

Revista Médica del Hospital General de México

Volumen
Volume 66

Número
Number 3

Julio-Septiembre
July-September 2003

Artículo:

Hipertensión arterial pulmonar por tromboembolismo crónico. Descripción de dos casos y revisión de la literatura

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Sociedad Médica del Hospital General de México, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



[Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)



Hipertensión arterial pulmonar por tromboembolismo crónico. Descripción de dos casos y revisión de la literatura

De la Escosura-Romero G,* Cueto-Robledo G,* Mares-Gutiérrez Y,*
Pérez-Rosales A,* Torres-Pérez E,** Cicero-Sabido R*

RESUMEN

La oclusión tromboembólica de las arterias pulmonares es una causa de hipertensión arterial pulmonar. La frecuencia de hipertensión arterial pulmonar en tromboembolia pulmonar aguda es elevada, pero en la mayoría de los pacientes la hipertensión arterial pulmonar y la oclusión se resuelven; una cifra menor al 1% desarrolla hipertensión arterial pulmonar crónica. Los síntomas y signos que se encuentran en estos casos son los de *cor pulmonale*. El tratamiento médico con anticoagulación a largo plazo ofrece poca mejoría en estos enfermos. El tratamiento quirúrgico por tromboendarterectomía puede resolver estos casos; sin embargo, este procedimiento sólo puede ser practicado en instituciones que dispongan de todos los recursos necesarios para la cirugía abierta de grandes vasos. Se describen dos casos con hipertensión arterial pulmonar crónica consecutiva a tromboembolia pulmonar con resultados fatales por no haber tenido oportunidad de tratamiento quirúrgico.

Palabras clave: Hipertensión arterial pulmonar, tromboembolia pulmonar, *cor pulmonale*, tromboendarterectomía.

ABSTRACT

The thromboembolic occlusion of pulmonary arteries is a cause of pulmonary arterial hypertension (HAP). In acute pulmonary thromboembolism, HAP is frequent, but in most patients HAP and arterial occlusion are resolved. Less than 1% of the cases develop chronic HAP. Symptomatology and clinical signs are the same as in cor pulmonale. Long term anticoagulation offer to these patients very little improvement. Surgical thromboendarterectomy can resolve these cases, but the procedure only must be performed in institutions with all resources to open surgery of the great vessels. Two cases with fatal results that had no chance for surgery are described.

Key words: Pulmonary arterial hypertension, pulmonary thromboembolism, *cor pulmonale*, thromboendarterectomy

INTRODUCCIÓN

La oclusión tromboembólica de los vasos pulmonares es una causa de hipertensión arterial pulmonar (HAP). La frecuencia de HAP en tromboembolia pulmonar (TEP) aguda es elevada; sin embargo, en la gran mayoría de los pacientes la oclusión y, por tanto, la HAP se resuelven; tal vez menos del 1% desarrollan HAP crónica (HAPc) después de uno o más episodios de TEP agu-

dos.^{1,2} En relación al mecanismo de producción de HAP tromboembólica crónica (HAPTC), se pensaba que ésta podría ser secundaria a embolia pulmonar repetitiva y no reconocida, con oclusión progresiva de los vasos pulmonares, que ocurría a través de años o décadas.

Recientemente se ha sugerido que la oclusión progresiva representa la propagación retrógrada proximal de un trombo inicial; que genera trombosis *in situ* a través del daño epitelial en un individuo susceptible. La propagación proximal termina por obstruir los vasos centrales mayores.³ La expresión clínica habitual es la de síntomas y signos de HAP y *cor pulmonale* (CP) progresivo, más que de episodios reconocidos de embolia pulmonar aguda sintomática.^{4,5} El tratamiento médico con anticoagulación a largo plazo ofre-

* Unidad de Neumología "Alejandro Celis Salazar". Hospital General de México.

