

Tratamiento quirúrgico de la enfermedad tromboembólica pulmonar crónica

JOSÉ PABLO RUEDA VILLALPANDO*

M. ENRIQUE BALTAZARES LIPP†

ELIZABETH REYES LEYVA§

JOSÉ LUIS ZACARÍAS MARTÍN ‡

DANIEL ALEJANDRO MUNGUÍA CANALES ¶

JAIME VILLALBA CALOCA**

JOSÉ MORALES GÓMEZ**

* Cirujano Cardiovascular, Subdirección de Cirugía. INER Ismael Cosío Villegas.

† Director Médico, Jefe de Hemodinamia. INER Ismael Cosío Villegas.

§ Anestesiólogo Cardiovascular, Subdirección de Cirugía. INER Ismael Cosío Villegas.

¶ Departamento Cardiovascular, Centro Médico ABC.

‡ Médico residente, 1er año de Cirugía Cardiotorácica. INER Ismael Cosío Villegas.

** Jefe de la Unidad de Trasplante Pulmonar Experimental, Departamento de Cirugía Experimental. INER Ismael Cosío Villegas.

** Subdirector de Cirugía. INER Ismael Cosío Villegas.

Trabajo recibido: 04-XII-2006; aceptado: 11-I-2007

45

INTRODUCCIÓN

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad tromboembólica pulmonar (TEP) contempla dos escenarios clínicos.

El primero, la trombosis crónica no resuelta de arterias pulmonares (TCAP) que produce hipertensión arterial pulmonar (HAP) secundaria crónica, con numerosa literatura sobre la utilidad del tratamiento por tromboendarterectomía pulmonar bilateral, con experiencia sustantiva en pocos sitios del mundo, excepto en la Universidad de California en San Diego, que tiene más de 2,000 casos reportados; nosotros presentamos nuestra experiencia inicial en esta modalidad de tratamiento.

El segundo, es el tratamiento quirúrgico del embolismo pulmonar (EP) agudo mayor o masivo. A pesar de que han pasado 96 años desde que Friedrich Trendelenburg comunicara su intento de embolectomía, aún no se han dilucidado las indicaciones quirúrgicas precisas a la luz de los

avances farmacológicos, anestésicos, tecnológicos, etc., de los últimos años; sin embargo, hay grupos que consideran a la cirugía no precisamente como un recurso de rescate para enfermos moribundos o desahuciados, sino como una opción prioritaria de manejo.

En esta monografía trataremos sólo sobre el manejo quirúrgico de la TCAP.

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DE LA TEP CRÓNICA¹⁻¹²

Diversas publicaciones mencionan que la enfermedad tromboembólica venosa es una causa importante de morbilidad. Las estadísticas en Estados Unidos señalan 600,000 casos anuales de pacientes que sufren EP, mismos que causan de 50,000 a 100,000 muertes; se estima que el 0.1-0.4% de pacientes que sobreviven al episodio agudo desarrollan HAP secundaria, generándose anualmente, en teoría, 600 pacientes de TCAP

con HAP; la misma cantidad de casos con oclusión de arterias pulmonares se ha encontrado en casos de autopsia en asociación con HAP crónica (0.1% - 0.4%)⁵. Fedullo ha estimado hasta 2,500 pacientes al año en Estados Unidos. Otros datos apuntan los hallazgos de 60 a 90% de embolismo reciente o antiguo en todos los casos de autopsia.

A pesar del conocimiento creciente de cuatro décadas a la fecha, aún no se reconocen con precisión las causas, desarrollo y evolución natural de la HAP secundaria a TCAP. Persisten enigmas y dudas acerca de esta enfermedad, como:

1. Muchos estudios clínicos han indicado que la asociación de trombosis venosa profunda de miembros inferiores (TVP) y EP no es confiable, ya que sólo el 50% de pacientes con síntomas y signos de TVP tienen estudios positivos, y sólo el 50% de pacientes con TVP diagnosticada tiene síntomas. Los valores anteriores son aplicables a EP.
2. El embolismo pulmonar crónico no necesariamente es sinónimo de HAP crónica.
3. La idea de que la mayoría de los episodios agudos de EP se resuelven espontáneamente origina dudas porque ahora se sabe que sólo se resuelve completamente el 48%; el resto ya tenía oclusión vascular por eventos embólicos agudos asintomáticos (37%) en el momento del diagnóstico, y sólo pocos desarrollan HAP aunque tengan cambios estructurales de TCAP (38%).
4. Existe la hipótesis de que la enfermedad tiene su origen en una arteriopatía vascular pulmonar, siendo la trombosis local secundaria a la vasculopatía inicial.
5. No hay criterios clínicos confiables para distinguir HAP por TEP crónica de HAP por otra causa, además de que histológicamente es imposible diferenciar la trombosis *in situ* de la trombosis proveniente de material embólico de origen extrapulmonar.
6. Se estima que existe recurrencia embólica del 2.5 al 7%, después de un episodio agudo bien tratado médicaamente, aunque no todos desarrollen TVAP con HAP.

