

Endarterectomía pulmonar. Reporte inicial en un hospital de cardiología

Luis Efrén Santos-Martínez,^a Víctor Manuel Lozano-Torres,^b César Antonio Flores-García,^c Patricia Soto-Márquez,^d Nielzer Armando Rodríguez-Almendros,^a Luis Raúl Meza-López,^b Jesús Zaín Campos-Larios,^e Moisés Cuttiel Calderón-Abbo^f

Pulmonary endarterectomy. Initial report in a cardiology hospital

Background: Currently the options for treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension can be pulmonary endarterectomy, pulmonary angioplasty and pharmacological treatment.

Objective: To show the feasibility of performing pulmonary endarterectomy in a cardiology hospital.

Methods: From December 2013 to June 2014 a serie of consecutive cases was studied according to the guidelines of the Fifth World Symposium of Pulmonary Hypertension. Its antecedents, clinical characteristics, functional class, hemodynamics, exercise capacity were defined in pre and post-operative conditions.

Results: Three cases, two males with A + blood group and one female O + with presence of antiphospholipid antibodies; the three patients with prior history of pulmonary embolism, obese, with dyspnea and syncope; preoperative systolic pulmonary pressures were 60, 50, 59 mm Hg, and post-operative 43, 33, 21 mm Hg; functional class III/IV vs. I/IV; walked meters 320, 266, 252 vs. 480, 527, 0, respectively. One patient died, not related to surgery, due to multiple organ failure 40 days after surgery.

Conclusions: Pulmonary endarterectomy is a feasible procedure with clinical and hemodynamic improvement.

Keywords

Hypertension, Pulmonary

Pulmonary Embolism

Anticoagulants

Endarterectomy

Palabras clave

Hipertensión Pulmonar

Embolia Pulmonar

Anticoagulantes

Endarterectomía

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es una forma distinta de hipertensión pulmonar (HP), es considerada como la complicación final de episodios recurrentes de tromboembolia pulmonar (TEP). La consecuencia es la presencia de trombos organizados adheridos a la capa media, que invaden la íntima de las arterias elásticas pulmonares.¹ La frecuencia reportada de HPTEC después de un evento de TEP aguda varía entre el 0.4 y 9.1%.^{2,3} Un 25% de los pacientes no tiene historia de TEP aguda clínica,⁴ por lo que la frecuencia puede estar subestimada.

En su patogenia, la causa principal de la HPTEC es la TEP simple o recurrente, se resuelve de manera incompleta o no se resuelve. El porqué la fibrinólisis endógena falla para resolver el trombo, aún es tema de investigación.⁴ Los mecanismos que se han mencionado incluyen: la inflamación-infección, la fibrinólisis anormal y, actualmente, ha incrementado el interés por las alteraciones en la angiogénesis.^{5,6,7}

Se caracteriza porque, a pesar de una anticoagulación adecuada, la enfermedad microvascular progresa, particularmente, en los sitios no obstruidos y los fármacos con actividad fibrinolítica no tienen efecto en este tipo de trombos.^{1,4,6} La localización del trombo, proximal o distal, será la pauta para algún tipo de tratamiento.^{6,8,9} Sin embargo, sin este, la HPTEC conduce a la falla cardiaca derecha y, finalmente, a la muerte.¹⁰ El tratamiento de elección en los trombos proximales accesibles es la cirugía denominada *tromboendarterectomía pulmonar* o *endarterectomía pulmonar* (TEnd), que consiste en el retiro de los trombos organizados y de la capa neointima (endarterea) de las arterias pulmonares obstruidas, que en la mayoría de los pacientes resulta en mejoría clínica, funcional y hemodinámica.^{8,9,11,12} En las formas no quirúrgicas a causa de trombos distales, procedimientos

^aInstituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Cardiología, Departamento de Hipertensión Pulmonar y Función Ventricular Derecha. Ciudad de México, México

^bInstituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Cardiología, Departamento de Cirugía Cardiorrástica. Ciudad de México, México

^cInstituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Cardiología, Departamento de Patología. Ciudad de México, México

^dInstituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Cardiología, División de Auxiliares de Diagnóstico y Tratamiento. Ciudad de México, México

^eInstituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Cardiología, Departamento de Cuidados Intensivos Post-operatorios Cardiovasculares. Ciudad de México, México

^fInstituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Cardiología, Dirección General. Ciudad de México, México

Comunicación con: Luis Efrén Santos Martínez

Teléfono: 5627 6900, extensión 22015

Correo electrónico: luis.santosma@imss.gob.mx

Recibido: 31/03/2017

Aceptado: 02/05/2017

Introducción: actualmente, las opciones de tratamiento de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica pueden ser la endarterectomía pulmonar, la angioplastia pulmonar y el tratamiento farmacológico.

Objetivo: mostrar la factibilidad de realizar la endarterectomía pulmonar en un hospital de cardiología.