** Hospital General de Zona Núm. 58. Instituto Mexicano del Seguro Social.

ce muy poco para la resolución de la HAP. Los enfermos habitualmente se presentan con importante deterioro funcional (clase III y IV); tienen un curso de deterioro progresivo y su pronóstico es muy pobre a corto plazo. Actualmente existe un interés creciente en la resolución quirúrgica de este problema a través de la tromboendarterectomía pulmonar (TETP), sobre todo en aquellos pacientes que presentan una presión arterial pulmonar mayor de 30 mm de Hg ya que se asocia a una supervivencia a cinco años menor al 30%.⁶

El objetivo de esta comunicación es dar a conocer dos casos de HAPTC secundaria a la oclusión de arterias pulmonares proximales que recibieron tratamiento médico por no ser posible someterlos a TETP.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1

Mujer de 30 años de edad, sin antecedentes familiares de interés. De los personales patológicos refirió diagnóstico de foramen oval en octubre de 1977.

Su padecimiento lo inició tres meses previos a su ingreso con disnea progresiva, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema ascendente de miembros inferiores. La exploración física mostró cianosis labial y periférica, plétora yugular grado III y ritmo de galope en precordio con reforzamiento del segundo ruido cardiaco y soplo de insuficiencia tricuspídea que se acentuaba con la apnea inspiratoria. En el abdomen se encontraron hepatomegalia y reflujo hepatoyugular, en extremidades inferiores presentó edema hasta los muslos.

El protocolo de estudio para cardiopatía hipertensiva pulmonar mostró: Radiografía de tórax con cardio-

megalia y prominencia del cono de la arteria pulmonar, ausencia de vasculatura en el pulmón izquierdo, así como amputación en la porción proximal de la arteria pulmonar derecha y opacidad heterogénea basal externa (Figura 1). El electrocardiograma de superficie con crecimiento de cavidades cardíacas derechas, sobrecarga de presión y bloqueo de rama derecha del haz de His. El gammagrama pulmonar ventilatorio/perfusorio (V/Q) mostró ausencia de perfusión de todo el pulmón izquierdo (Figura 2). La angiografía pulmonar por sustracción digital corroboró la ausencia de perfusión izquierda además de defectos segmentarios derechos (Figura 3). El ecocardiograma de superficie



Figura 2.

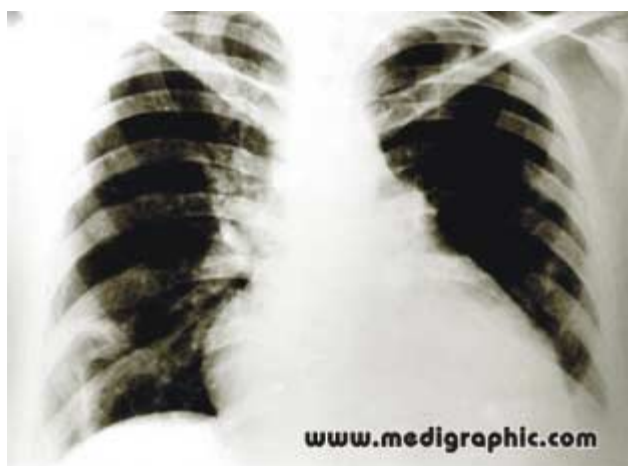


Figura 1.



Figura 3.



Figura 4.

reportó, además de foramen oval permeable, la presencia de dilatación e hipertrofia de cavidades derechas, insuficiencia tricuspídea y movimiento septal paradójico. El perfil trombofílico indicó títulos elevados de anticuerpos anticardiolipina, mientras que el resto del perfil inmunológico para lupus eritematoso generalizado y otras enfermedades del tejido conjuntivo fueron negativas. La respuesta inicial al tratamiento con anticoagulantes ingeridos y salicilatos fue adecuada. Se planteó la necesidad de TETP previa colocación de filtro en vena cava inferior; sin embargo, por problemas económicos, se egresó a su domicilio. Seis meses después reingresó con manifestaciones de *cor pulmonale* agudo que ocasionó su deceso a las 24 horas. Se practicó necropsia, encontrando oclusión de arteria pulmonar izquierda por trombo antiguo, así como dilatación e hipertrofia de ventrículo derecho, además de cicatriz por infarto pulmonar antiguo (Figura 4).

Caso 2

Se trató de un hombre de 56 años de edad sin antecedentes personales de interés, únicamente refirió tabaquismo y etilismo positivos.

