

# Cirugía de tromboendarterectomía pulmonar en un paciente con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Estudio de imagen cardíaca

Nilton Silva Durán\*  
Pamela Rojo Sánchez\*  
Javier López Opitz\*

Oscar Moreno Urrutia\*  
Andrés Kursbaum Eliazer\*\*

## Correspondencia

Nilton Silva Durán  
dr.nilton.silva@hotmail.com

\* Servicio de Imagen Cardíaca. Clínica Dávila. Santiago de Chile. Chile.

\*\* Servicio de Cardiocirugía. Clínica Dávila. Santiago de Chile. Chile.

Recibido: 05/01/2020

Aceptado: 07/01/2020

En línea: 02/03/2020

**Citar como:** Silva-Durán N, Rojo-Sánchez P, López-Opitz J, Moreno-Urrutia O, Kursbaum-Eliazer A. Cirugía de tromboendarterectomía pulmonar en un paciente con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Estudio de imagen cardíaca. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Mar); 3 (1): 49-52. doi: 10.37615/retic.v3n1a13.

**Cite this as:** Silva-Durán N, Rojo-Sánchez P, López-Opitz J, Moreno-Urrutia O, Kursbaum-Eliazer A. Cirugía de tromboendarterectomía pulmonar en un paciente con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Estudio de imagen cardíaca. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2020 (Mar); 3 (1): 49-52. doi: 10.37615/retic.v3n1a13.

## Palabras clave

- ▷ Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica
- ▷ Tromboendarterectomía pulmonar
- ▷ Imagen cardíaca

## Keywords

- ▷ Chronic thromboembolic pulmonary hypertension
- ▷ Pulmonary thromboendarterectomy
- ▷ Cardiac imaging

## RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un varón, de 31 años, con diagnóstico de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. El caso muestra el rol fundamental de la multiimagen cardíaca en el diagnóstico y la buena respuesta clínica y de imagen a la cirugía de tromboendarterectomía pulmonar.

## ABSTRACT

We present the clinical case of a 31-year-old male patient with a chronic thromboembolic pulmonary hypertension diagnosis. This case shows the fundamental role of cardiac imaging for diagnosis and the positive clinical and imaging evolution after pulmonary thromboendarterectomy surgery.

## Presentación del caso

Varón de 31 años sin antecedentes relevantes. Debuta en febrero del 2017 con un episodio de tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo, asociado a deterioro hemodinámico, sobrecarga de cavidades derechas e hipertensión pulmonar que requiere trombólisis sistémica con alteplasa. Se confirma el diagnóstico de síndrome de antifosfolípido (SAF). Es dado de alta con anticoagulación oral. Evoluciona con disnea de esfuerzo progresiva y disminución de su capacidad funcional (CF), llegando a estadio IV de la NYHA. Consulta en el centro de los autores en mayo del 2018, en donde se realiza un estudio completo para descartar la sospecha de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTC).

El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal, desviación del eje QRS a la derecha y signos de sobrecarga de cavidades derechas. La radiografía de tórax tiene un aumento del índice cardiotorácico, aumento del 2.º arco aórtico derecho, secundario a crecimiento de la arteria pulmonar, dilatación de arteria interlobar y crecimiento auricular derecho.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) informa una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada, severa dilatación de cavidades derechas con signos de sobrecarga del ventrículo derecho (VD), movimiento para-

dójico del septum interventricular y presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) estimada en 95 mmHg (**Vídeo 1 y Vídeo 2**).

La angio-TC pulmonar confirmó el diagnóstico de HPTC, con dilatación del tronco de arteria pulmonar y cavidades derechas, sin trombos reorganizados en arterias segmentarias y patrón de atenuación en mosaico de la ventana pulmonar (**Vídeo 3**). La gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar con macroagregados de albúmina marcados con Tc99 ratifica el diagnóstico de HPTC, mostrando un patrón de ventilación normal con el Tc99 inhalado y múltiples defectos de captación periférica en la ventana de perfusión (**Figura 1**).

