



Original

Tromboendarterectomía pulmonar en 106 pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica



María Jesús López Gude^{a,*}, Enrique Pérez de la Sota^a, Alberto Forteza Gil^a, Jorge Centeno Rodríguez^a, Andrea Eixerés^a, María Teresa Velázquez^b, María Antonia Sánchez Nistal^c, José Luis Pérez Vela^d, María José Ruiz Cano^b, Miguel Ángel Gómez Sanchez^b, Pilar Escribano Subías^b y José María Cortina Romero^a

^a Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^c Servicio de Radiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^d Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 9 de septiembre de 2014

Aceptado el 13 de noviembre de 2014

On-line el 17 de enero de 2015

Palabras clave:

Hipertensión pulmonar
Tromboembolismo pulmonar
Tromboendarterectomía pulmonar

R E S U M E N

Introducción: La tromboendarterectomía pulmonar es el tratamiento de elección en la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Presentamos nuestra serie completa con esta técnica.

Métodos: Desde febrero de 1996 hasta junio de 2014, hemos realizado 106 tromboendarterectomías. Analizamos las características de la población, la mortalidad y morbilidad asociadas a la técnica y los resultados a largo plazo de supervivencia, mejoría funcional y resolución de la hipertensión pulmonar.

Resultados: La edad media de la población fue 53 ± 14 años. El 89% estaba en clase funcional III-IV de la OMS. La presión pulmonar media prequirúrgica fue 49 ± 13 mmHg y las resistencias vasculares pulmonares 831 ± 364 dinas.s.cm⁻⁵. La mortalidad hospitalaria fue 6,6%. La morbilidad postoperatoria más relevante fue debida al edema pulmonar por reperfusión en el 20%, que fue factor de riesgo independiente ($p = 0,015$) para mortalidad hospitalaria. Con una mediana de seguimiento de 31 meses (rango intercuartil 50), la supervivencia a los 3 y 5 años es 90 y 84%. Al año de seguimiento, el 91% está en clase funcional I-II de la OMS, la presión pulmonar media en 27 ± 11 mmHg y las resistencias vasculares pulmonares en 275 ± 218 dinas.s.cm⁻⁵ (significativamente menores ($p < 0,05$) que las basales). En 14 pacientes se diagnosticó hipertensión pulmonar persistente; aun así, su supervivencia es, a los 3 y 5 años, 91 y 73%, respectivamente.

Conclusiones: La tromboendarterectomía pulmonar ofrece resultados excelentes en el tratamiento de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Proporciona una elevada supervivencia a largo plazo, mejora la capacidad funcional y resuelve la hipertensión pulmonar en la mayoría de los pacientes.

© 2014 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Pulmonary Thromboendarterectomy in 106 Patients With Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension

A B S T R A C T

Introduction: Pulmonary thromboendarterectomy is the treatment of choice in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. We report our experience with this technique.

Methods: Between February 1996 and June 2014, we performed 106 pulmonary thromboendarterectomies. Patient population, morbidity and mortality and the long-term results of this technique (survival, functional improvement and resolution of pulmonary hypertension) are described.

Keywords:

Pulmonary hypertension
Pulmonary thromboembolism
Pulmonary thromboendarterectomy

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: mjgude@gmail.com, mariajesus.lopez@salud.madrid.org (M.J. López Gude).

Results: Subjects' mean age was 53 ± 14 years. A total of 89% were WHO functional class III-IV, presurgery mean pulmonary pressure was 49 ± 13 mmHg and mean pulmonary vascular resistance was 831 ± 364 dynes.s.cm⁻⁵. In-hospital mortality was 6.6%. The most important post-operative morbidity was reperfusion pulmonary injury, in 20% of patients; this was an independent risk factor ($p = 0.015$) for hospital mortality. With a 31-month median follow-up (interquartile range: 50), 3- and 5-year survival was 90 and 84%. At 1 year, 91% were WHO functional class I-II; mean pulmonary pressure (27 ± 11 mmHg) and pulmonary vascular resistance (275 ± 218 dynes.s.cm⁻⁵) were significantly lower ($p < 0.05$) than before the intervention. Although residual pulmonary hypertension was detected in 14 patients, their survival at 3 and 5 years was 91 and 73%, respectively.

Conclusions: Pulmonary thromboendarterectomy offers excellent results in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Long-term survival is good, functional capacity improves, and pulmonary hypertension is resolved in most patients.

© 2014 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es una enfermedad rara, que se desarrolla en el 0,5-9% de los pacientes con tromboembolismo pulmonar^{1,2} (TEP). Se han establecido varios mecanismos para explicar cómo se llega a desarrollar HPTEC. Estos son: las embolias repetidas³, el crecimiento del trombo dentro del árbol pulmonar⁴ y la vasculopatía secundaria al daño endotelial⁵. Esta vasculopatía, con cambios a nivel microvascular indistinguibles de la hipertensión pulmonar (HP) idiopática, puede ocurrir en áreas del árbol vascular no afectadas por el TEP. El tratamiento de elección para esta enfermedad, cuando es factible, es la desobliteración quirúrgica de las arterias pulmonares con una tromboendarterectomía pulmonar (TEA)⁶⁻⁸.

