

Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen **17**
Volume

Suplemento **1**
Supplement

Enero-Marzo **2004**
January-March

Artículo:

Tratamiento quirúrgico de la hipertensión
pulmonar: Atrioseptostomía, trasplante
pulmonar y tromboendarterectomía

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**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

Tratamiento quirúrgico de la hipertensión pulmonar: Atrioseptostomía, trasplante pulmonar y tromboendarterectomía

J. ALFREDO SANTIBÁÑEZ-SALGADO*
ROGELIO JASSO VICTORIA*
J. RAÚL OLMOS-ZÚÑIGA*
DIANA PÉREZ COVARRUBIAS†
ALEJANDRO REY RODRÍGUEZ‡
PATRICIO SANTILLÁN DOHERTY||
JAIME VILLALBA CALOCA*

* Departamento de Cirugía Experimental. Unidad de Investigación. INER.

† Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.

‡ Facultad de Medicina, UNAM. Departamento de Cirugía Cardiovascular. Hospital Ángeles del Pedregal.

|| Departamento de Cirugía Experimental. INCMNSZ.

S62

RESUMEN

La hipertensión pulmonar primaria sigue una rápida declinación clínica y se asocia a una alta mortalidad. A pesar de los avances en el tratamiento médico, el trasplante de pulmón o corazón-pulmón continúa siendo la mejor opción terapéutica y, la atrioseptostomía únicamente se practica cuando no existe otra opción terapéutica, o bien, como puente al trasplante pulmonar.

Palabras clave: Hipertensión pulmonar, atrioseptostomía, trasplante pulmonar, tromboendarterectomía pulmonar.

Key words: Pulmonary hypertension, atrioseptostomy, lung transplantation, pulmonary thromboendarterectomy.

La atrioseptostomía es un tratamiento paliativo para los pacientes con hipertensión pulmonar primaria, sus efectos hemodinámicos son: incremento del gasto cardíaco, del índice cardíaco y del transporte sistémico de oxígeno; pero la baja saturación arterial de oxígeno, puede promover isquemia del ventrículo derecho y empeorar la insuficiencia ventricular derecha. La disminución la presión de la aurícula derecha, permite una mejoría de la congestión venosa sistémica, disminución de la ascitis y del edema de miembros inferiores. El trasplante pulmonar unilateral, el pulmonar bilateral y el del bloque cardiopulmonar son tratamien-

ABSTRACT

Primary pulmonary arterial hypertension (PPH) follows a rapid clinical deterioration and has high mortality. In spite of progress in medical treatment, lung transplantation or heart-lung transplantation is the best therapeutic option, and atrial septostomy is indicated when there is not other therapeutic option or as a step for lung transplant.

Atrial septostomy is a palliative treatment for patients with PPH. The haemodynamic effects are: increase of cardiac output, cardiac index, and systemic oxygen transport; it decreases oxygen saturation and this can promote right ventricle ischemia, worsening right ventricular failure; and diminishes right atrial pressure, improving systemic venous congestion, ascitis and peripheral oedema.

Unilateral lung transplantation, bilateral lung transplantation and heart-lung transplantation are the best treatment for patients with PPH. A patient is considered ready for transplantation when he has a poor life expectancy and life quality but he is a good physical condition; he could survive the surgical procedure.

Thromboembolic pulmonary hypertension has very bad prognosis, proportional to the degree of pulmo-

tos exitosos para los pacientes que padecen HAPP. Se considera que un paciente ha alcanzado el "momento del trasplante" cuando la expectativa y calidad de vida son muy malas, pero su estado físico es lo suficientemente bueno para poder sobrevivir al procedimiento.

La hipertensión pulmonar que resulta de la enfermedad tromboembólica, conlleva por sí misma un pobre pronóstico proporcional al grado de hipertensión. El procedimiento quirúrgico está indicado en los pacientes con resistencia vascular pulmonar mayor de 300dinas/s/cm⁵ y menores de 500dinas/s/cm⁵ en reposo o posterior al ejercicio.

La mayoría de los pacientes sometidos a tromboendarterectomía pulmonar mejoran clínica y hemodinámicamente con normalización de la presión pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar, llegando a recuperar una vida normal el 62% de los pacientes.

nary hypertension. Thromboendarterectomy is indicated with pulmonary vascular resistance > 300dinas/s/cm⁵ y < 500dinas/s/cm⁵. Most of the patients improve clinical and hemodynamically after the surgical procedure, normalizing pulmonary pressure and pulmonary vascular resistance, 62% of the patients has a normal life.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar primaria (HAPP) sigue una rápida declinación clínica y se asocia a una alta mortalidad¹. De acuerdo con los reportes del Registro de Salud de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos², la HAPP tiene una sobrevida de 2.8 años. El conocimiento de la fisiopatología de la HAPP tiene como meta enfocar los métodos terapéuticos para mejorar la obstrucción de la microvasculatura pulmonar utilizando anticoagulantes, vasodilatadores orales e infusiones de prostaciclina³⁻⁶. Desafortunadamente, sólo se ha observado una respuesta favorable a largo plazo en el 25% o menos de los pacientes tratados con vasodilatadores orales^{3,7}. No todos los pacientes tratados con derivados de las prostaglandinas mejoran clínicamente, ya que al aumentar la dosis para sostener sus efectos benéficos, se presentan complicaciones debido a los efectos colaterales del mismo, dando como resultado un uso muy restringido a largo plazo^{4,6,7}. A pesar de los avances en el tratamiento médico y de los estudios hemodinámicos invasivos para valorar la reserva vasodilatadora pulmonar, el trasplante de pulmón o corazón-pulmón continúa siendo la mejor opción terapéutica y, la atrioseptostomía únicamente se practica cuando no existe otra opción terapéutica, o bien, como puente al trasplante pulmonar.