El padecimiento actual lo inició cuatro días previos a su ingreso al presentar fiebre no cuantificada de predominio vespertino, así como tosidas aisladas acompañadas de hemoptoicos y dolor de tipo pleurítico en hemitórax posterior derecho, del mismo tiempo de evolución disnea de moderados esfuerzos. La exploración física mostró plétora yugular grado II, tórax con ruidos respiratorios disminuidos en ambas regiones subescapulares y estertores subcrepitantes de predominio subescapular derecho. Área cardíaca con ruidos rítmicos, reforzamiento del segundo ruido cardíaco en foco pulmonar. Abdomen y extremidades sin datos de interés. La radiografía del tórax mostró dilatación aneurismática del cono de la arteria pulmonar y amputación súbita de la arteria pulmonar derecha (Figura 5). Su electrocardiograma de superficie mostró crecimiento de cavidades cardíacas derechas y sobrecarga de presión. El gammagrama pulmonar V/Q mostró múltiples defectos de perfusión segmentaria en ambos pulmones con ventilación conservada (Figura 6). El ecocardiograma de superficie mostró dilatación y crecimiento de cavidades cardíacas derechas, insuficiencia tricuspídea y movi-

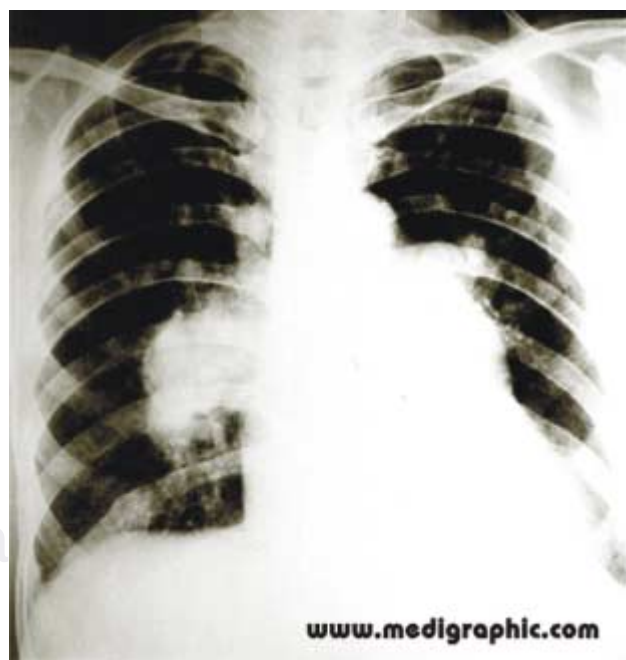


Figura 5.

miento septal paradójico. Se realizó tomografía de tórax, la cual mostró dilatación del tronco y de ambas arterias pulmonares con lesiones hipodensas en su interior. Los exámenes de laboratorio, el perfil para enfermedades inmunológicas y procoagulantes fueron negativos. El paciente solicitó egreso voluntario del hospital. Ocho meses después reingresó con cuadro clínico y radiológico de edema agudo pulmonar que ocasionó su muerte a las 12 horas. La necropsia reportó una dilatación enorme del cono de la arteria pulmonar y trombos proximales antiguos en arterias pulmonares, algunos de ellos recanalizados (Figura 7).

DISCUSIÓN

De acuerdo a Palla y colaboradores,⁷ muchos pacientes con TEP quienes desarrollan HAPTC no son diagnosticados y, por lo tanto, no son tratados, debido a que los síntomas clínicos y signos de embolismo pulmonar agudo no han sido reconocidos.

La frecuencia de HAPC posterior a TEP aguda es muy baja, quizá del orden del 0.01 al 0.02 %. Sin embargo, tomando en cuenta la incidencia para TEP aguda, si se presentan 600 mil casos por año en Estados Unidos de América, de los cuales sobreviven 450 mil,² es posible suponer que existirán 450 casos anuales con este problema. En México, la frecuencia de HAPC no está establecida, de 450 pacientes con HAP y CP estudiados en el transcurso de 10 años con cateterismo cardíaco en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", Cueto y colaboradores describieron 32 pacientes con criterios para el diagnóstico de HAP secundaria a embolismo pulmonar no resuelto.⁴ La HAPTC en estudios de necropsia no ha variado en los últimos 50 años, Owen y colaboradores informaron una prevalencia del 0.15 % (12 muertes en ocho mil necropsias) de HAP tromboembólica en los años de 1933 a 1953.⁸ Urbanova y Stanek comunicaron únicamente tres muertes con el mismo diagnóstico en una serie de 720 estudios *post mortem* en la unidad de cardiología de Praga en los años 1979-1988.⁹