Los objetivos fundamentales de la intervención quirúrgica son hemodinámicos, aminorar los efectos de la HP sobre el ventrículo derecho, respiratorios, mejorar la eficiencia ventilatoria al liberar espacios ventilados pero no perfundidos y profilácticos, prevenir el fallo ventricular derecho, la extensión retrógrada del trombo en el árbol pulmonar y la vasculopatía secundaria en los vasos permeables.

En el siguiente trabajo presentamos los resultados de las primeras 106 TEA realizadas en el Hospital Universitario 12 de Octubre. Se ofrecen los resultados del postoperatorio inmediato en términos de mortalidad, morbilidad y parámetros hemodinámicos. También analizamos los resultados del seguimiento a largo plazo en cuanto a supervivencia, capacidad funcional, parámetros hemodinámicos y remodelado del ventrículo derecho.

Pacientes y métodos

Población

Las indicaciones para la cirugía fueron^{9,10}: a) HPTEC en clase funcional III-IV de la OMS; b) resistencias vasculares pulmonares (RVP) superiores a 300 dinas.s.cm⁻⁵ o, inferiores a esta cifra, pero con HP documentada con el ejercicio y c) trombos o lesiones típicas («webs», bandas, irregularidades en la íntima) accesibles quirúrgicamente en las ramas pulmonares principales, lobares o segmentarias proximales. Se tuvo en cuenta la concordancia entre la cifra de RVP, los defectos de perfusión de la gammagrafía de ventilación/perfusión y los hallazgos en la arteriografía pulmonar. Como requisito para considerar la cirugía todos los pacientes estuvieron anticoagulados previamente al menos durante 3 meses. La indicación quirúrgica se adoptó siempre en la sesión de la Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar.

Se consideraron criterios de exclusión la no accesibilidad quirúrgica y la presencia de patología grave asociada (enfermedad pulmonar severa, neoplasia activa, etc.).

La colocación de un filtro de vena cava inferior se valoró de manera individual en cada paciente.

Diagnóstico

El protocolo de diagnóstico inicial fue el mismo que en el resto de etiologías de HP, utilizando la gammagrafía de ventilación/perfusión pulmonar como prueba de cribado para establecer la etiología de HPTEC¹⁰⁻¹². La prueba de referencia, en el diagnóstico y confirmación de la HPTEC fue la arteriografía pulmonar con cateterización selectiva de las ramas lobares¹³⁻¹⁵; en el mismo acto se efectuó cateterismo cardiaco derecho. Además, a todos los pacientes se les realizó un escáner torácico multicorte con contraste^{16,17}.

Se realizó coronariografía a los pacientes mayores de 45 años o con factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria.

La valoración objetiva del estado funcional se realizó con la prueba de la marcha de 6 minutos (PM6M) y la ergoespirometría con consumo de oxígeno. Además, en todos los pacientes se realizó estudio de trombofilia.

Técnica quirúrgica

Realizamos la TEA según el protocolo de la Universidad de California (San Diego, EE. UU.)^{5,18}. Hay dos principios básicos a seguir en la cirugía, esta debe ser una verdadera endarterectomía, no una embolectomía y debe ser bilateral.

El acceso quirúrgico se realiza a través de esternotomía media y, la TEA se realiza con circulación extracorpórea, clampaje aórtico y parada circulatoria en hipotermia profunda a 20 °C. Para llevar a cabo la endarterectomía realizamos periodos de parada circulatoria de 10 minutos, seguidos de periodos de perfusión de 5 minutos mínimo. Para optimizar la visión y la iluminación del campo quirúrgico, durante la TEA, se utiliza un angioscopio rígido Hopkins II (Karl Storz, Tuttlingen, Alemania), conectado a una videocámara Twinvideo (Karl Storz, Tuttlingen, Alemania).

El material extraído en la TEA (fig. 1) se ordenó de acuerdo a la clasificación anatomopatológica con valor pronóstico, establecida por el grupo de la Universidad de California (San Diego, EE. UU.)¹⁹: tipo 1 o trombos en arterias pulmonares principales, tipo 2 o engrosamiento intimal y fibrosis proximal a las arterias segmentarias sin presencia de trombo, tipo 3 o afectación exclusiva de arterias segmentarias distales y subsegmentarias y tipo 4 o vasculopatía arteriolar distal.

Postoperatorio

Definimos el síndrome de edema pulmonar por reperusión como: la insuficiencia respiratoria posquirúrgica, que cursa con hipoxia que se acompaña de infiltrados pulmonares en la



Figura 1. Material quirúrgico extraído en una tromboendarterectomía pulmonar.

radiografía de tórax, en alguna de las zonas tratadas quirúrgicamente, y precisa ventilación mecánica prolongada más de 96 horas.