A pesar de tantas dudas acerca de esta enfermedad, se sostiene que la base fisiopatológica es

la siguiente: En la gran mayoría de pacientes que desarrollan EP, ésta se resuelve espontáneamente por acción de factores humorales y locales; en los pocos pacientes que desarrollan HAP, con cambios estructurales de TCAP, el material embólico no lisado se adhiere íntimamente al endotelio vascular pulmonar, y crece tejido conectivo dentro del émbolo, incorporándose a la pared vascular. La recanalización de tromboémbolos genera bandas, telas o redes de material fibroso en el árbol arterial pulmonar, produciendo oclusión y aumento de resistencia vascular, HAP y cor pulmonale crónico, condición que potencialmente es del ámbito quirúrgico, ya que sólo la endarterectomía pulmonar –término aplicado en últimos tiempos para definir correctamente el tipo de disección que se debe realizar– liberará la obstrucción vascular, por las características tisulares de la adhesión trombótica, fenómenos inflamatorios y fibrosis local. Se enfatiza que la enfermedad es bilateral en el 98% de los casos; los casos unilaterales deben hacer sospechar tumor primario de la arteria pulmonar, como ocurrió en tres casos de nuestra experiencia, y los restantes verdadera TEP crónica unilateral.

CLASIFICACIÓN OPERATORIA¹⁰⁻¹⁵

Se ha propuesto una clasificación basada en los hallazgos transoperatorios, a menos que se realice una apreciación lo más real posible de los datos de una angiografía de gran calidad técnica o por angioscopia preoperatoria, que se realiza en aproximadamente el 10% de los casos, estudio disponible en muy pocos sitios. Esta clasificación tiene importancia para la evolución trans y posoperatoria, según las características de la oclusión vascular pulmonar.

Tipo I. TCAP, con trombo fresco u organizado evidente al abrir las arterias principales o las lobares (20 a 37.6% de los casos).

Tipo II. No se visualizan trombos en los vasos mayores; existen engrosamiento y fibrosis del endotelio vascular. Ocasionalmente se visualizan tejidos o redes de la misma íntima; el plano de disección de la endarterectomía se inicia desde las ramas principales, lobares o segmentarias. Es el tipo más frecuente de lesión en TEP crónica (del 40 al 70% de los casos).

Ambos tipos son los más repetidos en cirugía y los que mejor evolución postoperatoria tienen.

Tipo III. Lesiones muy distales, confinadas a las ramas segmentarias y subsegmentarias; al igual que el tipo II hay engrosamiento y fibrosis de endotelio, sin trombos o coágulos visibles (10 al 18.8% de los casos). Puede pasar desapercibida a la exploración inicial, pero los cirujanos experimentados la reconocen e inician el plano de disección a partir de las ramas segmentarias. Es el tipo más difícil de tratar por endarterectomía. Como dato de gran interés se asocia a catéteres intracardiacos permanentes para derivación de líquido cefalorraquídeo de los ventrículos cerebrales a la aurícula derecha del corazón, y se cree que su etiología se debe a la irritación vascular causada por el líquido; también se ha observado microtrombosis asociada a cuerpos extraños intracardiacos como electrodos de marcapasos.

Tipo IV. Vasculopatía arteriolar distal microscópica; no representa enfermedad tromboembólica que ocasiona HAP, sino HAP secundaria a enfermedad arteriolar de pequeños vasos, similar al síndrome de Eisenmenger. En nuestra opinión, este tipo no es tributario de solución quirúrgica.

SELECCIÓN DE PACIENTES¹¹⁻¹³

La mayoría acude con disnea progresiva asociada a deterioro de su capacidad funcional, con severa limitación en sus actividades, presentando incluso disnea de reposo.

Moser sentó las bases y lineamientos de la indicación operatoria y la selección de enfermos; definió tres razones mayores para indicar la tromboendarterectomía, a. hemodinámica: mejorar y prevenir la falla cardiaca derecha causada por la HAP, aumentando así la precarga y el gasto cardíaco ventricular, b. alveolo-respiratoria: mejorar la función respiratoria, pues la tromboendarterectomía reduce el espacio muerto causado por los grandes espacios alveolares ventilados, mas no perfundidos, c. profiláctica: detener la progresión de la falla cardiaca derecha, la progresión distal de la obstrucción arterial pulmonar y prevenir la arteriopatía secundaria en vasos aún permeables, arteriopatía que ocurre en áreas no afectadas por la obstrucción; se le cree debida a un efecto cruzado o reflejo patológico de un pulmón enfer-

mo a uno sano (*crossover effect*) o quizá consecuencia de vasoconstricción, efecto hormonal o neurogénico, por lo que es importante operar tempranamente antes de que se instale la vasculopatía y se vuelva inoperable o de gran riesgo para los enfermos.

Los criterios para la selección de los pacientes¹³⁻¹⁵

1º. Obstrucción vascular que resulta en deterioro hemodinámico y ventilatorio en reposo o ejercicio. La mayoría de pacientes presenta resistencias vasculares pulmonares (RVP) por arriba de 300 dynas-seg-cm⁵ en reposo o en ejercicio. El promedio de RVP que presenta la gran mayoría de pacientes es de 800 dynas-seg-cm⁵; se menciona que no hay límite superior del nivel de RVP o grado de disfunción ventricular que contraindique la cirugía y se han operado pacientes con resistencias hasta de 2900 dynas-seg-cm⁵. Cuando hay obstrucción de una sola rama pulmonar principal, se ha visto una gran demanda ventilatoria al ejercicio, sin mayor compromiso hemodinámico. Otros pacientes presentan moderado grado de HAP en reposo con gran elevación al ejercicio.

2º. Recientemente la indicación quirúrgica se ha extendido a pacientes sintomáticos con enfermedad trombótica en arterias subsegmentarias, es decir, enfermedad muy periférica. Hace apenas 10 años la selección de pacientes obligaba la accesibilidad del trombo en arterias principales, lobares o segmentarias, pero actualmente es factible el abordaje de arterias que antes se consideraban poco accesibles, pero sólo en sitios con gran experiencia. La edad no representa una contraindicación, pues se han operado enfermos de 8 a 86 años.