Métodos: de diciembre del 2013 a junio del 2014 se estudió una serie de casos consecutivos de acuerdo con las guías del 5^o Simposio Mundial sobre Hipertensión Pulmonar. Se indagaron sus antecedentes, características clínicas, clase funcional, hemodinámica y capacidad de ejercicio, en condiciones pre- y posoperatorias.

Resultados: se operaron tres pacientes, dos varones con grupo sanguíneo A+ y una mujer O+ con presencia de anticuerpos antifosfolípidos; los tres pacientes tenían antecedentes de embolia pulmonar previa, obesos, con disnea y síncope; las presiones pulmonares sistólicas preoperatorias fueron de 60, 50, 59 mm Hg, respectivamente, y posoperatorias de 43, 33, 21 mm Hg; clase funcional III/IV frente a I/IV; metros caminados 320, 266, 252 frente a 480, 527 y cero, respectivamente. Un paciente falleció por falla orgánica múltiple a 40 días del posoperatorio, el desenlace no estuvo relacionado con la cirugía.

Conclusiones: la endarterectomía pulmonar es un procedimiento factible de realizar con mejoría clínica y hemodinámica.

como la angioplastia pulmonar¹³ o el tratamiento farmacológico¹⁴ son las únicas opciones alternas actuales a considerar.

La supervivencia media sin tratamiento en la Ciudad de México ha sido reportada en 2.16 años (IC95%: 0.08-5.91),¹⁰ en otra serie, la mortalidad a tres años fue menor a 50%.¹⁵ En el registro Aspire¹⁶ se mostró que la supervivencia a 3 años era mejor (83%) entre quienes fueron sometidos a TEnd, comparados con los que no cubrieron criterios quirúrgicos (enfermedad distal), pero además que la supervivencia fue similar entre estos últimos y aquellos que, aun teniendo criterios quirúrgicos, no se operaron. Una vez realizada la TEnd, la mortalidad intrahospitalaria disminuye entre 2.2 y 5.2%,¹¹ mientras que la supervivencia incrementa a 95% a un año, con mejoría en su clase funcional (CF).¹⁷ En otro reporte, la supervivencia acumulada a uno, tres y cinco años fue, respectivamente, de 92, 89 y 85%, y a 10 años de 61%.¹⁸ Debido a estos resultados es importante tener dentro del arsenal terapéutico quirúrgico este procedimiento, y establecer programas estructurados para el estudio y tratamiento adecuado de los pacientes que padecen esta enfermedad.

Existen aproximadamente 30 centros a nivel mundial que realizan de manera rutinaria la TEnd, el de mayor experiencia (con más de 2700 procedimientos) es el grupo de la Universidad de California en San Diego (*University of California, San Diego, UCSD*).¹¹ En México, la TEnd se ha realizado de forma sistematizada solamente en dos centros.^{8,19}

El objetivo de esta comunicación fue presentar la experiencia inicial con la cirugía de TEnd pulmonar de los tres primeros casos con HPTEC con indicación y resolución quirúrgica en una unidad de cardiología.

Material y métodos

El trabajo se realizó en un hospital de cardiología de tercer nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), mediante un diseño de serie de casos consecutivos.

Los pacientes con sospecha de HPTEC se estudiaron de acuerdo al 5^o Simposio Mundial sobre Hipertensión Pulmonar realizado en Niza, Francia, en 2013.²⁰ Se incluyeron, además de la historia clínica y la exploración física, exámenes de radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG), pruebas de función respiratoria, ecocardiografía, perfil trombofílico (proteína S, proteína C, antitrombina III, anticoagulante lúpico y anticardiolipina), y de trombosis y fibrinólisis (dímero D). Además, se realizó gamagrafía pulmonar ventilatorio/perfusorio (GP V/P), angiografía axial computada (angioTAC) de tórax en proyecciones axial y coronal, cateterismo cardiaco derecho (CCD) y angiografía pulmonar, durante la cual se colocó un filtro en vena cava.

Se incluyeron pacientes de ambos sexos, de entre 15 y 60 años de edad con diagnóstico de HPTEC de arterias pulmonares proximales no resuelta a pesar de tratamiento con anticoagulante óptimo (INR 2 a 3) de al menos tres meses,¹⁹ con presión arterial pulmonar (PAP) media \geq 25 mm Hg, con por lo menos un defecto de perfusión evidenciado por un método de imagen de angioTAC y/o angiografía pulmonar, pacientes en CF III, o menor, de acuerdo con lo señalado por la Organización Mundial de la Salud (OMS/WHO) y aceptación del riesgo quirúrgico por parte del paciente posterior a explicarle el procedimiento quirúrgico.²⁰

El procedimiento quirúrgico consistió en lo siguiente: estando los pacientes en decúbito dorsal, la preparación prequirúrgica incluyó el colocar un catéter en la arterial radial, en arteria femoral, así como un catéter de flotación en la arteria pulmonar; un acceso venoso central por vía yugular o subclavia. Se intubó en su momento a cada paciente. Se colocó sonda Foley para la cuantificación de la uresis y un termómetro. Finalmente, se instaló sonda transesofágica para ecocardiografía peri-procedimiento. Una vez realizado esto, se procedió a la asepsia y antisepsia de la región torácica.^{21,22}