Seguimiento

El protocolo de seguimiento fue el siguiente: primera revisión al mes, con examen físico, analítico y PM6 M, segunda revisión a los 6 meses, con examen físico, analítico, ecocardiograma, ergoespirometría con consumo de oxígeno y cateterismo cardiaco derecho. Posteriormente, revisión anual con examen físico, analítico, ecocardiograma y PM6 M. Hemos establecido el diagnóstico de hipertensión pulmonar residual o persistente, tras la TEA, cuando se calculan RVP superiores a 400 dinas.s.cm⁻⁵ en el estudio hemodinámico a los 6 meses. En estos pacientes se realiza escáner torácico multicorte con contraste.

Todos los enfermos se mantienen anticoagulados indefinidamente.

Estadística

Las variables continuas se presentan como media \pm desviación estándar o mediana y rango intercuartil (RIC) y, las categóricas como frecuencias. La comparación entre variables categóricas se analizó mediante la prueba de la χ^2 de Pearson o el estadístico exacto de Fisher. Las variables cuantitativas se analizaron aplicando la prueba de la t de Student o de la U de Mann-Whitney en función de la normalidad de las distribuciones según la prueba de Shapiro-Wilk. Se analizó la influencia de las siguientes variables en la mortalidad hospitalaria: tratamiento específico como puente a la cirugía, la clase funcional IV, RVP > 1000 dinas.s.cm⁻⁵ en el cateterismo preoperatorio, el desarrollo de edema de reperfusión y el haber sido intervenido al comienzo de la serie (primeros 30 casos). Con aquellas variables relacionadas estadísticamente con la mortalidad, se realizó análisis de regresión logística, univariante y multivariante, para calcular el riesgo relativo y su intervalo de confianza de 95% (IC 95%).

Las curvas de supervivencia se calcularon mediante el método de Kaplan-Meier y la comparación entre ellas con la prueba de rangos logarítmicos.

Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Desde febrero de 1996 hasta junio de 2014 hemos realizado 106 TEA, de manera consecutiva en nuestro centro. La edad media de la población fue 53 ± 14 años (rango 23-77) y el 57% eran varones. Las características clínicas y hemodinámicas de los pacientes se muestran en la [tabla 1](#). En 29 enfermos las RVP fueron mayores a 1000 dinas.s.cm⁻⁵. Siete enfermos (6,6%) tenían cirugía cardiaca previa, tres de ellos TEA (una de ellas realizada en nuestro centro). El tiempo medio transcurrido entre el diagnóstico de HPTEC y la cirugía fue 5 meses (RIC 8).

Tabla 1
Características preoperatorias de la población

Variable	Población (n = 106)
Antecedentes de TEP	83 (78%)
Antecedentes de TVP	41 (39%)
Hipercoagulabilidad	55 (52%)
Clase funcional de la OMS	
II	12 (11%)
III	80 (76%)
IV	14 (13%)
Síncope	20 (19%)
Hemoptisis	13 (12%)
Test de la marcha 6 minutos, metros	384 \pm 111
NT-proBNP	1199 \pm 1248
Insuficiencia cardiaca	27 (25%)
Pacientes con tratamiento específico antes de la intervención	63 (59%)
Tiempo desde el diagnóstico a la cirugía, meses	12 \pm 21
Ecocardiograma	
Diámetro de VD, mm	44 \pm 10
TAPSE	17 \pm 4
Derrame pericárdico	11 (10%)
Hemodinámica	
PAD, mmHg	10 \pm 6
PAPm, mmHg	49 \pm 13
RVP, dinas.s.cm ⁻⁵	831 \pm 364
GC, l/min	4,2 \pm 1

GC: gasto cardiaco; PAD: presión en aurícula derecha; PAPm: presión arterial pulmonar media; RVP: resistencias pulmonares; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Tabla 2
Factores de riesgo para mortalidad hospitalaria

Factor de riesgo	Mortalidad hospitalaria (%)			Análisis univariante RR (IC 95%)	Análisis multivariante RR (IC 95%)
	Presencia del factor				
	Sí	No	p		
Treinta primeros casos	17	3	0,019	7,4 (1,3-41)
RVP > 1000 dinas.s.cm ⁻⁵	17	3	0,019	7,4 (1,3-41)
Clase funcional IV de la OMS	29	3	0,006	12 (2,3-61)	
Edema de reperfusión	24	2	0,003	13 (2,3-73)	17 (1,7-171)

IC: intervalo de confianza; RR: riesgo relativo; RVP: resistencias vasculares pulmonares.