3º. Presencia de comorbilidades que puedan impactar la evolución perioperatoria, aumentando el riesgo o haciéndolo prohibitivo, como la cardiopatía isquémica, valvulopatía con grave repercusión hemodinámica, insuficiencia renal avanzada, enfermedad pulmonar parenquimato-sa, etc., sin embargo, algunas cardiopatías y neuropatías pueden operarse simultáneamente.

4º. Una vez realizada la indicación por parte del grupo médico-quirúrgico, aceptación del en-

fermo y familiares de los riesgos de morbimortalidad perioperatoria.

Factores de riesgo quirúrgico^{10,12,15}

1. Enfermedad de vasos subsegmentarios, 2. vasculopatía arteriolar distal sin evidencia visible de enfermedad trombótica. Estos dos tipos de enfermedad traducen, clínicamente, altas cifras de presión arterial pulmonar (PAP) y RVP. El tipo IV se considera, desde muy alto riesgo hasta verdadera contraindicación quirúrgica por la inmensa mayoría; son pacientes en condiciones ventilatorias y hemodinámicas graves, en quienes es difícil o imposible confirmar el diagnóstico de trombosis agregada; ante la duda, algunos tratan de ofrecer la endarterectomía pulmonar como un recurso terapéutico, pero de difícil solución técnica; la última opción es el trasplante pulmonar, pero muchos mueren esperando la donación, 3. otra circunstancia de alto riesgo ocurre en pacientes con falla orgánica multisistémica secundaria a colapso cardiovascular como consecuencia de la TEP de base, HAP, insuficiencia cardíaca derecha, etc. Los pacientes con falla orgánica múltiple de otro origen se deben valorar individualmente.

Una consideración interesante es la siguiente: Cuando un paciente joven tenga RVP elevadas y el grado de oclusión no sea tan importante como para justificar tales cifras, por ejemplo, superiores a 1000 dynas-seg-cm⁵, es probable que exista HAP primaria o importante vasculopatía arteriolar en áreas no afectadas por la TEP, situación que se considera de alto riesgo.

Contraindicaciones: Condiciones o enfermedades no relacionadas con HAP o TVP que limiten la sobrevida a futuro cercano.

PRONÓSTICO DE TROMBOSIS CRÓNICA CON HAP SIN CIRUGÍA^{5,10,15-18}

La mayoría de los pacientes se presenta tardíamente en el curso de la enfermedad, por lo que no se conoce bien la historia natural, pero existen comunicaciones sobre la evolución de TEP crónica con HAP sin cirugía.

Lewczuk, de Polonia, observó 49 pacientes que no se consideraron candidatos a cirugía por enfermedad distal o proximal, EPOC, falla cardíaca derecha crónica o, increíblemente, por PAP menor de 30 mmHg; sólo se anticoagularon 37 pacientes. Murieron 16 (32.7%) del total, seguidos durante un promedio de 18.7 meses, considerando como factores de mal pronóstico, a. PAP media > a 50 mmHg, considerando la PAP de 30 mmHg como de mejor pronóstico, aunque fallecieron 3 con estas presiones, b. EPOC, con 62.5% de mortalidad, contra 37.5% sin ella.

Riedel, en un estudio clásico de factores de mal pronóstico con tratamiento médico en TEP, concreta el valor de PAP > de 33 mmHg como el único factor de mal pronóstico, muriendo 17 de 73 pacientes (23.4 %) en un periodo de 2.6 años; 56 pacientes con promedio de 26 mmHg tuvieron buen pronóstico, aun con recurrencias de TEP. Así pues, pacientes con PAP media > de 30 mmHg tienen 30% de sobrevida a 5 años; si la cifra es > de 50 mmHg, la sobrevida apenas es de 10% a 5 años.

Sandoval ha publicado el único estudio de sobrevida en pacientes con TEP crónica con HAP secundaria en México; en un análisis retrospectivo por un periodo de 10 años, hubo 14 de 15 pacientes fallecidos, sobrevida media de 2.13 años (IC de 95%, de 0.08 a 5.91) a partir del momento del diagnóstico. Este hallazgo se contrastó contra la diferencia de sobrevida en HAP primaria de 3.12 años (IC de 95% de 0.5 a 13.25).

Está pendiente la valoración del impacto sobre la evolución y la sobrevida del patrón de comportamiento de enviar a cirugía a la vasta mayoría de pacientes con TEP crónica, independientemente de la edad, grado de HAP, RVP, regurgitación tricuspídea e inclusive enfermedad trombótica distal (factor de muy alto riesgo postoperatorio).

TÉCNICA QUIRÚRGICA^{11,12,15,19,20}

Preparación preoperatoria

A todos los pacientes se les debe de colocar un filtro en vena cava inferior; así lo hemos hecho en nuestros 13 enfermos.

Los mayores de 45 años deben ser estudiados con ecocardiografía y coronariografía; si se en-

cuenta alguna lesión coronaria, valvular, etc., se puede tratar durante la fase de recalentamiento, después de realizar la tromboendarterectomía pulmonar.

De preferencia se deben suspender los antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes orales siete días antes y administrar heparina convencional o de bajo peso molecular, con el objeto de prevenir sangrado perioperatorio, ya descrito en cirugía cardiovascular convencional.

En caso de haber síndrome antifosfolípido, con anticuerpo lúpico presente y con actividad importante de IgM e IgG que pueda provocar hemólisis o trombocitopenia, se debe tratar dos semanas con ciclofosfamida 1 g intravenoso (iv) y 50 mg de prednisona vía oral, por dos semanas, según experiencia de una enferma tratada así por nosotros, observando disminución de la titulación de anticuerpos en un 90% y buena evolución trans y postoperatoria.

