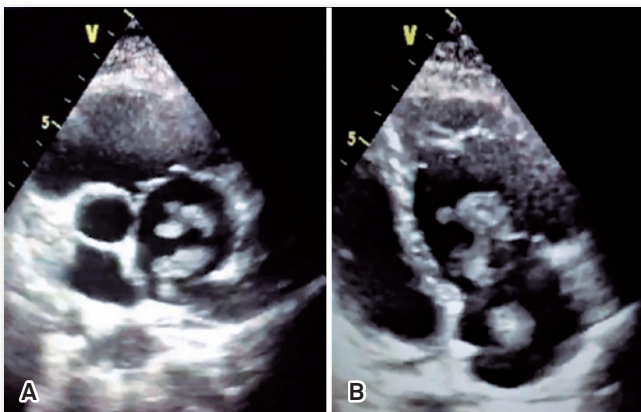


Figura 3. Ecocardiograma. (A) Trombo serpiginoso em átrio direito. (B) Oclusão intermitentemente da valva tricúspide pelo trombo durante o ciclo cardíaco, adentrando ventrículo direito.



Figura 4. Trombo serpiginoso medindo 24cm.

Durante os procedimentos para instalação da circulação extracorpórea (CEC), a paciente apresentou súbita distensão do ventrículo direito, seguida de parada cardíaca. Iniciou-se prontamente a CEC, com reversão da parada e estabilização hemodinâmica. Após a parada cardioplégica, foi realizada exploração do átrio direito, que não mostrou presença do trombo. Procedeu-se, então, à ventriculotomia direita, sendo possível, através da valva pulmonar, visualizar o trombo a cavaleiro na bifurcação do tronco da artéria pulmonar. O trombo foi removido com uma pinça saca-trombo (Figura 4). Após atriorrafia e ventriculorrafia direitas, a CEC foi encerrada, com paciente evoluindo bem no pós-operatório imediato e sem sequelas. Recebeu alta no quarto dia pós-operatório do CTI em uso de varfarina. Passados 8 meses da cirurgia, a paciente manteve anticoagulação com varfarina, realizava retornos ambulatoriais de rotina para controle do Razão Normalizada Internacional (RNI) e seguimento pós-operatório.

DISCUSSÃO

Alguns sinais clínicos estão associados a um pior prognóstico do TEP, como síncope, sexo feminino, idade avançada e presença de hipoxemia.⁽⁶⁾

O diagnóstico imediato e correto do TEP é importante, devido aos riscos de complicações. A base do diagnóstico é a probabilidade clínica mensurada por meio do escore de Wells, que tem poder discriminativo e aloca os pacientes entre os de alta, média e baixa probabilidade clínica, sendo composto pelos critérios: suspeita de TEP, se há alternativa menos provável do que embolia pulmonar, presença de FC > 100bpm, imobilização ou cirurgia nas últimas 4 semanas, tromboembolismo venoso ou pulmonar prévios, hemoptise e história de malignidade.⁽⁷⁾ Os pacientes classificados com baixa probabilidade clínica estendem a avaliação inicial com dosagem do D-dímero, que é um dos produtos da degradação da fibrina e está presente no plasma de indivíduos, se houver ativação dos sistemas de coagulação e fibrinólise.⁽⁸⁾ No entanto, a fibrina é produzida em vários outros processos (inflamação, câncer, necrose, infecção etc.), o que torna a especificidade para TEP baixa.⁽⁸⁾ A dosagem do D-dímeros tem alto valor preditivo negativo e baixo valor preditivo positivo. Em pacientes com probabilidade baixa ou intermediária, ela é importante para exclusão do diagnóstico, mas não confirma, em hipótese alguma, o diagnóstico de TEP.^(8,9)

O diagnóstico específico requer avaliação por métodos de imagem atuais, com a angiotomografia de tórax (angio-TC) como padrão-ouro.⁽¹⁰⁾

Angiografia pulmonar foi, por muito tempo, considerada o método padrão-ouro para diagnóstico de TEP, todavia caiu em desuso, por ser invasiva e estar disponível em poucos centros.⁽¹¹⁾