Se realizaron 96 (91%) TEA bilaterales. Los tiempos medios de circulación extracorpórea, isquemia y parada circulatoria han sido 205 ± 38, 116 ± 28 y 40 ± 14 minutos, respectivamente. En 20 enfermos, se asoció otro procedimiento: así, se realizaron asociadas a la TEA 7 reparaciones tricúspides, 7 revascularizaciones miocárdicas, 5 cierres de foramen oval permeable y una trombectomía de ventrículo derecho. El material extraído se clasificó como tipo 1 de la clasificación de San Diego en el 49% de los casos, tipo 2 en el 42% y tipo 3 en el 9%.

En el postoperatorio inmediato la mediana del tiempo de ventilación fue 27 horas (RIC 92). La morbilidad más relevante consistió en: edema pulmonar de reperfusión en 21 pacientes (20%), hemorragia pulmonar en 4 pacientes (4%), reoperación por sangrado en 6 pacientes (6%), fallo cardiaco en 3 pacientes (3%), accidente vascular cerebral transitorio en un paciente (1%) y necesidad de ECMO o asistencia ventricular en 5 pacientes (5%). La indicación de ECMO se realizó por fallo cardiaco en 2 pacientes, y por insuficiencia respiratoria, en el contexto de hemorragia pulmonar, en 3 pacientes. La mediana de la estancia en UVI fue 5 días (RIC 7) y de la estancia hospitalaria 13 días (RIC 9). En el postoperatorio inmediato, la PAP media fue 28 ± 7 mmHg y las RVP 311 ± 130 dinas.s.cm⁻⁵, significativamente (p < 0,05) más bajas que en el preoperatorio.

La mortalidad hospitalaria en la serie global fue 6,6% (7/106, IC 95%: 2,8%-13,5%). Las causas fueron insuficiencia respiratoria en 4 pacientes, hemorragia pulmonar en 2 y shock cardiogénico en uno.

En el análisis univariante, el ser intervenido entre los 30 primeros casos (p = 0,019), las RVP ≥ 1000 dinas.s.cm⁻⁵ (p = 0,019), la clase funcional IV (p = 0,006) y el desarrollo de edema de reperfusión en el postoperatorio (p = 0,003) se asociaron con la mortalidad hospitalaria. Tras el análisis multivariante, solo el edema de reperfusión se mantiene como factor de riesgo independiente para la mortalidad hospitalaria (p = 0,015), (tabla 2).

La mediana del tiempo de seguimiento es 31 meses (RIC 50). La supervivencia a los 3 y 5 años es 90 ± 3% y 84 ± 5% respectivamente incluyendo la mortalidad hospitalaria (fig. 2). La variación en los parámetros clínicos, ecocardiográficos y hemodinámicos, al año de seguimiento, aparecen en la tabla 3.

Durante el seguimiento han fallecido 6 pacientes. Las causas fueron: insuficiencia cardiaca (3 pacientes), infección (uno), adenocarcinoma de vejiga (uno) y tromboembolismo pulmonar (uno).

En 14 pacientes se ha diagnosticado HP persistente tras la TEA. Al año, el 64% de estos pacientes está en clase funcional I-II. Nueve (64%) enfermos necesitan tratamiento específico para la HP: antagonistas de la endotelina, inhibidores de la 5-fosfodiesterasa, análogos de las prostaciclina o estimuladores de la guanilatoclasa soluble. Dos enfermos han fallecido por insuficiencia cardiaca. La supervivencia actuarial en el grupo de HP persistente es de 91 ± 9 a los 3 años y 73 ± 11 a los 5 años. En la figura 3, se muestra la curva de supervivencia de este grupo de enfermos y la de los enfermos sin HP residual, tras eliminar la mortalidad hospitalaria;

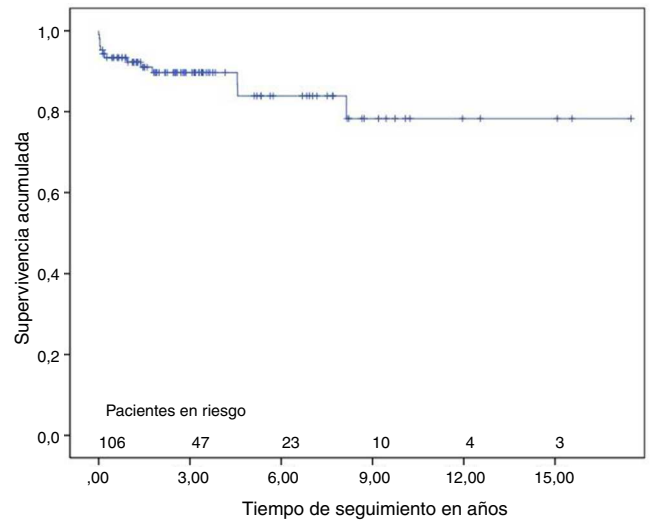


Figura 2. Curva de supervivencia de la serie global, incluida la mortalidad hospitalaria.

entre ellas no existe diferencia significativa. Destacar que, a pesar de la persistencia de HP, las RVP disminuyeron significativamente respecto al preoperatorio (924 ± 245 vs 641 ± 269 dinas.s.cm⁻⁵; p = 0,033).