Desde hace muchos años se ha propuesto que la HAPTC es el resultado de TEP aguda repetitiva y no reconocida, lo que finalmente conduce a obstrucción progresiva de la circulación pulmonar y con ello a HAP y CP; hay dudas razonables en cuanto a este camino fisiopatológico. 1) Existen estudios clínicos que muestran que la HAPC no ocurre aun con TEP masiva e incluso repetitiva;⁶ 2) en un gran porcentaje de los pacientes no se encuentra historia o antece-



Figura 6.

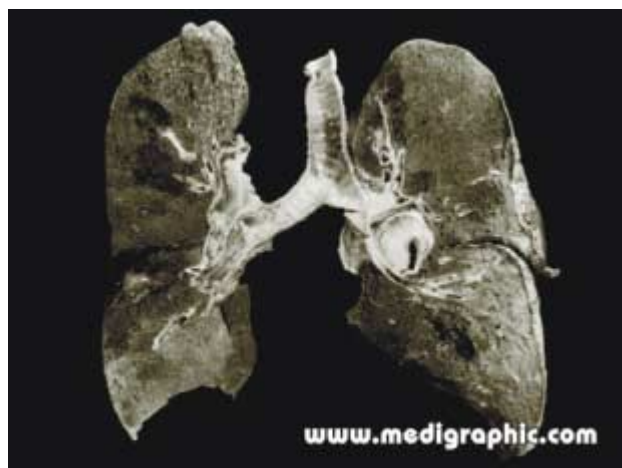


Figura 7.

dentes compatibles con tromboflebitis o TEP¹ aguda y 3) la naturaleza relativamente silenciosa del proceso es difícil de explicar con base en estos datos. Por lo anterior, en la actualidad se piensa que la oclusión progresiva representa la propagación retrógrada de un trombo inicial que genera la llamada "trombosis *in situ*" mediada por el daño endotelial del tromboémbolo inicial. Lo anterior hace suponer que existe un individuo susceptible, quizá con alteración de los mecanismos fisiológicos de resolución de la trombosis.

La discusión de la historia natural del tromboembolismo pulmonar, con relación a si el evento es hemodinámicamente masivo o submasivo, se ha enfocado primariamente en la clínica, además de la hemodinamia y repercusiones en el intercambio gaseoso.

so del evento embólico. La historia natural de la mayoría de los embolismos es hacia la resolución total, o la resolución con mínimos residuos, incluyendo la restauración de la hemodinamia pulmonar normal; este curso se ha documentado ampliamente en otros estudios.^{10,11} Pero se hace menos énfasis en las consecuencias a largo plazo. Como sea, una variante se ha identificado en la historia natural de los pacientes sobrevivientes. En estos enfermos, un evento que normalmente no se diagnostica, ni es tratado durante la fase aguda, resulta en trombos organizados o recanalizados que obstruyen o estrechan significativamente las arterias pulmonares mayores. Dependiendo de la obstrucción residual de la vasculatura pulmonar, se puede dar un gran espectro de presentaciones clínicas, desde pacientes sin ninguna sintomatología (caso 2) hasta aquéllos con HAP severa y falla cardíaca derecha (caso 1).¹²