À medida que a angio-TC de tórax tornou-se o exame de escolha na avaliação diagnóstica, cresceu o interesse em se utilizar o mesmo exame para a avaliação do ventrículo direito (VD), principalmente no que se refere ao aumento da cavidade ventricular.⁽¹⁰⁾ Estudo retrospectivo demonstrou que o aumento do VD, avaliado pela angio-TC de tórax, por meio da razão entre as dimensões do VD e do ventrículo esquerdo (VE) (anormal quando >0,9), é um fator independente de mortalidade (*odds ratio* – OR de 5,17; intervalo de confiança de 95% – IC95% 1,63-16,35), confirmando o potencial uso dessa ferramenta na estratificação de risco dos pacientes com embolia pulmonar aguda.⁽¹²⁾

Já o ecocardiograma é um exame não invasivo e ferramenta útil no diferencial de dispnéia aguda, dor torácica, colapso cardiovascular e outras situações clínicas em que a TEP é considerada um dos diagnósticos.⁽¹²⁾

A ecocardiografia é extremamente importante na avaliação complementar do paciente hemodinamicamente instável.⁽¹²⁾ É um método de investigação simples e que pode ser realizado à beira do leito na UTI, sendo geralmente suficiente para o diagnóstico.⁽¹²⁾ As altas sensibilidade e especificidade do exame garantem que, quando não são encontrados sinais de sobrecarga e/ou disfunção do ventrículo direito em pacientes instáveis, o TEP pode ser excluído como o causador do quadro.⁽¹²⁾ Já quando tais sinais estão presentes e na vigência de instabilidade hemodinâmica, existe a indicação de terapêuticas mais agressivas, como trombólise química ou tromboembolectomia cirúrgica.⁽¹²⁾ Em casos de pacientes hemodinamicamente estáveis, o ecocardiograma tende a ser estratificador de risco. Achados de disfunção ou sobrecarga de VD são critérios de pior prognóstico nesta situação.⁽¹²⁾ A elevação dos níveis de troponina, como marcador de lesão de cardiomiócitos, não só se correlaciona com a extensão da disfunção do VD (DVD), medida por meio do ecocardiograma, como também é um marcador independente de mortalidade.⁽¹³⁾ Já a elevação dos níveis de peptídeos natriuréticos (tanto o peptídeo natriurético do tipo B – BNP quanto seu fragmento N-terminal – NT-proBNP), liberados pelos cardiomiócitos em decorrência do aumento da tensão na parede ventricular, apresenta valor preditivo negativo ainda maior que os da troponina.⁽¹⁴⁾ Apesar de esse achado ser bastante significativo, a elevação dos níveis de troponina ou dos peptídeos natriuréticos não possui valor preditivo positivo suficiente para identificar os pacientes hemodinamicamente estáveis que possam se beneficiar do tratamento trombolítico, por exemplo.^(14,15)

A realização de estudos ecocardiográficos mais frequentes levou ao aumento do reconhecimento de pacientes em TEP maciço ou submaciço e possibilidade de classificação morfológica dos trombos intracavitários.⁽¹⁶⁾ No entanto, é extremamente rara a detecção do momento de migração do trombo através das câmaras direitas para as artérias pulmonares, como aconteceu em nosso caso.⁽¹⁶⁾

A classificação dos trombos intracavitários das câmaras direitas, de acordo com a morfologia, é dividida em: (1) compridos e estreitos, de trajeto serpiginoso, filiformes e extremamente móveis, quase sempre associados à trombose venosa profunda dos membros inferiores e raramente à doença cardíaca, com taxas de TEP de 79% (documentado) a 98% (diagnóstico clínico), com maior gravidade na apresentação e na evolução clínica; (2) semelhantes aos trombos do átrio esquerdo, pouco móveis e com morfologia variável, mas não filiforme, mais associados à doença cardíaca do que à trombose venosa profunda, com taxas de TEP de 38% a 40% e menor gravidade na apresentação e na evolução clínica; e (3) muito móveis, mas não filiformes, com aparência que lembra mixoma, com associação intermediária a doença cardíaca e trombose venosa profunda, e taxa de TEP de 62% a 67%.⁽¹⁶⁾

As definições morfológicas para o trombo de tipo A incluem, entre outras: serpiginoso, fusiforme, irregular, pleomórfico, lobulado, alongado, errático.⁽¹⁷⁾ Os pacientes com trombo tipo A, como o caso aqui relatado, constituem grupo de alto risco, com mortalidade total precoce (<8 dias) de aproximadamente 42% – um terço deles com evolução fatal nas primeiras 24 horas do diagnóstico de TEP.⁽¹⁷⁾ Embora o TEP tenha sido relatado em 40% dos pacientes com trombo tipo B, a mortalidade diretamente relacionada à trombose é de aproximadamente 4%.⁽¹⁷⁾