Se completa el estudio con un cateterismo cardíaco derecho que evidencia una presión arterial pulmonar media (PAPm) de 58 mmHg (normal hasta 25 mmHg) con una resistencia vascular pulmonar (RVP) de 8,2 UW (normal por debajo de 3 UW). Además, se realiza una angiografía pulmonar que muestra el tronco de la arteria pulmonar y sus ramas principales dilatadas, sin trombos proximales, con oclusión de varias ramas segmentarias (**Vídeo 4**).

Por último, se estudia al paciente con resonancia magnética cardíaca (cardio-RM) para tener una valoración precisa de la función ventricular, considerando la relevancia que dicha información aporta a la cirugía. La cardio-RM mostró, en su secuencia de cine, dilatación de cavidades derechas con hipertrofia del VD, una fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD) de 22%, severamente

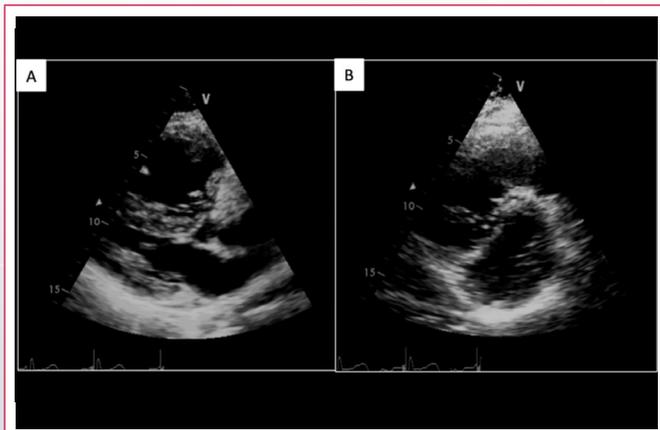
deprimida, dilatación del tronco de arteria pulmonar y signos de sobrecarga del VD con desplazamiento del *septum* interventricular. La FEVI también estaba levemente deprimida (43%) por el fenómeno de interdependencia ventricular. Tras la administración de gadolinio se constató realce tardío en los puntos de unión del VD con el septo (**Vídeo 5 y Vídeo 6**).

Se decide realizar una cirugía de tromboendarterectomía pulmonar (TP), que implica circulación extracorpórea con paro circulatorio y extracción de trombos (si existen) y endarterectomía desde las ramas principales de la arteria pulmonar hacia distal (**Vídeo 7**).

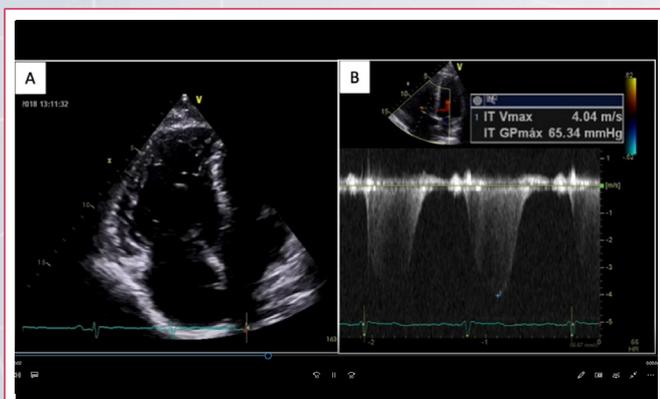
El control posterior con ETT mostró regresión de la dilatación de cavidades derechas y normalización de la PSAP, que baja de 95 mmHg a 26 mmHg (**Vídeo 8**).

Se repitió la de cardio-RM, mostrando una mejoría de la función y disminución del volumen del VD (**Vídeo 9**). Dos meses después de la cirugía, el paciente muestra una gran mejoría clínica, llegando a clase I de NYHA, en la que se encuentra actualmente.