ATRIOSEPTOSTOMÍA

Es la creación de una comunicación interauricular (CIA) para crear un cortocircuito derecha-izquierda. Surgió como tratamiento paliativo para los pacientes con HAPP a partir de las observaciones clínicas de Rozkovec y colaboradores⁸ quienes en un estudio de pacientes con HAPP y foramen oval patente, encontraron una mejor sobrevida. Glanville y colaboradores⁹, hicieron la misma observación en un grupo de pacientes con HAPP referidos para trasplante pulmonar – los cuales presentaban un cortocircuito interauricular derecha-izquierda por síndrome de Eisenmenger, o persistencia del foramen oval – que tenían mejor sobrevida que los pacientes sin dicha comunicación.

Rich y Lam¹⁰ fueron los primeros en llevar a cabo la atrioseptostomía en 1983 como tratamiento paliativo de la HAPP, sin embargo, existe poca experiencia a nivel mundial con esta técnica¹¹⁻¹⁵.

El procedimiento se lleva a cabo en la sala hemodinámica, se efectúa cateterismo cardiaco derecho e izquierdo. Existen dos técnicas similares para crear la comunicación interauricular: la *Balloon Dilatation Septostomy* (BDAS, por sus siglas en inglés), consiste en la punción del septum interauricular con la aguja de Brockenbrough y la dilatación progresiva del orificio mediante la introducción de catéteres con balones de tamaño mayor¹⁶ y, la técnica denomina-

da *Blade Atrial Septostomy* (BAS, por sus siglas en inglés) que perfora el septum interauricular utilizando la cuchilla de Park¹⁷.

Los efectos hemodinámicos de la creación de una CIA por medio de la atrioseptostomía son: incremento del gasto cardíaco (GC), del índice cardíaco (IC) y el transporte sistémico de oxígeno, a pesar del descenso de la saturación arterial de oxígeno como resultado del cortocircuito derecha-izquierda, hay aumento del transporte de oxígeno dando como resultado una mejoría en la oxigenación de los tejidos y del metabolismo de los órganos. Así como también produce un descenso de la presión de la aurícula derecha, lo cual permite una mejoría de la congestión venosa sistémica, disminución de la ascitis y del edema de miembros inferiores¹⁸⁻²⁰. Sin embargo, el mayor impacto fisiológico ocurre durante el ejercicio, y no en reposo^{19,20} ya que aumenta el cortocircuito, mejorando el transporte de oxígeno, a pesar de la disminución en la saturación de oxígeno. Resulta ser benéfico en los pacientes que presentan síncope¹⁷. A pesar de la mejoría clínica, la atrioseptostomía puede ser potencialmente peligrosa ya que los pacientes con HAPP presentan baja presión de perfusión de las arterias coronarias, dando como resultado una pobre perfusión miocárdica, isquemia ventricular derecha, insuficiencia ventricular derecha y muerte, por lo que este procedimiento al bajar la saturación arterial de oxígeno, tiene el potencial de promover isquemia del ventrículo derecho (VD) y empeorar la insuficiencia ventricular derecha²¹. La atrioseptostomía no debe de llevarse a cabo en pacientes con insuficiencia ventricular derecha severa, ya que presentan mayor riesgo de muerte relacionada con el procedimiento¹⁸. Además, los pacientes con hipertensión pulmonar (HP) avanzada pueden tener disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI), la cual se manifiesta por aumento de la presión capilar y síntomas de ortopnea y tos nocturna⁵. Por lo que el aumento agudo de la presión de llenado de la aurícula izquierda (AI) y el aumento del flujo sanguíneo a través de la septostomía, pueden incrementar de manera exacerbada la presión de la AI, causando edema pulmonar agudo y empeorando la oxigenación¹⁰. Los mejores resultados se obtienen al llevar a cabo este procedimiento en etapas tempranas de la evolución clínica, ya que los pacientes hemodinámica-

mente estables tienen saturaciones arteriales de oxígeno dentro de parámetros razonables, que los hace candidatos a tolerar el procedimiento para llevar a cabo los cambios fisiológicos "adaptativos" que pueden dar como resultado un beneficio clínico a largo plazo¹⁸. Como ya se mencionó anteriormente, existe poca experiencia a nivel mundial de este procedimiento, sólo se han reportado 64 casos a la fecha²², de ellos 10 pacientes fallecieron en relación con el procedimiento. De los 54 pacientes sobrevivientes, 8 murieron tardíamente, 5 por progresión de la enfermedad; 4 pacientes fueron tratados con trasplante pulmonar²². La atrioseptostomía debe de ser practicada únicamente en los centros con amplia experiencia en el tratamiento de pacientes con HAPP, donde no exista otra opción terapéutica, o bien, como puente al trasplante pulmonar. Debe de contraindicarse en pacientes con un importante gradiente de presión entre la aurícula derecha (AD) y la AI asociado a una saturación arterial de oxígeno reducida^{18,22}.