Outro estudo, porém, demonstra mortalidade global de 31%, sem diferença significativa em relação à mobilidade ou aderência do trombo à parede cardíaca (28% aderido e 38% livre), sugerindo que os fatores que predizem a mortalidade nos pacientes com trombo nas câmaras direitas são, exclusivamente, a presença de TEP e o tipo de tratamento efetuado.⁽¹⁸⁾

Não há consenso sobre a melhor opção terapêutica para esses pacientes.⁽¹⁸⁾ No *European Cooperative Stud*,⁽¹⁹⁾ a mortalidade foi de 60% nos pacientes anticoagulados, de 40% nos tratados com trombolítico e de 27% nos tratados cirurgicamente, sugerindo ser a opção cirúrgica a mais eficaz.

Um estudo de metanálise efetuado por Kinney et al.,⁽³⁾ porém, demonstra que as probabilidades de sobrevivência em pacientes com trombo nas câmaras direitas, com e

sem TEP prévio, foram, respectivamente, de 0,70 e 0,92 para os que receberam heparina, de 0,62 e 0,89 para os que receberam agentes trombolíticos, de 0,62 e 0,89 para os que foram submetidos a tratamento cirúrgico, e de 0,19 e 0,53 para os que não receberam tratamento. Esses autores concluíram que, mesmo com evolução similar, a heparina deve ser considerada a melhor escolha quando não há iminência de rápida deterioração clínica.

Em outro estudo, foi demonstrada taxa de mortalidade de 44,7% em pacientes tratados, com 21,1% ocorrendo no primeiro dia de admissão hospitalar.⁽²⁰⁾ Dentre as opções terapêuticas, a diferença estatística não foi significativa, sendo de 47,1% nos pacientes submetidos à cirurgia, de 22,2% nos submetidos à trombólise, de 62,5% nos tratados com heparina, e de 50% nos submetidos a técnicas intervencionistas de retirada do trombo.⁽²⁰⁾

O paciente com TEP que se apresenta com instabilidade hemodinâmica necessita de suporte farmacológico com agentes inotrópicos e vasoconstrictores, associado a suporte ventilatório. É importante ter cautela com expansão volêmica agressiva, pois tal prática pode piorar a função ventricular direita, causando sobrecarga ou mecanismo reflexo de diminuição da contratilidade cardíaca.^(21,22) No atual relato, a paciente apresentava-se instável hemodinamicamente com necessidade de droga vasoativa, e o ecocardiograma foi o método para diagnóstico definitivo por imagem, e a embolectomia cirúrgica foi o tratamento de escolha.

No passado, a embolectomia cirúrgica era associada à elevadíssimas taxas de mortalidade (cerca de 80%), estando muito relacionada à seleção dos pacientes extremamente graves.⁽²¹⁾ Atualmente, com o manejo agressivo dos pacientes e a decisão precoce por tratamento cirúrgico com indicação precisa, os resultados têm sido melhores.^(21,22) Assim, pacientes com TEP grave, instabilidade hemodinâmica e/ou contra-indicação para ou refratários à terapia trombolítica, são candidatos à embolectomia cirúrgica em centros com experiência neste procedimento.⁽²³⁾

Trombo em trânsito nas câmaras direitas é uma forma grave de doença tromboembólica venosa, associada a elevado risco de mortalidade, que deve ser rapidamente diagnosticada, para que o tratamento possa ser instituído imediatamente.^(1,2)

A ecocardiografia é uma ferramenta importante e útil na detecção do trombo no coração direito, na evolução das repercussões hemodinâmicas e funcionais do TEP e também no acompanhamento da efetividade do tratamento.⁽²⁴⁾ Portanto, pode ser considerada como método de investigação essencial, que deve ser realizada em todos os pacientes com embolia pulmonar suspeitada ou confirmada.^(24,25)

Em conclusão, a rapidez na confirmação diagnóstica, a avaliação dos critérios de pior prognóstico e a indicação cirúrgica precoce são essenciais para a obtenção de um resultado positivo – a curto e médio prazo, e a ecocardiografia pode contribuir, substancialmente, neste sentido.