Tabla 3
Diferencias clínicas, ecocardiográficas y hemodinámicas al año de seguimiento con respecto al preoperatorio

Variable	Preoperatorio	Postoperatorio	p
<i>Clase funcional de la OMS</i>			
I-II	9 (11%)	78 (91%)	< 0,001
III-IV	76 (89%)	7 (8%)	
Test de 6 minutos, metros	382 ± 117	469 ± 87	< 0,001
NT-pro-BNP	1266 ± 1369	253 ± 280	< 0,001
Pacientes con tratamiento específico antes de la intervención	53 (62%)	18 (21%)	< 0,001
<i>Ecocardiograma</i>			
Diámetro VD, mm	45 ± 9	32 ± 6	< 0,001
<i>Hemodinámica</i>			
PAD, mmHg	9 ± 6	7 ± 4	0,011
PAPs, mmHg	84 ± 22	43 ± 19	< 0,001
PAPd, mmHg	28 ± 8	17 ± 8	< 0,001
PAPm, mmHg	48 ± 12	27 ± 11	< 0,001
RVP, dinas.s.cm ⁻⁵	789 ± 345	275 ± 218	< 0,001
GC, l/min	4,3 ± 1	5,3 ± 1,4	< 0,001

GC: gasto cardiaco; IC: índice cardiaco; PAD: presión en aurícula derecha; PAPd: presión arterial pulmonar diastólica; PAPm: presión arterial pulmonar media; PAPs: presión arterial pulmonar sistólica; PCP: presión capilar pulmonar; RVP: resistencias pulmonares.

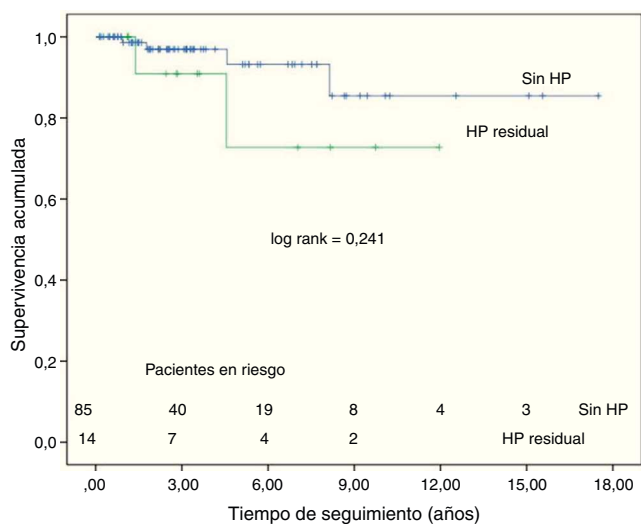


Figura 3. Curvas de supervivencia de los pacientes con hipertensión pulmonar residual y sin hipertensión pulmonar residual, excluida la mortalidad hospitalaria.

Discusión

La HPTEC es una enfermedad con baja prevalencia, 8,9 casos por millón de habitantes en nuestro entorno²⁰. Se ha demostrado que la HPTEC es una complicación a largo plazo del TEP sintomático, con una incidencia acumulada de 0,1-9,1% a los 2 años^{1,2}. No obstante, en un número significativo de casos el episodio de TEP fue asintomático⁵. Por estas razones, se considera la HPTEC como una enfermedad infradiagnosticada y, muchas veces, referida tardíamente para su tratamiento. Las guías clínicas¹⁰ y los documentos de consenso¹⁵ establecen la necesidad de crear Unidades Multidisciplinares para el tratamiento de la HPTEC, con un grupo quirúrgico experto. Un enfermo no debería ser considerado no operable, definitivamente, hasta no ser evaluado en este tipo de Unidad. En el registro internacional²¹, hasta un 43% de los pacientes valorados no se consideraron quirúrgicos y en el registro español (REHAP)²⁰ el 70%. En nuestra Unidad, se han intervenido el 53%²² de los pacientes presentados en sesión multidisciplinar. Sin embargo, muchos se han derivado tardíamente por ello, el tiempo entre el diagnóstico y la cirugía ha sido largo y un 13% de los pacientes se han intervenido en clase funcional IV.

Los resultados de nuestra serie son excelentes y son comparables a las series más extensas de la literatura^{21,23}. Esto se debe a la experiencia adquirida y al trabajo de protocolización del proceso en la Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar del Hospital 12 de Octubre.

La serie de TEA que presentamos en este trabajo es la más extensa y consolidada de nuestro país. En el año 2009 publicamos los resultados iniciales²⁴ con 30 TEA, similares a los recientemente publicados por el Hospital Clínic de Barcelona²⁵ con 32 pacientes, la mortalidad hospitalaria fue del 17 y el 18,8% respectivamente. En ambos trabajos, se objetiva que los resultados quirúrgicos mejoran con la experiencia del equipo multidisciplinar que los realiza. También se obtiene mayor supervivencia y se incrementa progresivamente el número de pacientes que pueden ser considerados operables; además, la cirugía obtiene mejores resultados que el tratamiento médico. Así, la TEA es el tratamiento de elección en esta patología con buenos resultados en nuestro entorno.