Las bases exactas para este periodo sintomático y su declinación subsecuente permanece incierta. Algunos pacientes pueden sufrir de eventos tromboembólicos recurrentes, la mayoría de los cuales carecen de exámenes de gabinete secuenciales para poder hacer una evaluación del daño. Alternativamente, la extensión retrógrada de la obstrucción embólica proximal hacia una obstrucción parcial puede ocurrir en arterias pulmonares como resultados de un flujo turbulento. Finalmente, en algunos pacientes parece que los cambios en los pequeños vasos se incrementasen, siendo indistinguibles de aquellos cambios que se dan en la HAP primaria (HAPp). Estos cambios, en las arterias pulmonares pequeñas, aumentan la resistencia vascular pulmonar y ocasionan un incremento en la demanda del ventrículo derecho.¹³ Como sea, los mecanismos de declinación de la hemodinamia en un paciente dado no son claros, el enfermo empieza a sentir disnea progresiva y con el tiempo se agregan datos de disfunción ventricular derecha. Los estudios de laboratorio son por lo general irrelevantes. Aproximadamente el 20 % de los pacientes muestra restricción leve a moderada de la función pulmonar, lo cual puede estar relacionado con áreas de infarto pulmonar previos. La mayoría de los pacientes tienen reducida la capacidad de difusión del monóxido de carbono; sin embargo, un valor normal no excluye el diagnóstico. Virtualmente todos los pacientes, aun aquellos normoxémicos durante el reposo, tienen un decremento en la PaO_2 y un incremento en el gradiente alveoloarterial con ejercicio. El espacio muerto (VD/VT) se incrementa en el reposo y empeora con el ejercicio, en parte por la disnea que experimentan

estos pacientes. La biometría hemática puede ser normal hasta la última etapa, cuando la hipoxemia induce un incremento en el hematócrito y en la hemoglobina. Los estudios de química sanguínea resultan ser normales hasta que se presenta la falla ventricular derecha, induciendo anormalidades hepáticas o renales. La radiografía de tórax puede mostrar asimetría en el tamaño de las arterias pulmonares, como sería el caso del paciente 2, zonas de avasculares e imágenes sugestivas de infarto pulmonar, cardiomegalia. Tempranamente en el curso de la enfermedad, hay evidencia clásica de hipertrofia ventricular derecha. Los estudios no invasivos, como el ecocardiograma y el gammagrama pulmonar V/Q, comúnmente proveen de evidencia objetiva de la HAP y de la obstrucción de la vasculatura pulmonar.¹⁴ Los hallazgos ecocardiográficos descritos que se presentaron en nuestros dos enfermos son: Dilatación de cavidades cardíacas derechas, movimiento paradójico del *septum* y regurgitación tricuspídea, con la cual se puede calcular el grado de hipertensión pulmonar. Por otra parte, el gammagrama V/Q ayuda a discernir el tamaño de los vasos involucrados, pero no puede definir la extensión proximal de la obstrucción tromboembólica, lo cual es un factor crítico en la operabilidad del enfermo.

El cateterismo cardíaco derecho y la angiografía pulmonar son esenciales para cuantificar el grado de HAP, para excluir otros diagnósticos y para definir la extensión proximal, así como la accesibilidad quirúrgica de las lesiones obstructivas.¹⁵ A pesar de haber practicado ambos estudios, puede existir falta de certeza en cuanto al diagnóstico y el tratamiento quirúrgico. Las lesiones estenóticas, congénitas o adquiridas ocurren y pueden presentar hallazgos angiográficos indistinguibles del embolismo pulmonar no resuelto.¹⁶ La angioscopia pulmonar ha venido a resolver algunas dudas en pacientes con dificultades diagnósticas. Los signos clásicos en la angioscopia de TEP no resuelta incluyen irregularidades en la pared de los vasos, bordes, redes intraluminales y trombos organizados recanalizados.¹⁷ La decisión para proceder a TETP está basada en varios factores y el consentimiento por parte del enfermo y del conocimiento de los riesgos de morbilidad del procedimiento. Los objetivos cuidadosamente definidos durante la evaluación perioperatoria incluyen: a) la accesibilidad quirúrgica por la angiografía y/o angioscopia, b) el grado de falla de hemodinámica o respiratoria resultante de la obstrucción vascular. La gran mayoría de los pacientes operados tiene resistencias vasculares pulmonares por arriba de 300 di-

nas/s/cm⁻⁵ en reposo o en ejercicio²⁸ y c) la presencia de comorbilidad, tal como enfermedad obstructiva severa, puede limitar la eficacia del procedimiento o llevar al paciente a un riesgo inaceptable para el procedimiento quirúrgico; por otro lado, la edad *per se* no es una contraindicación de la cirugía, ya que pacientes de 80 años han sido sometidos al procedimiento en forma exitosa.