La medicación preoperatoria se hace con midazolam 1-4 mg iv o fentanyl 50-100 mg iv.

Monitorización, inducción, anestesia

1. Electrodos cutáneos para electrocardiograma contínuo de superficie, b. oximetría de pulso, c. sonda vesical, e. colchón térmico, f. líneas arteriales radial y femoral, para medir adecuadamente la temperatura periférica y su gradiente durante la fase de recalentamiento, ya que con la hipotermia profunda hay importante vasoconstricción tisular periférica; se aconseja un gradiente de temperatura radial-femoral alrededor o menor de 10 grados, g. sensores de temperatura en esófago, vejiga urinaria (por la misma sonda) y recto, h. electrodos en cuero cabelludo para electroencefalograma continuo; el trazo se hace isoelectrónico con temperaturas menores a 20°C como reflejo de la mínima actividad cerebral, i. catéter venoso central, de preferencia con un catéter para hemodiálisis 12 Fr, de doble o triple lumen, óptimo para manejar grandes infusiones en caso de sangrado, j. otras dos a tres vías venosas periféricas, preferentemente 14 a 16 gauge, k. catéter de Swan-Ganz para medición de parámetros hemodinámicos, pre y postoperatorios.

2. Se recomienda la autotransfusión con reemplazo isovolumétrico de solución isotónica de Na Cl, obteniéndose aproximadamente 500 mL de sangre autóloga y plaquetas, si la condición hemodinámica del paciente lo permite. El equipo de autotransfusión recoge la sangre aspirada por los disectores-succionadores de Daily-Jamieson, la que se devuelve al recuperar volumen y desconectar de la CEC.

Operación

1. Esternotomía vertical, apertura longitudinal del pericardio que se fija lateralmente a la pared esternal; la esternotomía vertical permite el abordaje simultáneo del tronco y ambas arterias pulmonares principales, ya que el 99% tiene enfermedad bilateral. Heparinización sistémica, con 400 U/kg de peso de heparina iv. Si hay antecedentes de agregación plaquetaria inducida por heparina, se debe iniciar infusión de epoprostenol sódico, 100 ng/kg/min iv. Al comenzar la CEC se inicia una solución iv con 25 g de albúmina, 12.5 g de manitol, 30 mg/kg de succinato de metilprednisolona y 100 U/kg de heparina. De manera aislada se administra fenitoína sódica, 15 mg/kg iv; se evita el uso de aprotinina.
2. La CEC se instala colocando cánulas en aorta ascendente e individualmente en ambas venas cava para explorar el interior de la aurícula derecha (AD) y el septum interauricular y cerrar, si es permeable, el foramen oval que se abre en algunos pacientes por la hipertensión de cavidades derechas. Se hacen las conexiones de las cánulas a la tubería de la máquina y se inician la CEC y el descenso de temperatura hasta 16° a 20°C. Se recomienda colocar una cánula de aspiración en el ventrículo izquierdo por la vena pulmonar superior derecha para evitar el recalentamiento del endocardio ventricular izquierdo, ya que existe abundante retorno por las venas pulmonares debido al gran flujo proveniente de las arterias bronquiales. Jamieson recomienda también instalar cánula de aspiración en ambas arterias pulmonares durante el descenso de la temperatura, maniobra que nosotros no realizamos.

- La práctica de la CEC ha hecho obsoleto el abordaje sin CEC, pues permite ofrecer estabilidad hemodinámica, gasométrica y visibilidad óptima.
3. Mientras desciende la temperatura se inicia la exposición de ambas arterias pulmonares principales. La arteria pulmonar derecha (APD) se expone disecando circunferencialmente la vena cava superior (VCS) desde su desembocadura en la AD y la de la vena ácigos, hasta la del tronco braquicefálico, ayudada por tracción suave sobre una rienda o referencia de algodón o de hule. La disección de la VCS debe tener presente el curso del nervio frénico derecho para no lesionarlo. Es muy importante que la punta de la cánula venosa superior rebase a la desembocadura de la ácigos cuando menos por un par de centímetros, para evitar su canulación inadvertida; además, la ligadura-cincho de cava debe quedar debajo de la ácigos para evitar que su flujo sanguíneo llegue a ventrículo derecho (VD) y produzca recalentamiento; también importa dejar libre, sin ligar o cinchar, la vena ácigos ya que representa una vía de retorno venoso de miembros inferiores al tórax. La aorta se diseña circunferencialmente lo suficiente para observar todo el trayecto y origen de ambas ramas pulmonares. Para disecar la arteria pulmonar izquierda (API) puede no ser necesario seccionar el ligamento arterioso. Expuestas e individualizadas las arterias pulmonares principales de la aorta y VCS, se realiza la disección intrapericárdica del nacimiento de las arterias lobares; la disección de esta zona hilar se hace exclusivamente por delante, sin tratar de disecarlas circunferencialmente ni entrar a las cavidades pleurales; aquí se detiene la disección.
4. Probablemente en este momento ya se habrá alcanzado la temperatura deseada de 16° a 20°C; se verifica entonces que haya un gradiente menor a 10°C entre la temperatura de la sangre arterial y la temperatura de recto o vejiga. Se pinza ahora la aorta, se infunde un litro de solución de cardioplejía sanguínea fría por la raíz de la aorta y al terminar, se ordena el paro circulatorio y se colecta la mayor cantidad de sangre posible hacia el reservorio. El paro circulatorio permite tener un campo exangüe, localizar perfectamente el plano de

disección y realizar cómodamente la tromboendarterectomía.