TRASPLANTE PULMONAR

El 11 de junio de 1963, James Hardy lleva a cabo el primer trasplante pulmonar en el mundo, desafortunadamente los malos resultados reportados por diferentes grupos, obligaron en 1974 a la comunidad médica a hacer una pausa en su práctica²³; siendo el descubrimiento de la ciclosporina A lo que permitió a Reitz y colaboradores²⁴ efectuar exitosamente el primer trasplante corazón-pulmón en un paciente con enfermedad vascular pulmonar. Posteriormente, Cooper y colaboradores²⁵ en 1983 realiza con éxito el primer trasplante pulmonar unilateral en un paciente con fibrosis pulmonar y en 1986 el trasplante bilateral en un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), dando inicio a la era moderna del trasplante pulmonar, aumentando progresivamente el número de trasplantes pulmonares en el mundo hasta llegar a 900 procedimientos al año; la HP fue la indicación entre 40 a 50 pacientes, disminuyendo ésta como indicación al trasplante del 17% en 1990, al 5% en 1998²⁶.

El trasplante pulmonar unilateral (TxPU), el trasplante pulmonar bilateral (TxPB) y el trasplante del bloque cardiopulmonar (TxBCP) se han establecido como tratamientos exitosos para

los pacientes que padecen HP²⁷⁻²⁹, sin embargo, no existe un acuerdo general sobre cuál es la mejor opción para estos pacientes³⁰⁻³⁴. Se inició con el trasplante cardiopulmonar, ya que se creía que la falla del VD era irreversible en estos pacientes, pero se observó la recuperación de la arquitectura y función de un VD previamente hipertrofiado, distorsionado e hipocontráctil, después del trasplante unilateral o bilateral³¹.

La mayor parte de los grupos prefieren efectuar el trasplante bilateral al unilateral, ya que en este último, el pulmón nativo restante al presentar una mayor resistencia vascular, condiciona que el injerto reciba la mayor parte del flujo sanguíneo, produciendo desequilibrios en la ventilación-perfusión y edema de reperfusión³⁵.

Según los datos de la Sociedad de Trasplante Corazón-Pulmón, la sobrevida para los pacientes sometidos a trasplante pulmonar unilateral es aproximadamente entre 75 a 85% a un año, 50% a 5 años y 35% a 10 años. Para los recipientes del bloque cardiopulmonar la sobrevida es de 63% a un año, 43% a 5 años y 23% a 12 años³⁶. La sobrevida del trasplante pulmonar al mes, al año y a los 5 años varía según la patología de base; así, tenemos que la sobrevida para los pacientes con EPOC es de 92% al mes, 81% al año y a los 5 años es de 43%; para la fibrosis quística es de 93, 81 y 49% respectivamente; en la fibrosis pulmonar es de 85, 67 y 35% respectivamente, y para la HP es de 80, 65 y 44% respectivamente, desafortunadamente, la HP es uno de los mayores factores de riesgo para la mortalidad temprana y tardía en el trasplante pulmonar, aunque a los cinco años alcanza una sobrevida similar a otras patologías pulmonares²⁶, por lo que debe hacerse una evaluación completa y cuidadosa de estos pacientes para decidir qué paciente es un buen candidato a trasplante pulmonar o cardiopulmonar.

Se considera que un paciente ha alcanzado el "momento del trasplante" cuando la expectativa y calidad de vida son muy malas, pero su estado físico es lo suficientemente bueno para poder sobrevivir al procedimiento.

Indicaciones

Los pacientes con HP deben de ser considerados para trasplante cuando cumplen con los siguientes requisitos:

Edad < 65 años

Enfermedad pulmonar avanzada en clase funcional III-IV

Esperanza de vida menor de dos años

Ausencia de contraindicaciones

Contraindicaciones

Disfunción de otros órganos vitales (riñón, corazón, hígado, sistema nervioso central)

Enfermedad maligna activa en los últimos 2-5 años

Serología para AgHBs positiva

Serología para el virus de la hepatitis C con enfermedad hepática

La edad límite de contraindicación es de 50 a 55 años para el bloque cardiopulmonar, 55 a 60 años para el trasplante bilateral y 60 a 65 años para el trasplante unilateral^{36,37}. El trasplante se justifica cuando se estima que la sobrevida con él va a ser mayor que la sobrevida sin trasplante. La sobrevida media de los pacientes con HAPP era de 2.8 años, 68% al primer año y 48% a 3 años³⁷. Según los datos del Registro Internacional de Trasplante, la sobrevida general del trasplante pulmonar es de 65% en el primer año, del 55% a los 3 años y del 44% a los 5 años³⁶. Los pacientes con HP y síndrome de Eisenmenger tienen la mayor mortalidad perioperatoria y menor sobrevida temprana que aquellos pacientes con otras etiologías, tales como enfisema, fibrosis quística o fibrosis pulmonar^{26,37,38}. La menor sobrevida temprana en los pacientes con HP se debe en gran parte a la complejidad quirúrgica, mayor riesgo de sangrado por el mayor tiempo de apoyo con circulación extracorpórea y la inestabilidad hemodinámica temprana por falla del VD³⁷⁻³⁹.