REFERÊNCIAS

1. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*. 2002;121(3):877-905. Comment in: *Chest*. 2002;122(6):2264; author reply 2264-5.
2. Loures DR, Costa IA, Suzuki Y, Lopes L, Martins AF, Mulaski JC, et al. Tratamento cirúrgico com sucesso de tromboembolismo pulmonar maciço. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 1989;4(1):90-3.
3. Kinney EL, Wright RJ. Efficacy of treatment of patients with echocardiographically detected right-sided heart thrombi: a meta-analysis. *Am Heart J*. 1989;118(3):569-73.
4. Rivera IR, Silva MA, Cavalcanti RC, Cavalcante EW, Verçosa RL. Trombo em trânsito no interior do átrio direito – relato de caso e revisão da literatura. In: 11 ENNEC Encontro Norte Nordeste de Cirurgia e traumatologia buco-maxilo-facial. Maceió, AL – 3 a 5 de maio 2018.
5. Rose PS, Punjabi NM, Pearse DB. Treatment of right heart thromboembolism. *Chest*. 2002;121(3):806-14.
6. Góes Junior AM, Mascarenhas F, Mourão G de S, Elkis H, Pieruccetti MA. Tratamento de tromboembolismo pulmonar - *J Vasc Bras*. 2010; 9(3):190-5.
7. Ginsberg JS, Wells PS, Kearon C, Anderson D, Crowther M, Weitz JI, et al. Sensitivity and specificity of a rapid whole-blood assay for d-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998;129(12):1006-11. Comment in: *ACP J Club*. 1999;130(3):75.
8. Konstantinides SV. Acute pulmonary embolism revisited: thromboembolic venous diseases. *Heart*. 2008;94(6):795-802. Republished in: *Postgrad Med J*. 2008;84(998):651-8.
9. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, Bengel F, Brady AJ, Ferreira D, Janssens U, Klepetko W, Mayer E, Remy-Jardin M, Bassand JP; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29(18):2276-315.
10. Maki DD, Gefter WB, Alavi A. Recent advances in pulmonary imaging. *Chest*. 1999;116(5):1388-402.
11. Shah AA, Davis SD, Gamsu G, Intriore L. Parenchymal and pleural findings in patients with and patients without acute pulmonary embolism detected at spiral CT. *Radiology*. 1999;211(1):147-53.
12. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2000;21(16):1301-36.
13. Bova C, Greco F, Misuraca G, Serafini O, Crocco F, Greco A, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med*. 2003;21(3):180-3.
14. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ*. 2005;331(7511):259.
15. Volpe GJ, Joaquim LF, Dias LB, Menezes MB, Moriguti JC. Tromboembolismo pulmonar. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2010; 43(3):258-71.
16. The European Cooperative Study on the clinical significance of right heart thrombi. European Working Group on Echocardiography. *Eur Heart J*. 1989;10(12):1046-59.

17. Chartier L, Béra J, Delomez M, Asseman P, Beregi JP, Bouchart JJ, et al. Free floating thrombi in the right heart: diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 consecutive patients. *Circulation*. 1999;99(21):2779-83.
18. Marques AC, Bellen BV, Caramelli B, Presti C, Pinho C, Calderaro D, Gualandro DM, Carvalho FC, Carmo GA, Corrêa Filho H, Casella IB, Fornari LS, Vacanti LJ, Vieira ML, Monachini MC, Luccia Nd, Yu PC, Farsky PS, Heinisch RH, Gualandro SF, Mathias W Jr.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. [Update and focus on arterial vascular surgeries from the II Guidelines for Perioperative Evaluation of the Brazilian Society of Cardiology]. *Arq Bras Cardiol*. 2013; 101(4 Suppl 2):2-32.
19. Torbicki A, Galié N, Covezzoli A, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ, on behalf of the ICOPER Study Group. Right heart thrombi in pulmonary embolism: results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:2245-51.
20. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166(10):1310-9.
21. Yalamanchili K, Fleisher AG, Lehrman SG, Axelrod HI, Lafaro RJ, Sarabu MR, et al. Open pulmonary embolectomy for treatment of major pulmonary embolism. *Ann Thorac Surg*. 2004;77(3):819-23; discussion 823.
22. Leacche M, Unic D, Goldhaber SZ, Rawn JD, Aranki SF, Couper GS, et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005; 129(5):1018-23.
23. Terra-Filho M, Menna-Barreto SS. Recomendações para o manejo da tromboembolia pulmonar. 2010. *J Bras Pneumol*. 2010; 36(supl.1):S1-S68.
24. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Prognostic role of echocardiography among patients with acute pulmonary embolism and a systolic arterial pressure of 90 mmHg or higher. *Arch Intern Med*. 2005;165(15):1777-81.
25. Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, Prin S, Qanadli S, Beauchet A, et al. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med*. 2001;27(9):1481-6.