5. Se inicia la endarterectomía colocando un retractor para separar la VCS de la aorta (Ao) y facilitar la manipulación de la APD, que se incide longitudinalmente dirigiendo el corte hacia la rama inferior (Figura 1 y portada).

6. Si se encuentran trombos inmediatamente al abrir la APD (Tipo I de la clasificación), se retiran inmediatamente ya que dificultan encontrar el plano de disección entre la íntima y la capa media de la arteria.

El plano de disección se puede encontrar muchas veces con el disector-succionador de Daily-Jamieson, instrumento indispensable para la realización correcta del procedimiento (Figura 2); si el trombo está muy fibroso y adherido a la pared, se requiere realizar un corte fino con hoja de bisturí No. 15 en el fondo de la arteria para localizar el plano entre endotelio y muscular, buscando un plano blanco-amarillento, paso crucial para comenzar la endarterectomía, pues si se aborda más profundo se lesionan la media y la adventicia arteriales, con probabilidades

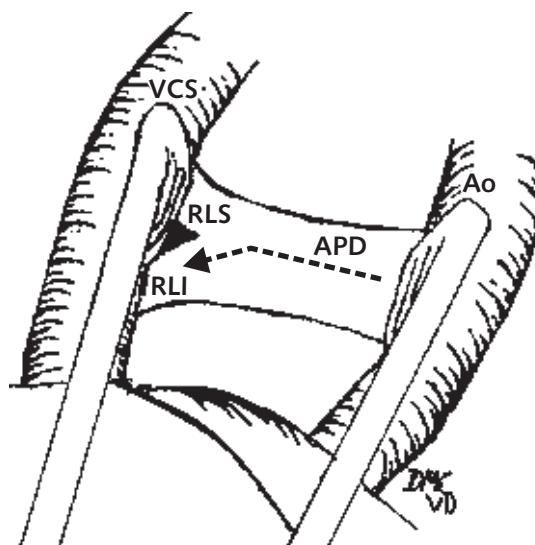


Figura 1. Separador colocado entre la vena cava superior (VCS) y la aorta (Ao) para exponer la rama derecha de la arteria pulmonar (APD). Nótese el sitio de la incisión dirigida hacia las ramas del lóbulo inferior (RLI).

de perforación, sangrado, etc.; el problema se reconoce porque aparece un plano rosado o con huellas de sangre, evidencia de estar en la adventicia o hasta afuera del vaso, lo que requiere



Figura 2. Aspirador-disector de Daily-Jamieson: **A.** vista de lejos, **B.** acercamiento de la punta.

re reparación inmediata. Ya obtenido el plano deseado se realiza la disección del mismo, obteniéndose el molde del trombo traccionando gentil y progresivamente con pinzas largas de disección vascular, pinzas fuertes o de Allis para no perder el trombo ni el plano de disección, ya que si se retrae se tarda en recuperar el trombo; toda la disección se realiza con el aspirador-succionador que permite disecar y visualizar perfectamente el plano y obtener sucesivamente, en ese orden y en una pieza los trombos organizados de las ramas superior, inferior y media (Figura 3). Se verifican limpieza interior y reflujo adecuados, se cierra la APD con doble surjete de prolene 5-0, pues el 6-0 es difícil de manipular sobre todo si la pared de la arteria es gruesa y fibrosa. Al principiar el primer plano de la sutura se ordena el reinicio de la CEC por espacio de 10 minutos.

Cuando la APD está cerrada, el cirujano se coloca ahora del lado derecho del paciente para hacer la endarterectomía de la API. Al cabo de los 10 minutos se indica otro paro circulatorio, se abre la arteria longitudinalmente con el corte dirigido hacia la rama inferior y se realiza el mismo procedimiento que en la APD. Terminada la sutura arterial se inicia el recalentamiento hasta llegar a temperatura normal. No se deben exceder los 20 minutos de paro circulatorio para cada una de las arterias, so pena de presentar complicaciones cerebrales. Un factor que retarda el tiempo de disección es el empleo de perfu-

51



Figura 3. Productos de tromboendarterectomía; nótese que el molde incluye hasta algunas arterias subsegmentarias.

sión retrógrada por la VCS, que algunos realizan con afán de proteger el cerebro durante el paro circulatorio, pero el reflujo por las arterias pulmonares retarda la disección y el resultado final puede ser negativo. Otro aspecto técnico es el uso de la cubierta o chaqueta para hipotermia local (*cooling-jacket*) del miocardio mediante circulación de agua fría, para prevenir la parálisis diafragmática por lesión del frénico observada cuando se usa hielo picado dentro del saco pericárdico; no lo hemos utilizado ni tenido tal complicación.

7. Durante la fase de recalentamiento se pueden realizar otros procedimientos como revascularización coronaria o cirugía valvular.

Insistimos en que es indispensable la apertura de AD y cierre del foramen oval para prevenir desaturación postoperatoria de oxígeno, ya que cuando no se corrige de inmediato la HAP puede haber cortocircuito de derecha a izquierda. En esta etapa se administran 500 mg de metilprednisolona y 12.5 g de manitol, además de 200 mg de lidocaína y 1 g de CaCl iv al iniciar la reperfusión miocárdica.