La accesibilidad de las lesiones varía en función de la experiencia del grupo quirúrgico. En los grupos con más experiencia, el porcentaje de enfermos con afectación de ramas segmentarias (grupo 3 de San Diego) aumenta con el tiempo, sin por ello empeorar los resultados²⁶⁻²⁸. Los avances en la técnica quirúrgica permiten, a día

de hoy, la disección y extracción de material a nivel segmentario y subsegmentario.

Aunque no disponemos de una cifra concreta en las RVP o en la disfunción ventricular derecha que contraindique la cirugía, el riesgo quirúrgico y el pronóstico, a largo plazo, empeora con las RVP preoperatorias más elevadas (mayores de 1000 dinas.s.cm⁻⁵)^{29,30}. En todo caso y, aunque el riesgo quirúrgico es mayor, estos enfermos siguen obteniendo beneficio de la cirugía²⁹. No hemos considerado no quirúrgico ningún enfermo por presentar RVP elevadas, ni por disfunción ventricular severa. En el estudio que presentamos, las RVP mayores de 1000 dinas.s.cm⁻⁵ fueron un factor de riesgo para mortalidad hospitalaria en el análisis univariante; no obstante, no se asociaron en el análisis multivariante, aunque también son factor de riesgo importante en el desarrollo de edema de reperfusión.

La técnica quirúrgica estándar para la TEA se basa en los principios establecidos por el grupo de San Diego⁴, endarterectomía en parada circulatoria con hipotermia profunda. Esta técnica ha demostrado ser segura y eficaz. La serie más reciente, publicada por este grupo²⁷, con más de 2700 casos, comunica una mortalidad del 2,2% en los últimos 500 pacientes intervenidos. Aunque ha habido una serie de trabajos describiendo la TEA sin parada circulatoria o, al menos, con perfusión cerebral continua³¹⁻³⁴, estas técnicas no aportan mejores resultados, incluyendo las complicaciones neurológicas. Todos hacen referencia a la dificultad de llegar a ramas distales sin la ayuda de la parada circulatoria. En nuestro trabajo solo ha habido una complicación neurológica transitoria que, por otra parte, no puede relacionarse solo con la parada circulatoria.

El edema de reperfusión es una complicación inherente a la TEA que, según las distintas series, aparece entre un 5 y un 20% de las intervenciones²³. Es factor de riesgo para la mortalidad hospitalaria como se ha demostrado también en nuestra serie. La manifestación del edema de reperfusión varía, desde una hipoxia leve con poca expresión radiológica, hasta cuadros de insuficiencia respiratoria graves, similares al distress respiratorio. Es necesario, por lo tanto, establecer una definición que limite los casos a los que representen una entidad clínica con repercusión en la evolución del paciente.

La necesidad de ECMO, con las indicaciones de fallo cardíaco secundario a HP o poscardiotomía, y la insuficiencia respiratoria severa por hemorragia o edema pulmonar, se ha recogido en otras series^{35,36}. Berman et al.³⁶ han comunicado una supervivencia del 57% en estos enfermos; en nuestra serie fue 40%. Se trata de un grupo de pacientes que habrían fallecido sin esta asistencia; por ello, es un escalón terapéutico que debe estar presente en las unidades de referencia para TEA¹⁵.

La supervivencia tras la TEA en el trabajo que presentamos es excelente y comparable a la obtenida en las series más importantes²³. Además, en la mayoría de los pacientes mejora la clase funcional, normaliza la presión pulmonar y, de forma secundaria, remodela el ventrículo derecho.

El diagnóstico de HP persistente es un tema actualmente en debate, tanto por su definición (PAPm > 25, 30 o 35 mmHg; RVP > 400, 450, 500 o 550 dinas.s.cm⁻⁵)^{21,30,37}, como por el momento adecuado para establecer su diagnóstico. Su incidencia se sitúa entre el 6 y el 31%, según la definición adoptada. Nuestra Unidad ha optado por definirlo cuando se presentan unas RVP > 400 dinas.s.cm⁻⁵, porque estas, frente a la PAPm, tienen valor pronóstico antes y después de la cirugía. En cuanto al momento del diagnóstico, se ha situado en la revisión de los 6 meses, ya que los cambios hemodinámicos en el postoperatorio inmediato influyen en el cálculo de las RVP y, por otra parte, la prevalencia de HP residual aumenta a lo largo del seguimiento³⁷ cuando la causa es la vasculopatía distal.