Las complicaciones postrasplante son similares independientemente de la etiología de base que originó el procedimiento³⁸. El fallo primario del injerto y las infecciones son las principales causas de morbilidad temprana. El rechazo agudo es muy común durante el primer mes, mientras que la bronquiolitis obliterante es la principal causa de morbilidad tardía³⁶.

El fallo primario del injerto se caracteriza por ser una forma de edema pulmonar, en el cual hay hipoxemia e infiltrados pulmonares, el resul-

tado de la lesión en la membrana alvéolo-capilar secundaria al daño por isquemia-reperfusión³⁹. La gravedad del fallo del injerto va desde un cuadro leve de edema pulmonar hasta un proceso indistinguible, tanto clínica como patológicamente, del distrés respiratorio del adulto, con una elevada mortalidad³⁹.

La neumonía bacteriana es la infección más frecuente en el período posoperatorio inmediato, siendo los bacilos gramnegativos los principales agentes etiológicos, entre los que predomina la *Pseudomonas aeruginosa* y entre los bacilos grampositivos los cocos como el *Staphylococcus aureus*. Las infecciones virales pueden presentarse a partir del primer mes, en especial el *citomegalovirus* (frecuente y grave en los receptores seronegativos al virus), que reciben el órgano de un donante seropositivo. Las infecciones por hongos, *Pneumocystis carinii* y tuberculosis, pueden desarrollarse durante el posoperatorio inmediato y el primer mes^{39,40}.

El rechazo se desencadena al momento de entrar en contacto las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad y los antígenos leucocitarios humanos del donante con los linfocitos T del receptor, dando como resultado el daño de las células del donante. El rechazo agudo es el resultado de la producción de linfocitos T citotóxicos dirigidos contra las células del injerto. A pesar del tratamiento inmunosupresor, el rechazo agudo es muy frecuente, la mayor parte de los receptores presentan al menos un episodio, y aunque no es de gravedad, es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de rechazo crónico^{31,39}.

El rechazo crónico se caracteriza por el desarrollo de bronquiolitis obliterante, proceso inflamatorio fibrosante que afecta a los bronquiolos terminales y respiratorios. Se diagnostica cuando se encuentra una disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo mayor del 20%, sin confirmación histológica, después de haber descartado otras causas de disfunción del injerto como infecciones, rechazo agudo, o alteraciones de la anastomosis bronquial. Se presenta en 35 a 70% de los pacientes y, al aumentar la sobrevida, se incrementa el porcentaje de receptores que la presentan. Se reporta una incidencia del 14 al 25% en el primer año, del 32 al 47% en el segundo año y mayor del 50% a

los 5 años. Son frecuentes las infecciones pulmonares de repetición en los pacientes con rechazo crónico, favoreciendo el deterioro progresivo de la función pulmonar, que es la causa final de la muerte de estos pacientes³⁹.

No se tiene un consenso de cuál es la mejor opción terapéutica para los pacientes con HP, el trasplante cardiopulmonar parece ser la mejor opción desde el punto de vista hemodinámico y funcional, sin embargo, debido a que los pacientes en espera del bloque cardiopulmonar deben de competir con los pacientes en espera de un trasplante de corazón, les disminuye la oportunidad de ser trasplantados^{36,37}.

Existen pros y contras en el uso del trasplante unilateral y del bilateral, ninguno de los dos tiene una clara ventaja del uno sobre el otro. La escasez de donadores y el largo tiempo de espera obligan al grupo médico quirúrgico a practicar el procedimiento que se puede llevar a cabo en el momento que el paciente lo necesita. Por tanto, el trasplante pulmonar unilateral y el trasplante pulmonar bilateral se consideran opciones complementarias debido a que extienden el número de donadores potenciales.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA

La enfermedad tromboembólica pulmonar aguda se presenta en 600,000 individuos al año en los Estados Unidos⁴¹, el 90% sobreviven al episodio agudo, es decir 60,000 pacientes no sobreviven al evento agudo. Dalen y Alpert calcularon en 1975, 630,000 episodios sintomáticos de tromboembolia pulmonar y aproximadamente 200,000 muertes al año, representando la tercer causa de muerte⁴². El émbolo se resuelve rápida y sustancialmente en la mayoría de los pacientes, sin embargo, del 0.1% al 0.2% de los sobrevivientes, es decir, 540 a 1,080 casos por año presentan embolización extensa, que termina desarrollando HP crónica⁴³. No obstante, no se puede establecer la prevalencia exacta, debido a la naturaleza inespecífica de los dos principales síntomas: disnea de esfuerzo y fatiga, y al hecho de que los hallazgos físicos de la HP son sutiles hasta que aparece la insuficiencia del VD. Se desconoce la razón por la cuál el émbolo no

se resuelve totalmente y entonces pasa a ser una entidad crónica. No se han encontrado factores procoagulantes ni anomalías o defectos en el sistema fibrinolítico⁴³. Esta enfermedad es progresiva y no responde al tratamiento médico^{42,44}, siendo la tromboendarterectomía pulmonar el tratamiento de elección⁴⁴⁻⁴⁶.