8. Cuando la temperatura llega a 37.0°, 37.5° se procede a desconectar la CEC y se administran apoyo inotrópico, vasodilatadores en caso de persistir importante vasoconstricción periférica inducida por la hipotermia, y tener un gradiente menor a 10° C entre temperaturas central y periférica. Cuando se desconecta de la CEC, se decanula, se revierte el efecto de la heparina con protamina y se realiza hemostasia exhaustiva, pues la principal causa de morbimortalidad es precisamente el sangrado; satisfecho lo anterior, se coloca electrodo de marcapaso temporal en VD y sondas en mediastino o cavidades pleurales si hubo apertura accidental de ellas; se cierra la pared esternal como en cirugía cardiaca convencional.

EVOLUCIÓN Y MANEJO POSTOPERATORIO

Como en toda cirugía de tórax, el manejo postoperatorio es toral para el éxito del procedimiento.

Los cuidados son similares a los que se deben realizar en todo enfermo de cirugía cardiaca y pulmonar, con particularidades dadas por las com-

plicaciones específicas de este procedimiento como son, a. HAP persistente, b. edema pulmonar de reperfusión, c. robo vascular pulmonar, d. sangrado de las líneas de sutura, por lesión vascular inadvertida durante la tromboendarterectomía o por trastorno hematológico, e. otras complicaciones potenciales son derrame pericárdico, mediastinitis, arritmias cardíacas y complicaciones neuropsiquiátricas. Se sugiere ventilación mecánica con volumen minuto y volumen total alto a razón de 15 mL/kg, mantener FiO₂ de 100% las primeras horas y después, según necesidades individuales, entre el 50-100%; PEEP de 5 y presión inspiratoria máxima < a 30 cm de agua. Los parámetros anteriores permiten evitar un radio ventilación-perfusión bajo y compensar la acidosis metabólica secundaria a CEC, hipotermia profunda y los períodos de paro circulatorio.

Según las condiciones individuales de cada enfermo se sugiere extubarlo durante las primeras 24 horas de postoperatorio, lo que tiene algunas ventajas: disminuir el edema pulmonar, recuperar la respuesta fisiológica de la tos, recuperar la precarga ventricular alterada por la presión positiva de la vía aérea y disminuir el potencial de infección respiratoria inducido por las maniobras invasoras en la vía aérea.

Muy frecuentemente la HAP residual es consecuencia de la desobstrucción incompleta del árbol vascular pulmonar en verdadera TCAP con HAP, lamentable producto de la curva de aprendizaje en grupos sin experiencia; ello puede requerir de una segunda endarterectomía pulmonar. Otros pacientes demuestran una discreta elevación de la PAP, secundaria al edema pulmonar o a falta de dilatación de pequeños vasos, pero se normaliza días después.

Otras causas de HAP residual son la vasculopatía distal o la verdadera HAP primaria. En pacientes de este tipo, en quienes la endarterectomía o los hallazgos transoperatorios no justifican la HAP, el equipo quirúrgico deberá asumir toda la responsabilidad, desde la indicación operatoria hasta la evolución postoperatoria. En los enfermos que llegaron al quirófano con dudas respecto al diagnóstico o la indicación, y en quienes se sospecha fuertemente que habrá HAP residual severa, se sugiere dejar abierto el foramen oval o realizar una comunicación interauricular de 4-5 mm de diámetro para li-

berar en cierta forma la hipertensión de cavidades derechas. Posiblemente el curso sea muy complicado, con potencial de muerte trans o postoperatoria; el trasplante pulmonar representa una opción de rescate, pues ningún vasodilatador iv ni óxido nítrico inhalado aliviarán la HAP.

Se presenta edema de reperfusión en el 10% de los casos durante las primeras 72 h del postoperatorio; es consecuencia de fuga capilar que ocurre exclusivamente en áreas donde se realizó la endarterectomía pulmonar. La evolución clínica posoperatoria se hace tórpida, con presencia de desaturación importante con grandes cortocircuitos, líquido de edema inclusive serohemático por el tubo endotraqueal y pulmón "blanco". Otras causas del fenómeno de reperfusión, que debe distinguirse de infección pulmonar son exceso de líquidos perioperatorios, hiperemia reactiva en segmentos del árbol vascular pulmonar obstruidos por largo tiempo que ahora experimentan revascularización y alto flujo, isquemia pulmonar perioperatoria, lesión de la membrana alveolocapilar y aumento de su permeabilidad.

Si se establece el edema de reperfusión, sólo resta manejarlo con uso temprano de PEEP enérgico, promoción de la diuresis y mantenimiento de balance líquido tendiendo a lo negativo, con hematocrito entre 32 y 36%. Se deben evitar los esteroides porque pueden favorecer infecciones y no son eficaces para resolver esta complicación. Se menciona que el óxido nítrico inhalado puede ayudar 20 a 40 partes por millón. En algunos pacientes puede ser necesario instalar oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO, por sus siglas en inglés).

En nuestra serie tenemos la misma cifra del 10% de edema de reperfusión, manifestado como opacidades pulmonares en las zonas desobstruidas; utilizamos, casi rutinariamente, el óxido nítrico, sin que los pacientes hayan requerido soporte ventilatorio por más de 72 h, pero no podemos concluir que el óxido nítrico haya marcado la diferencia. Sin embargo, hemos observado desaturación postextubación, hasta 83% sin oxígeno suplementario, hasta por ocho semanas antes de recuperar la saturación normal.

El robo vascular pulmonar es el resultado de vasoconstricción en vasos pulmonares normales, que causa hipoxemia también como consecuen-

cia del mayor flujo sanguíneo derivado a áreas antes obstruidas; es un fenómeno reversible.