El pronóstico de la HAPTC correlaciona con el grado de hipertensión pulmonar. El pronóstico es serio en todos los pacientes con una presión de la arteria pulmonar media mayor de 30 mm de Hg. El peor pronóstico fue observado en pacientes con aumento en la presión media de la aurícula derecha, por arriba de 6 mm de Hg (18% de supervivencia), contra aquellos que tuvieron una presión media de la AD menor a 6 mm de Hg, en quienes la supervivencia fue del 82% después de 4.8 años.⁶

En nuestra experiencia⁴ y en la de otros autores,^{1,2} estos pacientes no responden al tratamiento con anticoagulación efectiva. Lo anterior queda ejemplificado en estos dos pacientes; los cuales, a pesar del tratamiento anticoagulante, no mostraron mejoría clínica. Este grupo de enfermos tiene, con los años, deterioro hemodinámico y limitación significativa en la calidad de vida.

La TETP se realiza por esternotomía media que facilita el acceso a ambas arterias pulmonares principales.^{18,24} El procedimiento a través de toracotomía está contraindicado debido al riesgo de adherencias pleurales y presencia de vasos arteriales bronquiales colaterales y por la necesidad de realizar un *by-pass* cardiopulmonar con periodos de paro circulatorio para evitar el reflujo a arterias bronquiales. Además, la toracotomía permite el acceso a un solo elemento vascular y casi siempre el problema resulta ser bilateral. El *by-pass* cardiopulmonar se hace con canulación ascendente de la aorta y dos cánulas en cava. El paciente es enfriado a 20° C. Durante el periodo de enfriamiento que dura aproximadamente 45 minutos, la vena cava superior es movilizada tan lejos del tronco venoso braquicefálico como sea posible para evitar lesión al nervio frénico. La arteria pulmonar derecha es movilizada intrapericárdicamente y alejada del hilio. Una incisión se realiza en la arteria pulmonar derecha desde el nivel de la aorta por debajo de la vena cava superior para entrar a la arteria lobar inferior, justo en el origen de la arteria lobar media derecha.

La endarterectomía plana se realiza posteriormente, después de que cada vaso segmentario y

subsegmentario han sido endarterectomizados.¹⁹ Para una endarterectomía exitosa es necesario movilizar el trombo de cada rama circunferencialmente. Un avance progresivo en la endarterectomía del espécimen se obtiene mientras es liberado de la pared del vaso hasta que se obtenga la limpieza total de las arterias pulmonares involucradas. Cuando la endarterectomía del lado derecho se completa, se inicia la izquierda, de nuevo, solamente una incisión es necesaria. La endarterectomía siempre se realiza en forma bilateral, dado que es extremadamente raro que la enfermedad sea unilateral en presencia de hipertensión pulmonar.

Debe enfatizarse que la restauración de la permeabilidad de las arterias pulmonares involucra una verdadera endarterectomía para los trombos organizados, recanalizados y endotelizados. La experiencia quirúrgica y el conocimiento de los hallazgos angiográficos y angioscópicos son esenciales para diferenciar la neoíntima de la íntima nativa. La embolectomía sola de cualquiera de los trombos no reducirá la resistencia vascular pulmonar y la obstrucción distal no será resuelta. La adecuada realización de la endarterectomía es crítica para que el procedimiento sea exitoso.²⁰

Al completar el procedimiento, la circulación es reiniciada. La aurícula derecha es siempre explorada para detectar un foramen oval persistente o un defecto septal auricular, lo cual ocurre en el 25 % de los pacientes.²⁸ Si se requieren procedimientos adicionales, como la valvuloplastia o *by-pass* coronario, se realizan durante el periodo quirúrgico; la reparación de la válvula tricúspide fue realizada en enfermos con regurgitación tricuspídea severa, actualmente se ha probado que es innecesario. Con una adecuada resolución de la HAP, la dilatación del ventrículo derecho se resuelve y, con ello, el restablecimiento subsecuente de la competencia tricuspídea.²¹

El tratamiento postoperatorio es vital para un desenlace exitoso en estos pacientes. La mayoría de los enfermos tienen mejoría inmediata en la hemodinamia pulmonar posoperatoria, pero su tratamiento puede ser complejo. En suma, las complicaciones comunes de otras formas de cirugía cardiovascular, tales como arritmias, atelectasia o infecciones, no se presentaron en los pacientes sometidos a endarterectomía; éstos tuvieron sólo dos únicas complicaciones que afectaron en forma adversa el intercambio gaseoso posoperatorio: edema pulmonar por reperfusión y el fenómeno de robo de flujo pulmonar.^{22,23}