La HP que resulta de la enfermedad tromboembólica, conlleva por sí misma un pobre pronóstico, proporcional al grado de hipertensión, como lo reporta Riedel y colaboradores quienes encontraron que los pacientes con presión media de la arteria pulmonar mayor de 30mmHg, tienen una sobrevida del 30% a 5 años y aquellos con presión de 50mmHg, tienen una sobrevida del 10% a 5 años⁴².

El tratamiento médico basado en anticoagulantes, agentes trombolíticos y vasodilatadores no han demostrado mejoría en el pronóstico de estos pacientes^{47,48}.

Los pulmones son únicos en el aspecto de que la embolia rara vez produce necrosis tisular, debido a la circulación bronquial, de aquí que la endarterectomía no sólo mejora la HP sino que también permite al tejido pulmonar distal participar una vez más en el intercambio gaseoso⁴⁴.

El procedimiento quirúrgico está indicado en los pacientes con resistencia vascular pulmonar mayor de 300dinas/seg/cm⁵ y menores de 500dinas/seg/cm⁵ en reposo o posterior al ejercicio. Los pacientes con afección central unilateral pueden presentar una marcada sintomatología, con poca repercusión hemodinámica, como resultado del aumento en la ventilación del espacio muerto, por lo que la limitación funcional debe valorarse independientemente de los datos hemodinámicos. La única contraindicación absoluta para la tromboendarterectomía es una enfermedad pulmonar asociada, que altere de manera importante la evolución posoperatoria⁴⁹.

El primer abordaje quirúrgico se practicó en 1908 por Trendelenburg, en los pacientes con tromboembolia pulmonar aguda y consiste en efectuar de manera urgente una toracotomía anterolateral en el 4º espacio intercostal izquierdo, se abre el pericardio, se disecciona digitalmente el sinus de Theile, incidiendo longitudinalmente el tronco de la arteria pulmonar y con una pinza se extraen de manera "ciega" los coágulos del tronco de la arteria pulmonar y de las ramas pulmo-

nares izquierda y derecha; se coloca un *clamp* en la incisión y se procede a suturarla⁵⁰. Hay aproximadamente 40 casos reportados en la literatura mundial, siendo muy raros los resultados exitosos^{45,51}.

En 1951, Boucher y colaboradores⁵² reporta la realización de una neumonectomía en un paciente, que se creía que tenía un aneurisma de la arteria pulmonar. Hollister y Cull sugirieron un abordaje quirúrgico⁵³, pero fueron Hurwitt y colaboradores⁵⁴, quienes en 1957 llevaron a cabo la primera tromboendarterectomía pulmonar planeada, utilizando hipotermia y oclusión del flujo proximal, desafortunadamente el paciente falleció. La primera tromboendarterectomía pulmonar exitosa por embolia crónica fue reportada en 1958 por Allison, Dunnill y Marshall⁵⁵, utilizando la técnica descrita por Hurwitt. En 1963, Snyder y colaboradores⁵⁶, efectuaron de manera exitosa una endarterectomía vía toracotomía derecha. La utilización del *bypass* cardiopulmonar fue reportada en 1964 por Castleman y colaboradores⁵⁷, en los que la toracotomía fue usada inicialmente para llevar a cabo una tromboendarterectomía unilateral, introduciendo posteriormente la esternotomía media acompañada del *bypass*.

Con los progresos en la técnica quirúrgica así como una mejor evaluación y preparación preoperatoria, la mortalidad del procedimiento descendió del 22 al 6% y al 8%^{44,49}.

La valoración prequirúrgica es fundamental, consiste en determinar la localización y accesibilidad de los trombos, las alteraciones hemodinámicas y ventilatorias, así como la presencia de enfermedades asociadas.

Los trombos localizados en las arterias pulmonares principales, lobares o segmentarias son los más accesibles a la cirugía, mientras que aquellos que se encuentran en las arterias más distales son prácticamente inaccesibles; su localización exacta previa a la intervención es de suma importancia, ya que si la endarterectomía no es totalmente exitosa, no se logrará reducir la resistencia vascular pulmonar, aumentando el riesgo de muerte intraoperatoria, o bien, sólo se logrará una leve mejoría hemodinámica y clínica transitorias⁴⁹. El estudio de elección para establecer la localización y accesibilidad de los trombos es la angiografía pulmonar⁵⁸ permite determinar el grado de HP en

reposo y durante el ejercicio, así como descartar otras posibilidades diagnósticas, como: arteritis, estenosis congénita de las arterias pulmonares, tumores intravasculares, hidatidosis y la compresión externa por cáncer pulmonar, adenopatías y fibrosis mediastinal. La angiorresonancia al ser un método no invasivo, está libre de riesgos, aunque no permite medir las presiones intravasculares, puede detectar las alteraciones dentro del árbol vascular pulmonar con una resolución similar a la angiografía. La fibroangioscopia permite visualizar el interior de los vasos sanguíneos, y determina la operabilidad de los pacientes con HP severa donde la angiografía no revela la obstrucción⁵⁹. Consiste en introducir un endoscopio vascular de 3mm de diámetro y 120cm de longitud a través de la vena yugular interna derecha, el cual tiene un balón en su extremo distal, al inflarlo obstruye el flujo pulmonar y permite ver el interior del vaso⁵⁹.