El sangrado es un factor de morbimortalidad importante. Tres de nuestros enfermos presentaron hemorragia incontrolable por desgarro de las ramas lobares inferiores de ambas arterias pulmonares, sangrado que tiene el potencial de extenderse al parénquima pulmonar y que es extremadamente difícil de corregir con sutura; dos murieron en el quirófano. La hemostasia meticulosa es vital, pero más aún lo es la prevención por apego a una técnica depurada y la atención al detalle.

Se observa derrame pericárdico en el 10% de los casos. Se debe a anticoagulación excesiva, CEC prolongada y consumo de factores de coagulación y plaquetas, así como a fuga de líquido linfático, consecuencia de la disección mediastinal en áreas ricas en vasos y nodos linfáticos como la VCS, hilios pulmonares y aorta. Debe sospecharse cuando haya manifestaciones de "insuficiencia cardíaca" sin explicación aparente, cesación brusca del drenaje mediastinal con aumento de la presión venosa; es imprescindible su diagnóstico con ecocardiograma transtorácico o transesofágico.

La mediastinitis es una complicación infecciosa muy temida por su potencial de producir dehiscencia esternal o sepsis sistémica incontrolable. Dos de nuestros enfermos presentaron mediastinitis que se trató con resección esternal, antibióticos e irrigación local con solución de iodopovidona al 10%. Uno de ellos la presentó después de ser reoperado de emergencia en el postoperatorio mediato por taponamiento y requirió de ascenso de epiplón al espacio mediastinal para control de la infección; aunque el paciente presenta una hernia diafragmática anterior por el canal donde se subió el epiplón, regresó a sus actividades familiares y laborales normales sin que le cause problema.

También se observan arritmias en aproximadamente el 10% de los operados, las más frecuentes son la fibrilación auricular y el *flutter*, cuya frecuencia es menor al disminuir el tamaño de la auriculotomía y alejarse del área del nodo sinusal en las maniobras de canulación. En general, se controlan satisfactoriamente con los antiarrítmicos disponibles y no deben conducir a deterioro hemodinámico.

Para evitar TVP de miembros inferiores el enfermo debe salir del quirófano con órdenes específicas de tipo físico y farmacológico, como ejercicios de flexoextensión de los miembros inferiores, compresión neumática intermitente, medias TED, deambulación lo más temprana posible, heparina subcutánea de bajo peso molecular a partir de las 6-8 h de postoperatorio si no hay sangrado quirúrgico, y cumarínicos orales después de retiradas las sondas torácicas y el electrodo de marcapaso.

PRONÓSTICO Y SOBREVIDA DE LA TROMBOENDARTERECTOMÍA PULMONAR^{12,15,18,21,22}

La mortalidad ha disminuido conforme aumenta la experiencia quirúrgica; así, Daily reportó en 1990 el 11.4% en 149 pacientes consecutivos; Jamieson en 1993 informó el 8.7% en 150 pacientes consecutivos; el mismo Jamieson reportó 7% en 1000 pacientes operados de 1990 a 2000; en 2003, este mismo autor reportó el 4.4% en los últimos 500 casos operados en la Universidad de San Diego.

La evolución funcional postoperatoria a largo plazo es muy satisfactoria, pues el procedimiento es curativo o casi para pacientes bien seleccionados y bien operados, dispuestos a asumir el riesgo quirúrgico. La gran mayoría mejora su clase funcional y calidad de vida, con cuidados mínimos de salud relacionados con enfermedad; 93% retorna a clase funcional NYHA I a II a un año de la cirugía, con reducción o desaparición de síntomas cardiopulmonares reflejado en su capacidad para caminar, subir escaleras e inclusive correr. De hecho, una enferma nuestra de 42 años corre 2 km diarios. Archibald señala una sobrevida del 75% arriba de los 6 años de postoperatorio, de los que el 62% regresa a trabajar. Aproximadamente el 1% permanece en clase funcional NYHA IV (1%), otro 5% requiere el uso de oxígeno en reposo, y el 7.2% en ejercicio. El 3% de los pacientes refiere disnea en reposo, sin requerir oxígeno, aunque la disnea en ejercicio debe ser considerada con cautela, en relación con el grado de acondicionamiento físico. Lo cierto es que en quienes no mejoró la disnea, se debe considerar la posibilidad de endarterectomía incompleta, por lo que no mejoran la HAP ni las

RVP; probablemente algunos de éstos tengan daño oclusivo por arteriopatía distal.

En resumen, la tromboendarterectomía pulmonar es el tratamiento de elección para TEP crónica con HAP. El trasplante pulmonar o cardiopulmonar estará destinado a pocos pacientes con daño cardiopulmonar muy severo, sobre todo aquéllos en quienes la tromboendarterectomía pulmonar no fue exitosa⁵.

RESULTADOS DE TROMBOENDARTERECTOMÍA PULMONAR EN EL INER

Durante el periodo de 1996-2006 se realizaron 13 tromboendarterectomías pulmonares bilaterales por TEP crónica e HAP, 6 en mujeres (46.2%) y 7 en hombres (53.8%), de 24 a 63 años, 6 mayores de 41 años. La presión sistólica de arteria pulmonar varió de 41 a 121 mmHg, promedio 72.9 ± 26.9 mmHg; la presión media de arteria pulmonar varió de 29 a 66 mmHg, promedio 44.23 ± 15.61 mmHg.

Tres enfermos presentaban cardiopatía agregada. Una, con estenosis mitral hemodinámicamente significativa, requirió implante de prótesis; otro, con insuficiencia tricuspídea grado IV por lesión orgánica, también requirió implante de prótesis; un tercer enfermo tenía lesiones coronarias en tres vasos y se le realizó revascularización simultánea. Un enfermo más requirió de embolización preoperatoria de arterias bronquiales por hemoptisis.