El edema pulmonar por reperfusión en su forma severa ahora es observado en la minoría de los pacientes. Está limitado a las áreas del pulmón donde las obstrucciones proximales fueron removidas; puede aparecer en las siguientes 72 horas de la cirugía y es altamente variable en severidad, con rangos entre la forma leve de edema, hasta una complicación aguda, hemorrágica y con desenlace fatal.²⁵ Las formas menos severas pueden resultar en hipoxemia posoperatoria, que es la más común.

El secuestro en la arteria pulmonar representa una redistribución diferencial del flujo pulmonar arterial causada por el establecimiento de resistencias vasculares pulmonares diferentes en el lecho vascular pulmonar, un circuito de baja resistencia en el lecho endarterectomizado y un circuito de alta resistencia en el lecho previamente abierto. Aunque este fenómeno representa una consecuencia anormal de la vasorregulación del lecho vascular recientemente abierto, puede ser una combinación de los dos, aunque esto es desconocido aún.^{26,27} Cualquiera que sea su etiología, el fenómeno del secuestro mejora con el tiempo.

Los índices de mortalidad peri y posoperatorios en 471 pacientes sometidos a TETP en la UCSD del Centro Médico ha sido del 9.8%. Durante el desarrollo de la experiencia con este procedimiento, la mortalidad estuvo relacionada con varias causas, incluyendo infarto al miocardio, hemorragia pulmonar, sepsis, enfermedad arterial coronaria desconocida, parálisis bilateral de los nervios frénicos. En los últimos 222 casos sometidos a intervención quirúrgica, 12 pacientes murieron, con una mortalidad intrahospitalaria del 5.4%, cuatro de estas muertes fueron debidas a HAP residual y falla ventricular derecha.²⁸

En México, en 1966, Quijano Pitman comunicó los resultados de cuatro pacientes sometidos al procedimiento quirúrgico; de ellos, en tres se realizó toracotomía y sólo uno fue sometido a circulación extracorpórea; se desconocen los resultados clínicos y hemodinámicos a largo plazo de los dos pacientes que sobrevivieron a la intervención quirúrgica.²⁹ En 1991, Barragán y colaboradores comunicaron su experiencia en cuatro pacientes sometidos a TETP por medio de circulación extracorpórea; los tres sobrevivientes presentaron mejoría hemodinámica, funcional y de intercambio gaseoso.³⁰ Más recientemente, en el 2001, Alba y su grupo reportaron el caso de una mujer de 19 años, en quien la gammagrafía perfusoria mostró defecto de perfusión de casi todo el pulmón derecho sometida a tromboendarterectomía con resultados satisfactorios.³¹