La preparación del paciente previo a la intervención quirúrgica reduce los riesgos pre y posoperatorios, por lo que la anticoagulación de por vida, la colocación de un filtro en la vena cava inferior (para evitar recidivas), y el uso de iloprost y heparina de bajo peso molecular, en pacientes con antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina, son de vital importancia para reducir la morbilidad operatoria⁵⁹.

El curso posoperatorio puede ser extremadamente "tormentoso", a pesar de la mejoría de la presión pulmonar tras la intervención, ya que la aparición del "robo de la arteria pulmonar" y el edema de reperfusión, pueden poner en riesgo la vida del paciente, deteriorando de manera severa el intercambio gaseoso⁴⁴. El "robo de la arteria pulmonar" es la redistribución del flujo sanguíneo hacia las zonas pulmonares previamente hipoperfundidas, lo que puede causar alteraciones transitorias del intercambio gaseoso. El edema de reperfusión aparece en el 10% de los pacientes y se localiza exclusivamente en las zonas pulmonares recientemente desobstruidas. Su severidad es variable y aparece en las primeras 72 horas posteriores al procedimiento quirúrgico^{22,44,46}.

La mayoría de los pacientes sometidos a tromboendarterectomía pulmonar mejoran clínica y hemodinámicamente, con normalización de la presión pulmonar y de la resistencia vascular pul-

monar, llegando a recuperar una vida normal el 62% de los pacientes⁴⁶.

La evolución posoperatoria es mejor en los pacientes con resistencia vascular pulmonar menor de 300dinas/s/cm⁻⁵, mientras que los pacientes con resistencias mayores de 500dinas/s/cm⁻⁵, la HP avanza de manera paralela al agravamiento de la arteriopatía distal en los siguientes dos a cinco años; por lo que el trasplante pulmonar se puede plantear como alternativa inicial de tratamiento^{44,46}.

La tromboendarterectomía pulmonar representa el tratamiento de elección para los pacientes con enfermedad tromboembólica crónica, restablece los parámetros hemodinámicos pulmonares a niveles normales o casi normales en la gran mayoría de los pacientes, mejorando la supervivencia, función y calidad de vida con un riesgo quirúrgico aceptable.

CONCLUSIÓN

Las diferentes opciones del tratamiento quirúrgico que se conocen en la actualidad para los pacientes con HP son: la atrioseptostomía que es paliativa o como puente al trasplante pulmonar, el trasplante de pulmón o trasplante de corazón-pulmón que continúa siendo la mejor opción terapéutica, y la tromboendarterectomía pulmonar que representa el tratamiento de elección para los pacientes con obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares proximales.

REFERENCIAS

1. **Gaines SP, Rubin LJ.** *Primary Pulmonary Hypertension.* Lancet 1998;352:719-725.
2. **D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, Berfofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al.** *Survival in Patients with Primary Pulmonary Hypertension. Results of a National Prospective Study.* Ann Intern Med 1991;115:343-349.
3. **Rich S, Kaufmann E, Levy PS.** *The Effect of High Doses of Calcium-channel Blockers on Survival in Primary Pulmonary Hypertension.* N Engl J Med 1992;327:76-81.
4. **Barst RJ, Rubin LW, Long WA, Mc Goon MD, Richs S, Badesch DB, et al.** *A Comparison of Continuous Intravenous Epoprostenol (prostacyclin) with Conventional Therapy for Primary Pulmonary Hypertension.* N Engl J Med 1996;334:296-301.
5. **Rich S.** *Primary Pulmonary Hypertension.* Prog Cardiovasc Dis 1998;31:205-238.
6. **MacLaughlin VV, Genthner DE, Panella MM, Richs S, et al.** *Reduction in Pulmonary vascular Resistance*