Se corroboró síndrome antifosfolípidos en tres enfermos (23%).

Cinco enfermos (38.4%) tuvieron sangrado operatorio grave; 2 murieron en el transoperatorio por hemorragia incontrolable, uno de ellos con revascularización simultánea; los otros con hemorragia grave, se controló. Dos tuvieron mediastinitis que se resolvió con debridación, antibióticos y lavados, uno de ellos con pericarditis y taponamiento que requirió reoperación. Tres enfermos presentaron complicaciones neuropsiquiátricas postoperatorias; en uno, de 41 años, hubo paro circulatorio transoperatorio de 90 minutos presentando, además, trastorno motor del miembro superior derecho y un área de hipoperfusión temporal, pero ya se reintegró a su vida normal y se ha recuperado en 90%.

Hay 10 sobrevidas a 5 años pues uno falleció 4 años después por nueva trombosis pulmonar secundaria al abandono de la terapia anticoagulante.

Los 10 sobrevivientes están en clase funcional NYHA I; nuestra mortalidad perioperatoria en tromboendarterectomía pulmonar por TEP crónica e HAP y procedimientos agregados es del 15.4%.

Otros 3 de nuestros enfermos diagnosticados como TCAP crónica no la tenían; los 3 tuvieron un sarcoma primario de la arteria pulmonar; uno de una rama principal y en 2 involucrando ambas arterias principales; sólo uno de ellos tenía HAP. Desafortunadamente en ninguno se logró resear el tumor por invasión al pulmón ipsilateral en un caso y bilateral en los otros dos.

Agradecimientos

Al Dr. Mariano I. Sánchez Guzmán y Lic. Jorge Sandoval Pardo por su apoyo fotográfico.

REFERENCIAS*

1. Jamieson SW, Auger WR, Fedullo PF, et al. Experience and results with 150 pulmonary thromboendarterectomy operations over a 29-month period. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:116-126.
2. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975;17:259-270.
3. Fedullo PF, Rubin LJ, Kerr KM, Auger WR, Channick RN. The natural history of acute and chronic thromboembolic disease: the search for the missing link. *Eur Respir J* 2000;15:435-437.
4. Fedullo PF, Kerr KM, Auger WR, Jamieson SW, Kapelanski DP. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Semin Respir Crit Care Med* 2000; 21:563-574.
5. Fedullo PF, Auger WR, Channick RN, Moser KM, Jamieson SW. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 1995; 16:353-374.
6. Fedullo PF. Patient selection for pulmonary thromboendarterectomy. *Pulmonary medicine and surgery: News approaches to diagnosis and treatment*. January 27-29. San Diego, California. School of Medicine UCSD;1994.
7. Egermayer P, Town GI. The clinical significance of pulmonary embolism: uncertainties and implications for treatment - a debate. *J Intern Med* 1997;241: 5-10.
8. Moser KM. Venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:235-249.
9. Egermayer P, Peacock AJ. Is pulmonary embolism a common cause of chronic pulmonary hypertension? Limitations of the embolic hypothesis. *Eur Respir J* 2000; 15: 440-448.
10. Thistlethwaite PA, Mo M, Madani MM, et al. Operative classification of thromboembolic disease determines outcome after pulmonary endarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:1203-1211
11. Daily PO, Dembinsky WP, Jamieson SW. The evolution and the current state of the art of pulmonary thromboendarterectomy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999;11:152-163.
12. Jamieson SW, Kapelanski DP. Pulmonary endarterectomy. *Curr Probl Surg* 2000;37:165-252.
13. Moser KM, Houk VN, Jones RC, Hufnagel CC. Chronic, massive thrombotic obstruction of the pulmonary arteries. Analysis of four operated cases. *Circulation* 1965;32:377-385.
14. Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2001;345:1465-1472.
15. Jamieson SW, Kapelanski DP, Sakakibara N, et al. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. *Ann Thorac Surg* 2003;76: 1457-1462.
16. Lewczuk J, Piszkow P, Jagas J, et al. Prognostic factors in medically treated patients with chronic pulmonary embolism. *Chest* 2001;119:818-823.
17. Riedel M, Stanek V, Widimsky J, Prerovsky I. Longterm follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data. *Chest* 1982;81:151-158.
18. Sandoval J, Gómez A, Palomar A, Cueto G, Martínez-Guerra ML, Santos E. Hipertensión arterial pulmonar crónica secundaria a tromboembolia pulmonar no resuelta. Caracterización clínica, hemodinámica y sobrevida. *Neumol Cir Tórax* 2003;62:83-91.
19. Daily PO, Dembinsky WP, Daily RP. Dissectors for pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg* 1991;51:842-843.
20. Cooley DA, Beall AC Jr, Alexander JK. Acute massive pulmonary embolism. Successful surgical treatment using temporary cardiopulmonary bypass. *JAMA* 1961;177:283-286.
21. Archibald CJ, Auger WR, Fedullo PF, et al. Long-term outcome after pulmonary thromboendarterectomy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:523-528.
22. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21:1301-1336.

Correspondencia:

Dr. José Pablo Rueda Villalpando.
Subdirección de Cirugía. Instituto
Nacional de Enfermedades
Respiratorias Ismael Cosío Villegas.
Calzada de Tlalpan 4502, colonia
Sección XVI. México, DF., 14080.
Teléfono: 556668110
Correo electrónico:
pablroruedamx@yahoo.com.mx

* Las personas interesadas en conocer otras citas bibliográficas sobre el tema, favor de solicitarlas al autor responsable.