A pesar de la persistencia de la HP, la supervivencia y la mejoría funcional de este subgrupo también son buenas, posiblemente porque aún en rangos de HP, las RVP disminuyeron de forma

significativa. Otros grupos como Freed et al. en el Hospital de Papworth³⁰ (Cambridge), han publicado resultados parecidos en el grupo de pacientes con HP residual.

Conclusiones

Nuestro trabajo demuestra, una vez más, que la TEA es el tratamiento de elección en la HPTEC¹⁰ y puede realizarse con éxito en nuestro país. La intervención quirúrgica cambia el pronóstico de la enfermedad, ofrece una buena supervivencia largo plazo, así como la resolución de la hipertensión pulmonar y la mejoría funcional en la mayoría de los enfermos.

Limitaciones

Se trata de un estudio observacional retrospectivo de la serie inicial de un solo centro.

No se dispone del perfil evolutivo del NT-pro-BNP en los enfermos intervenidos antes de 2009.

Los resultados al año de seguimiento se han analizado en 85 pacientes que superaban ese seguimiento. De ellos hemos obtenido 76 cateterismos, los 9 restantes corresponden a pacientes que se han derivado a sus centros de referencia y no han remitido esta información.

Autoría

Cortina Romero JM: realización de los procedimientos quirúrgicos, recogida de datos, análisis estadístico, interpretación de resultados y elaboración del manuscrito.

López Gude MJ: colaboración en los procedimientos quirúrgicos, recogida de datos, análisis estadístico, interpretación de resultados y elaboración del manuscrito.

Pérez de la Sota E, Forteza Gil A, Centeno Rodríguez J: colaboración en los procedimientos quirúrgicos.

Eixeres A: recogida de datos.

Ruiz Cano MJ, Velázquez MT, Gómez Sánchez MA, Pérez Vela JL, Sánchez Nistal MA: diagnóstico y manejo clínico de los pacientes.

Escribano Subías P: diagnóstico y manejo clínico de los pacientes, interpretación de resultados y elaboración del manuscrito.

Todos los autores han revisado el manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Al personal colaborador con la Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar del Hospital Universitario 12 de Octubre.

Al personal médico y de enfermería de la Unidad de Medicina Intensiva Cardiológica.

Al personal médico y de enfermería del quirófano de Cirugía Cardíaca.