## Estudio por imagen



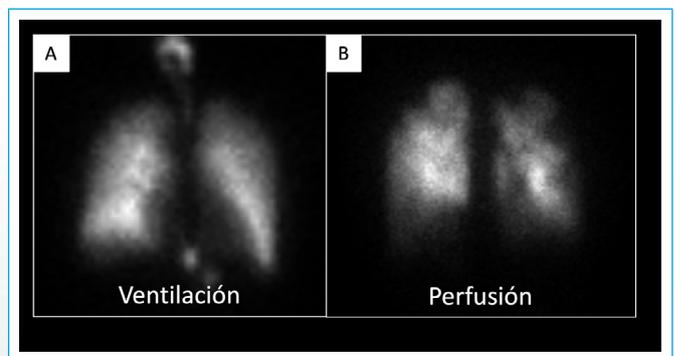
**Vídeo 1.** Ecocardiografía basal. **A:** eje largo paraesternal; **B:** eje corto medioventricular. Se evidencian signos de sobrecarga de presión del ventrículo derecho



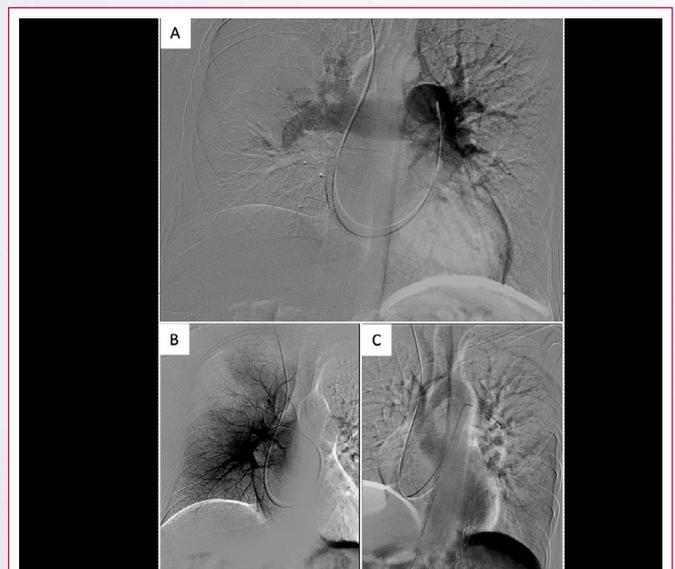
**Vídeo 2.** Ecocardiografía basal. **A:** ventana apical de cuatro cámaras enfocado en el ventrículo derecho; **B:** gradiente tricúspide máximo. Se observa dilatación de cavidades derechas y evidencias de hipertensión pulmonar severa



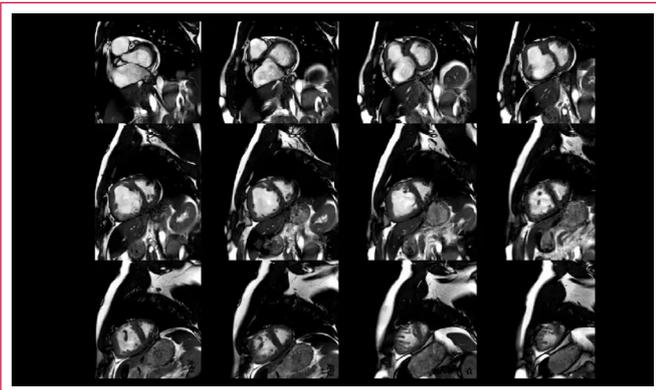
**Vídeo 3.** Angio-TC pulmonar. Se aprecia dilatación del tronco de la arteria pulmonar, dilatación de cavidades derechas, estrechamientos abruptos del diámetro de algunos vasos y leve patrón de atenuación en mosaico en la ventana pulmonar



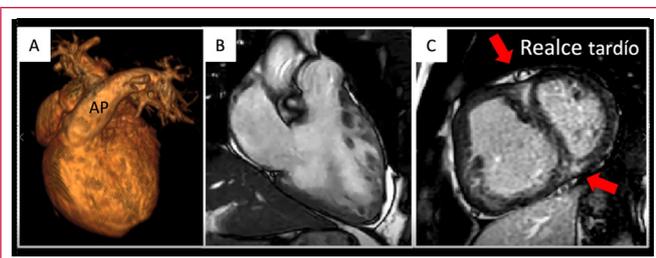
**Figura 1.** Gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar marcados con Tc99. **A:** ventana de ventilación; **B:** ventana de perfusión. Se muestran múltiples defectos de perfusión, sin alteraciones en la ventilación