CONCLUSIÓN

La literatura consultada recomienda a la TETP como un procedimiento quirúrgico, para la solución de la HAP secundaria a TEP, cuando otros procedimientos terapéuticos han resultado infructuosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rich S, Levitsky S, Brunda GE B. Pulmonary hypertension from chronic pulmonary thromboembolism. *Ann Intern Med* 1988; 108: 425-434.
2. Moser K, Auyer W, Fedullo P. Chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 1990; 81: 1735-1743.
3. Moser K. State of the Art. Venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 235-249.
4. Cueto G, Gómez A, Martínez ML, Salas J, Palomar A, Portales A, Sandoval J. HAP y CP en pacientes con TEP crónica. Sobrevida. *Neumol Cir Torax* 1991; (Número especial XXIV Congreso Nacional): 28.
5. Leon A, Galland F. Oclusión tromboembólica crónica del árbol arterial pulmonar. Cuadro clínico. *Arch Inst Cardiol Mex* 1970; 40: 596-601.
6. Riedel M, Stanek V, Vidimsky J, Prerovsky I. Long-term follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. *CHEST* 1982; 81: 151-158.
7. Palla A. From not detected pulmonary embolism to diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A retrospective study. *Respiration* 1993; 60: 9-14.
8. Owen WR. Unrecognized emboli to the lungs with subsequent cor pulmonale. *N Engl J Med* 1953; 249: 919-926.
9. Urbanova D, Stanek V. Thromboembolic attacks in cardiological department. *Cas Lék Ces* 1990; 129: 747-750.
10. Benotti JR, Dalen JE. The natural history of pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1984; 5: 403-410.
11. Dalen JE, Banaj JS, Brooks HI. Resolution rates of acute pulmonary embolism in man. *N Engl J Med* 1973; 280: 1194-1199.
12. Fedullo PF, Auger WR, Channick RN, Mojjer KM. Surgical management of pulmonary embolism. pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1994; 16: 223-240.
13. Mojer KM, Bloor C, Auger LUR, Fedullo PF. Plexogenic and angiomatoid lesions occur in chronic, large vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Clin Res* 1991; 39: 42A.
14. Chow LE, Ditrich HR, Hott BD. Doppler Assessment of changes in right-side cardiac hemodynamics after pulmonary thromboendarterectomy. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1092-1097.
15. Auyer WR, Fedullo PF, Moser KM. Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension: Appearance at angiography. *Radiology* 1992; 182: 393-398.
16. Mojer KM, Olson KL, Schlussenberg M. Chronic major-vessel thromboembolic occlusion in the adult can mimic pulmonary artery agenesis. *CHEST* 1984; 95: 503-508.
17. Shure D, Gregoratos G, Moser KM. Fiberoptic angioscopy: Role in the diagnosis of chronic pulmonary arterial obstruction. *Ann Intern Med* 1985; 103: 844-850.
18. Winkler MH, Rohrer CH, Ratty SR. Perfusion techniques of profound hypothermia and circulatory arrest for pulmonary thromboendarterectomy. *J Extra-Corp Tech* 1990; 22: 57-60.
19. Iverson S. Pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension at the University of California. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 38: 86-90.

20. Simonnea G, Azarian R, Breot F, Darteville P, Musset D, Duroux P. Surgical management of unresolved pulmonary embolism. *CHEST* 1995; 107: 525-555.
21. Dittrich HR, Nicod PH, Choe LR. Early changes of right heart geometry after pulmonary thromboendarterectomy. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 937-943.
22. Levinson RM, Shure D, Moser KM. Reperfusion pulmonary edema after pulmonary artery thromboendarterectomy. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 1241-1245.
23. Olman MA, Auyer WR, Fedullo PF, Moser KM. Pulmonary vascular steal in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *CHEST* 1990; 98: 1430-1434.
24. McKane, Cheryl Lynn. Pulmonary thromboendarterectomy: An advance in the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Heart and Lung* 1998; 27: 293-296.
25. Moser KM, Anyer WR, Fedullo PF. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Clinical picture and surgical treatment. *Eur Respir J* 1992; 5: 334-342.
26. Moser KM, Auger WR, Fedullo PF, Metersky ML. Resolution of pulmonary vascular "steal" after pulmonary thromboendarterectomy. *Clin Res* 1993; 41: 33a.
27. Moser KM, Metersky ML, Auyer WR. Resolution of vascular steal after pulmonary thromboendarterectomy. *CHEST* 1993; 104: 1441-1444.
28. Fedullo PF, Auyer WR, Cannick RN, Moser KM, Jamieson SW. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 1995; 16: 353-373.
29. Quijano Pitman, Sanchez Torres G, Salazar E, Baz R, Estrada C. La obstrucción crónica de la arteria pulmonar y sus grandes ramas. Bases para su diagnóstico. *Arch Inst Cardiol Mex* 1966; 36: 322-337.
30. Barragán R, Palomar A, Gómez A, Martínez G, Salas J et al. Tromboendarterectomía pulmonar como tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar crónica secundaria a tromboembolia pulmonar no resuelta. Comunicación preliminar. *Arch Inst Cardiol Mex* 1991; 61: 413-423.
31. Alva CR, Huizar HV, De la Escosura RG. Tromboendarterectomía. Presentación de un caso. *Neumol Cir Torax* 2001; 60: 16-20.

Dirección para correspondencia:

Dr. Guillermo Cueto-R
Apdo. Postal 7-933,
66702 México D.F.
Tel: 5578-4606
Fax: 5588-0100, ext. 1375