- with Long-term Epoprostenol (prostacyclin) Therapy in Primary Pulmonary Hypertension. *N Engl J Med* 1998;338:273-277.
7. Miyamoto S, Nagaya N, Satoh T, Kyotani T, Sakamaki F, Fujita M, *et al.* Clinical Correlates and Prognostic Significance of Six-minute Walk Test in Patients with Primary Pulmonary Hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:487-492.
 8. Rozkovec A, Montanes P, Oakley CM. Factors that Influence the Outcome of Primary Pulmonary Hypertension. *Br Heart J* 1986;55:449-458.
 9. Glanville AR, Burke CM, Theodore J, Baldwin JC, Robin ED. Length of Survival in Patients Referred for Heart-lung Transplantation. *Chest* 1987;91:675-681.
 10. Rich S, Lam W. Atrial Septostomy as Palliative Therapy for Refractory Primary Pulmonary Hypertension. *Am J Cardiol* 1983;51:1580-1581.
 11. Hausknecht MJ, Sims RE, Nihill MR, Cashion WR. Successful Palliation of Primary Pulmonary Hypertension by Atrial Septostomy. *Am J Cardiol* 1990;65:1045-1046.
 12. Nihill MR, O'Laughlin MP, Mullins CE. Effects of Atrial Septostomy in Patients with Terminal Cor Pulmonale due to Pulmonary Vascular Disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991;24:166-172.
 13. Thanopoulos BD, Georgakopoulos D, Tsaousis GS, Simenunovic S. Percutaneous Balloon Dilatation of the Atrial Septum: Immediate and Midterm Results. *Heart* 1996;76:502-504.
 14. Rothman A, Sklansky MS, Lucas VW, Kashani IA, Shaughnessy RD, Channick RN, *et al.* Atrial Septostomy as a Bridge to Lung Transplantation in Patients with Severe Pulmonary Hypertension. *Am J Cardiol* 1999;84:682-686.
 15. Sandoval J, Rothman A, Pulido T. Atrial Septostomy for Pulmonary Hypertension. *Clin Chest Med* 2001;22:547-560.
 16. Rothman A, Beltran D, Kriett JM, Smith, C, Wolf P, Jamieson SW. Graded Balloon Dilatation Atrial Septostomy as a Bridge to Transplantation in Primary Pulmonary Hypertension. *Am Heart J* 1993;125:1763-1768.
 17. Kerstein D, Levy PS, Hsu DT, Hordof AJ, Gersony WM, Barst RJ. Blade Balloon Atrial Septostomy in Patients with Severe Primary Pulmonary Hypertension. *Circulation* 1995;91:2028-2035.
 18. Rich S, Dodin E, McLaughlin VV. Usefulness of Atrial Septostomy as a Treatment for Primary Pulmonary Hypertension and Guidelines for its Application. *Am J Cardiol* 1997;80:369-371.
 19. Austen WG, Morrow AG, Berry WB. Experimental Studies of the Surgical Treatment of Primary Pulmonary Hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1964;48:448-455.
 20. Kawaguchi AT, Kawashima Y, Ishibashi-Ueda H, Yanase M, Marakami T, Yagihara T, *et al.* Right-to-left Interatrial Shunt in Rats with Progressive Pulmonary Hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:1072-1080.
 21. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JIE. The Pathophysiology of Failure in Acute Right Ventricular Hypertension: Hemodynamic and Biochemical Correlations. *Circulation* 1981;63:87-95.
 22. Usseti Gil P, Varela de Ugarte A. Alternativas quirúrgicas en el tratamiento de la hipertensión pulmonar grave. *Arch Bronconeumol* 2002;38(1 Supl):33S-38S.
 23. Wildevuur CRH, Benfield JR. A Review of 23 Human Lung Transplantation by 20 Surgeons. *Ann Thorac Surg* 1970;9:489-515.
 24. Reitz BA, Wallwork JL, Hunt SA, Pennock JL, Billingham ME, Oyer PE, *et al.* Heart-lung Transplantation: Successful Therapy for Patients with Pulmonary Vascular Disease. *N Engl J Med* 1982;306:557-564.
 25. Cooper JD, Ginsberg RJ, Goldberg M. Unilateral Lung Transplantation for Pulmonary Fibrosis. *N Engl J Med* 1986;314:1140-1144.
 26. Trulock EP. Lung Transplantation for Primary Pulmonary Hypertension. *Clin Chest Med* 2001;22:583-93.
 27. Gammie JS, Keenan RJ, Pham SM, McGrath MF, Hattler BG, Khoshbin E. Single Versus Double Lung Transplantation for PHT. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:397-403.
 28. Whyte RI, Robbins RC, Altinger J, Barlow CW, Doyle R, Theodore J, Reitz BA. Heart-lung Transplantation for Primary PHT. *Ann Thorac Surg* 1999;67:937-942.
 29. Hardesty RL, Griffith BP. Procurement for Combined Heart-lung Transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;89:795-799.
 30. Mendeloff EN, Meyers BF, Sundt TM, Guthrie TJ, Sweet SC, Shapiro S, *et al.* Lung Transplantation for Pulmonary Vascular Disease. *Ann Thorac Surg* 2002;73:209-219.
 31. Conte JV, Borja MJ, Patel CB, Yang SC, Jhaveri RM, Orcus JB, *et al.* Lung Transplantation for Primary and Secondary Hypertension. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1673-1679.
 32. Brenot F. Primary Pulmonary Hypertension. Case Series from France. *Chest* 1994;105:33S-37S.
 33. Oakley CW. Primary Pulmonary Hypertension. Case Series from the United Kingdom. *Chest* 1994;105:29S-33S.
 34. Mikhail G, Al-Kattan K, Banre N, Mitchell A, Radley-Smith R, Khagani A, Vacoub M. Long Term Results of Heart-lung Transplantation for PHT. *Transplant Proc* 1997;29:633-637.
 35. Pielsticker EJ, Martínez FJ, Rubenfire M. Lung and Heart-lung Transplant Practice in Pulmonary Hypertension Centers. *J Heart-Lung Transplant* 2001;20:1297-1304.
 36. Hosenpund JD, Bennet LE, Keck BM, Fiore B, Boucek MM, Novick RJ. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplant: Sixteenth Official Report-1999. *J Heart Lung Transplant* 1999;18:611-626.
 37. International Guidelines for Selection of Lung Transplant Candidates. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:335-340.
 38. DeMeester J, Smits JM, Persijn GG, Haverich A. Listing for Lung Transplantation: Life Expectancy and Transplant Effect, Stratified by Type of End-stage Lung Disease, the Eurotransplant Experience. *J Heart Lung Transplant* 2001;20:518-524.
 39. Trulock EP. Lung Transplantation: State of the Art. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:335-340.
 40. Aeba R, Stout J, Francalancia N, Keenan RJ, Duncan AJ, Yousem SA. Aspects of Lung Transplantation that Contribute to Increased Severity of Pneumonia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:449-457.
 41. Benotti JR, Ockene IS, Alpert JS, Dalen JE. The Clinical Profile of Unresolved Pulmonary Embolism. *Chest* 1983;84:669-678.