**Vídeo 4.** **A:** arteriografía del tronco de la arteria pulmonar; **B:** arteriografía selectiva de la arteria pulmonar derecha; **C:** arteriografía selectiva de la arteria pulmonar izquierda. Se observa dilatación de la arteria pulmonar con compromiso periférico por estrechamiento abrupto de varias ramas segmentarias



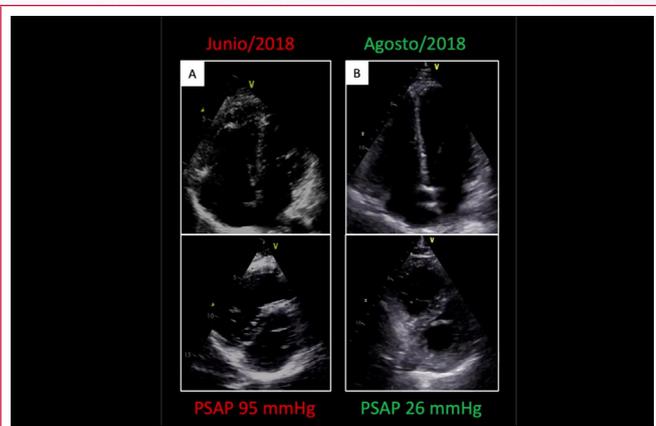
**Video 5.** Secuencia de cine de cardio-RM con dilatación del ventrículo derecho y función sistólica deprimida biventricular (FEVD: 22%, FEVI 43%)



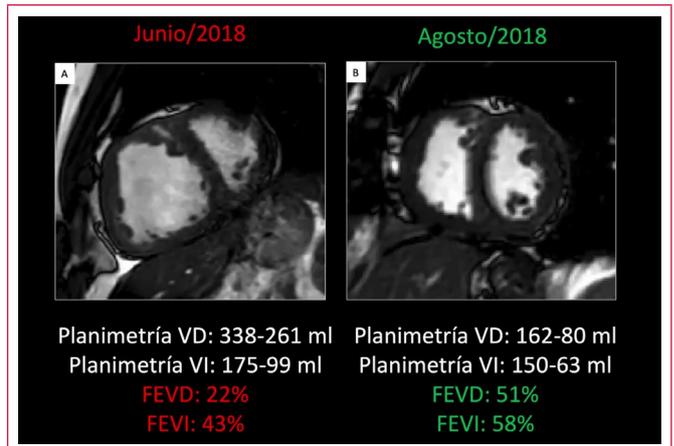
**Video 6.** **A:** reconstrucción volumétrica tridimensional de la angio-RM de la arteria pulmonar; **B:** secuencia de cine de cardio-RM que enfoca en el VD; **C:** realce tardío en los sitios de inserción del VD en el *septum* interventricular



**Video 7.** Cirugía de tromboendarterectomía pulmonar



**Video 8.** **A:** ecocardiografía basal. Plano de cuatro cámaras y eje corto medioventricular; **B:** ecocardiografía 2 meses después de la cirugía de TP. Plano de cuatro cámaras y eje corto medioventricular



**Video 9.** **A:** Cardio-RM. Secuencia de cine en eje corto previo a cirugía de TP; **B:** cardio-RM cardíaca, secuencia de cine en eje corto 2 meses después de cirugía de TP

## Discusión

La HPTC es una de las principales causas de hipertensión pulmonar grave, con una morbimortalidad significativa. Se caracteriza por la existencia de trombos organizados intraluminalmente, y estenosis y/u obliteración de las arterias pulmonares que persisten más allá de 3 meses tras una correcta anticoagulación<sup>(1)</sup>. La consecuencia es el aumento de las resistencias vasculares pulmonares, que se acompaña de hipertensión pulmonar y puede evolucionar a la insuficiencia cardíaca derecha.