Bibliografía

- Pengo V, Lensing AW, Prins MH, Marchiore A, Davidson BL, Tiozzo F, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2004;350:2257–64.
- Lang IM. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension not so rare after all. *N Engl J Med*. 2004;350:2236–8.
- Mo M, Kaspelanski DP, Mitruka SN, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, et al. Reoperative pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg*. 1999;68:1770–7.
- Bernard J, Yi ES. Pulmonary thromboendarterectomy: a clinicopathologic study of 200 consecutive pulmonary thromboendarterectomy cases in one institution. *Hum Pathol*. 2007;38:871–7.
- Jamieson SW, Kapelanski DP. Pulmonary endarterectomy. *Curr Prob Surg*. 2000;37:165–252.
- Dartevelle P, Fadel E, Mussot S, Chapelier A, Herve P, De Perrot M, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2004;23:637–48.
- Jamieson SW, Kapelanski DP, Sakakibara N, Manecke GR, Thistlethwaite PA, Kerr KM, et al. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. *Ann Thorac Surg*. 2003;76:1457–62.
- Thistlethwaite PA, Madani M, Jamieson SW. Pulmonary thromboendarterectomy surgery. *Cardiol Clin*. 2004;22:467–78.
- Barberá JA, Escribano P, Morales P, Gómez MA, Oribe M, Martínez A, et al. Estándares asistenciales en hipertensión pulmonar. Documento de consenso elaborado por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y la Sociedad Española de Cardiología (SEC). *Arch Bronconeumol*. 2008;44:87–99.
- Galie N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2009;30:2493–537.
- Mehta S, Helmersen D, Provencher S, Hirani N, Rubens FD, de Perrot M, et al. Diagnostic evaluation and management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a clinical practice guideline. *Can Respir J*. 2010;17:301–34.
- Wilkens H, Lang I, Behr J, Berghaus T, Grohe C, Guth S, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): updated recommendations of the Cologne Consensus Conference 2011. *Int J Cardiol*. 2011;154:S54–60.
- Reichelt A, Hoeper MM, Galanski M, Keberle M. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: evaluation with 64-detector row CT versus digital subtraction angiography. *Eur J Radiol*. 2009;71:49–54.
- He J, Fang W, Lv B, He JG, Xiong CM, Liu ZH, et al. Diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: comparison of ventilation/perfusion scanning and multidetector computed tomography pulmonary angiography with pulmonary angiography. *Nucl Med Commun*. 2012;33:459–63.
- Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP, Channick R, Dartavell P, Jansa P, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Am Col Cardiol*. 2013;62:D92–9.
- Coulden R. State-of-the-art imaging techniques in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Proc Am Thorac Soc*. 2006;3:577–83.
- Bailey CL, Channick RN, Auger WR, Fedullo PF, Kerr KM, Yung GL, et al. High probability perfusion lung scans in pulmonary venoocclusive disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:1974–8.
- Madani MM, Jamieson SW. Technical advances of pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;18:243–9.
- Thistlethwaite PA, Mo M, Madani MM, Deutsch SH, Branchard D, Kapelanski DP, et al. Operative classification of thromboembolic disease determines outcomes after pulmonary thromboendarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;124:1203–11.
- Escribano-Subías P, Blanco I, López-Meseguer M, López-Guarch CJ, Roman A, Morales P, et al. Survival in pulmonary hypertension in Spain: insights from the Spanish registry. *Eur Respir J*. 2012;40:596–603.
- Mayer E, Jenkins D, Lindner J, D'Armini A, Kloeck J, Meyns B, et al. Surgical management and outcome of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Results from an international prospective registry. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141:702–10.
- Díaz Antón B, del Pozo R, López Gude MJ, Alonso Chaterina S, Velázquez MT, Ruiz Cano MJ, et al. Tratamiento quirúrgico versus médico en la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica: ¿Cuál es la mejor opción terapéutica? *Rev Esp Cardiol*. 2014;67 Supl 1:887.
- Rahnavardi M, Yan TD, Cao C, Vallely MP, Bannon PG, Wilson MK. Pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A systematic review. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;17:435–45.
- Blázquez JA, Escribano P, Pérez E, López MJ, Gómez MA, Cortina JM. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica: tratamiento mediante tromboendarterectomía quirúrgica. *Arch Bronconeumol*. 2009;45:496–501.
- Coronel ML, Chamorro N, Blanco I, Amado V, del Pozo R, Pomar JL, et al. Tratamiento médico y quirúrgico de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica: experiencia en un único centro. *Arch Bronconeumol*. 2014;50:521–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.04.011>
- Morsolini M, Nicolardi S, Milanese E, Sarchi E, Mattiucci G, Klersy C, et al. Evolving surgical techniques for pulmonary endarterectomy according to the changing features of chronic thromboembolic pulmonary hypertension patients during 17-year single-center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;144:100–7.
- Madani MM, Auger WR, Pretorius V, Sakakibara N, Kerr KM, Kim NH, et al. Pulmonary endarterectomy: recent changes in a single institution's experience of more than 2,700 patients. *Ann Thorac Surg*. 2012;94:97–103.
- Madani M, Jamieson S, Pretorius V, Kim N, Kerr K, Fedullo P, et al. Subsegmental pulmonary endarterectomy: time for a new surgical classification. PC Abstract in International CTEPH Conference 2014. ICA (International CTEPH Association). Conference Program & Abstracts Book.2014. p. 21–2. [consultado 31-12-2014]. Disponible en <http://www.cteph-association.org/wp-content/uploads/2014/06/ICA-2014-programme-2014.05.16.pdf>
- Thistlethwaite PA, Kemp A, Du L, Madani MM, Jamieson SW. Outcomes of pulmonary endarterectomy for treatment of extreme thromboembolic pulmonary hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;131:307–13.
- Freed DH, Thomson BM, Berman M, Tsui SS, Dunning J, Sheares KK, et al. Survival after pulmonary thromboendarterectomy: effect of residual pulmonary hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141:383–7.

31. Thomson B, Tsui SS, Dunning J, Goodwin A, Vuylsteke A, Latimer R, et al. Pulmonary endarterectomy is possible and effective without the use of complete circulatory arrest—the UK experience in over 150 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33:157–63.
32. Mikus PM, Dell'Amore A, Pastore S, Galiè N. Pulmonary endarterectomy: is there an alternative to profound hypothermia with cardiocirculatory arrest? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;30:563–5.
33. Hagl C, Khaladj N, Peters T, Hoepfer MM, Logemann F, Haverich A, et al. Technical advances of pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23: 776–81.
34. Vuylsteke A, Sharples L, Charman G, Kneeshaw J, Tsui S, Dunning J, et al. Circulatory arrest versus cerebral perfusion during pulmonary endarterectomy surgery (PEACOG): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2011;378:1379–87.
35. Thistlethwaite PA, Madani MM, Kemp AD, Hartley M, Anger WR, Jamieson SW. Venovenous extracorporeal life support after pulmonary endarterectomy: indications, techniques, and outcomes. *Ann Thorac Surg.* 2006;82: 2139–46.
36. Berman M, Tsui S, Vuylsteke A, Snell A, Colah S, Latimer R, et al. Successful extracorporeal membrane oxygenation support after pulmonary thromboendarterectomy. *Ann Thorac Surg.* 2008;86:1261–7.
37. Corsico AG, D'Armini AM, Cerveri I, Klersy C, Ansaldo E, Niniano R, et al. Long-Term outcomes after pulmonary endarterectomy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178:419–24.