42. **Dalen JE, Alpert JS.** *Natural History of Pulmonary Embolism.* Prog Cardiovasc Dis 1975;17:259-270.
43. **Olmán MA, Marsh JJ, Lange IM, Moser KM, Binder BR, Schleef RR.** *Endogenous Fybrinolytic System in Chronic Large Vessel Thromboembolic Pulmonary Hypertension.* Circulation 1992;86:1241-1248.
44. **Jamieson SW, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, Krtieth JM, Tarazi RY, et al.** *Experience and Results with 150 Pulmonary Thromboendarterectomy Operations over a 29-month Period.* J Thorac Cardiovasc Surg 1993;106:116-127.
45. **Moser KM, Auger WR, Fedullo PF.** *Chronic Major-vessel Thromboembolic Pulmonary Hypertension.* Circulation 1990;81:1735-1743.
46. **Archibald CJ, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, Kerr KM, Jamieson SW, et al.** *Long-term Outcome After Pulmonary Thromboendarterectomy.* Am J Respir Crit Care Med 1999;160:523-528.
47. **Dantzker DR, Bower JS.** *Partial Reversibility of Chronic Pulmonary Hypertension Caused by Pulmonary Thromboembolic Disease.* Am Rev Respir Dis 1981;124:129-131.
48. **Dash H, Ballentine N, Zelis R.** *Vasodilators Ineffective in Secondary Pulmonary Hypertension.* N Engl J Med 1980;303:1062-1063.
49. **Ussetti Gil P, Varela de Ugarte A.** *Alternativas quirúrgicas en el tratamiento de la hipertensión pulmonar grave.* Arch Bronconeumol 2002;38(Supl 1):33-38.
50. **Cabrol C.** *Traitement Chirurgical de l'embolie Pulmonaire.* Coeur 1974;V:477-489.
51. **Cabrol C, Cabrol A, Acar J, Gandjnakhch I, Guiraudon G, Laughlin L, et al.** *Surgical Correction of Chronic Postembolia Obstructions of the Pulmonary Arteries.* J Thorac Cardiovasc Surg 1978;76: 620-628.
52. **Boucher H, Protar M, Bertein J.** *Aneurysme de la Branche Droite de l'artere Pulmonaire par Embol Latent Post-phlebitique.* J Franc Med Chir Thorac 1951; 5:421-427.
53. **Hollister LE, Cull VL.** *The Syndrome of Chronic Thromboembolism of the Major Pulmonary Arteries.* Am J Med 1956;21:312-320.
54. **Hurwitt ES, Schein CJ, Rifkin H, Lebendiger A.** *A Surgical Approach to the Problem of Chronic Pulmonary Artery Obstruction due to Thrombosis or Stenosis.* Ann Surg 1958;147:157-165.
55. **Allison PR, Dunnill MS, Marshall R.** *Pulmonary Embolism.* Thorax 1960;15:273-283.
56. **Snyder WA, Kent DC, Baish BF.** *Successful Endarterectomy of Chronically Occluded Pulmonary Artery.* J Thorac Cardiovasc Surg 1963;45:482-489.
57. **Castleman B, McNeely BU, Scannell G.** *Case Records of the Massachusetts General Hospital: case 32-1964.* N Engl J Med 1964;271:40-50.
58. **Bergin CJ, Sirlin C, Deutsh R, Fedulla P, Hauschildt J, Huynh T, et al.** *Predictors of Patient Response to Pulmonary Thromboendarterectomy.* AJR Am J Roentgenol 2000;174:509-15.
59. **Dartevelle P, Fadel E, Chapelier A, Macchiarini P, Cerrina J, Parquin F.** *Angioscopyc Video-assisted Pulmonary Endarterectomy for Post-embolic Pulmonary Hypertension.* Eur J Cardiothorac Surg 1999;16:38-43.

Correspondencia:

Dr. J. Alfredo Santibáñez-Salgado.
Departamento de Cirugía Experimental.
Unidad de Investigación. INER.
Calzada de Tlalpan 4502,
Colonia Sección XVI.
México, D.F. 14080
E-mail: alf36@hotmail.com