Se estima que la incidencia de la HPTC tras un episodio de TEP varía entre 0,57% y 9,1%<sup>(2, 3)</sup>. Los signos y síntomas de la HPTC son inespecíficos hasta fases avanzadas de la enfermedad, caracterizadas por disnea de esfuerzo, fatiga, dolor torácico, presíncope o síncope y signos de fallo cardíaco derecho. Por esta razón, según el registro europeo de HPTC, existe un retraso de aproximadamente 14 meses en el diagnóstico desde que comienzan los síntomas.

Además de la clínica, el diagnóstico de HPTC se confirma con una angio-TC pulmonar y una cintigrafía de ventilación perfusión con Tc99, que muestran hallazgos característicos. El tercer y último pilar es confirmar la presencia de una hipertensión pulmonar precapilar con un cateterismo cardíaco derecho.

Las guías ESC/ERS 2014<sup>(4)</sup> recomiendan, con una indicación clase I, el tratamiento con TP en profunda hipotermia y paro circulatorio, siempre que al paciente se le haya evaluado por un equipo de HPTC y que sea candidato a cirugía. La TP consiste en la extracción quirúrgica del material trombótico intravascular organizado (en caso de que exista), la capa íntima engrosada a la que está firmemente adherido y parte de la capa muscular. Para realizar el procedimiento es necesario identificar un plano de disección en las arterias pulmonares principales que permita la separación completa de la capa íntima, que se prosigue en los vasos lobares, segmentarios y subsegmentarios, hasta las regiones más distales posibles, extirpando un verdadero "molde" del árbol arterial pulmonar. Si el paciente es técnicamente no operable, se puede ofrecer tratamiento médico o, en centros especializados, angioplastia pulmonar con balón<sup>(4)</sup>. La TP es una cirugía que ha mostrado buenos resultados y supervivencia a través de los años. En un estudio de 880 pacientes operados por HPTC en Reino Unido desde 1997, la supervivencia a 10 años fue de 72%, y el 50% logran una PAPm menor a 25 mmHg<sup>(5)</sup>.

## Conclusión

Tras analizar el caso clínico, se comprueba que el paciente tenía una hipertensión pulmonar severa, con gran limitación de su capacidad funcional y un pronóstico vital ominoso. En este caso, la cirugía de TP fue curativa, logrando normalizar la presión pulmonar y mejorar drásticamente la sintomatología. A los 18 meses de seguimiento, el paciente continúa haciendo una vida normal, recibiendo anticoagulación en forma indefinida. El papel de las técnicas de imagen cardíacas es fundamental para caracterizar bien esta patología y de ayuda invaluable para el cirujano cardíaco.

## Ideas para recordar

- La HPTC es uno de los tipos de hipertensión pulmonar más desconocida e infradiagnosticada, por lo que todo paciente debe ser evaluado por un equipo multidisciplinar.
- La clínica de la HPTC tiene un amplio espectro, siendo inicialmente vaga y evolucionando con disnea de esfuerzo, fatiga, síncope y signos de falla cardíaca derecha hasta la muerte.
- Los exámenes fundamentales para valorar este cuadro son la ecocardiografía transtorácica, la angio-TC de tórax, la cintigrafía de ventilación-perfusión con Tc99 y el cateterismo cardíaco derecho.

- La HPTC es potencialmente curable, por lo que es necesario realizar un esfuerzo para aumentar el conocimiento de esta patología.

## Bibliografía

1. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, *et al.* Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: D34-41.
2. Bonderman D, Wilkens H, Wakounig S, *et al.* Risk factors for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2009; 33: 325-331.
3. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, *et al.* Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2004; 350: 2257-2264.
4. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G. ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal* 2014.
5. Pepke-Zaba J, Delcroix M, Lang I, *et al.* Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): results from an international prospective registry. *Circulation* 2011; 124: 1973-1981.