El abordaje se realizó vía esternotomía media, se incidió y marsupializó el pericardio y se procedió a realizar heparinización sistémica (terapia anticoagulante en circulación extracorpórea, TCA, objetivo de 450 seg), así como canulación arterial y bicaval, y a la raíz aórtica para

canular la aguja de cardioplejía. Se inició la derivación cardiopulmonar (DCP) y se comenzó el proceso de enfriamiento con una temperatura objetivo de 20 °C. Además, se colocó un *vent* en la vena pulmonar superior derecha y otro de manera lateral en el tronco de la arteria pulmonar.^{21,22}

Estando en DCP se realizó la disección de las arterias pulmonares, izquierda y derecha. La aorta fue pinzada y se infundió cardioplejía anterógrada. Mediante la arteriotomía respectiva de cada arteria pulmonar se inició la endarterectomía; es importante recalcar que el éxito del procedimiento depende de una adecuada endarterectomía, más que de realizar una embolectomía. Una vez que el flujo durante la endarterectomía fue importante, se realizó paro circulatorio el cual se limitó a un máximo de 20-25 minutos por cada arteria principal; cuando se requirió mayor tiempo, se reinició la DCP de manera intermitente.^{21,22}

Una vez realizada la endarterectomía, se reinició la DCP y las arteriotomías fueron cerradas con surgete continuo con polipropileno 5-0 en dos planos. Se inició el proceso de recalentamiento, se despinzó la aorta y se aspiró activamente a través de los *vent*. Ya en normotermia se quitaron los *vent* y se procedió al retiro de la DCP.

Finalmente, se colocaron electrodos de marcapasos, drenajes mediastinales y se cerró la esternotomía.^{21,22}

El manejo posoperatorio en la terapia intensiva (TPQ) comprendió el monitoreo hemodinámico del intercambio gaseoso, vigilancia del sangrado posoperatorio y de las complicaciones. Los pacientes se mantuvieron intubados al menos 24 horas y, de acuerdo a requerimientos de soporte ventilatorio, se realizó monitoreo ecocardiográfico de control hasta el retiro de la ventilación mecánica. En cuanto fue posible se inició la anticoagulación con heparina no fraccionada. Se mantuvo vigilancia de parámetros clínicos hasta el egreso de los pacientes.

Resultados

Presentamos los tres primeros casos de HPTEC tratados mediante TEnd en nuestro hospital, de diciembre del año 2013 a junio del año 2014. El **cuadro I** muestra las características demográficas y clínicas de los tres pacientes, y en el **cuadro II** se muestra el comportamiento pre- y posquirúrgico de las variables ecocardiográficas, escala de disnea de Borg y metros caminados de los pacientes.

Cuadro I Características demográficas y clínicas de los pacientes operados de tromboendarterectomía pulmonar en el hospital, diciembre 2013 a junio 2014

Característica	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Género	Masculino	Femenino	Masculino
Edad	33 años	34 años	36 años
Grupo sanguíneo	A+	O+	A+
Antecedente de trombosis venosa profunda	No	No	No
Antecedentes de TEP diagnosticada	Sí	Sí	Sí
Síndrome antifosfolípidos	No	Sí	No
Diabetes mellitus	No	No	No
Hipertensión arterial sistémica	No	No	Sí
Obesidad	Sí	Sí	Sí
Tabaquismo	Sí	No	Sí
Clase funcional, OMS	III	III	III
Motivo de la consulta	Disnea/Síncope	Disnea/Síncope	Disnea/Síncope
Fibrinólisis previa	Sí	No	Sí
Anticoagulación previa	Sí	Sí	Sí

TEP = Tromboembolia pulmonar; OMS = Organización Mundial de la Salud

Caso 1: hombre de 33 años de edad con antecedentes de sedentarismo, obeso y con hábito tabáquico positivo, con cuadro clínico caracterizado por episodios de disnea súbita y síncope, referido al hospital por sospecha de tromboembolia pulmonar. A su ingreso a urgencias se documentó saturación arterial de oxígeno (SaO₂) de 85% al aire ambiente, presión arterial sistémica (PAS) de 120/80 mm Hg y frecuencia cardíaca de 72 latidos/min. El ECG demostró sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. El ecocardiograma transtorácico reveló dilatación de cavidades derechas, tronco y ambas ramas de la arteria pulmonar, PAP sistólica estimada de 61 mm Hg. La angioTAC reveló datos en relación con trombosis de la rama pulmonar izquierda y ramos segmentarios superior e inferior de la arteria pulmonar derecha. Debido a que presentaba anticoagulación óptima, sin adecuada respuesta al tratamiento y al deterioro de su CF en sesión médico-quirúrgica, se decidió tratamiento quirúrgico. Durante la cirugía se observó cardiomegalia grado II, a expensas de cavidades derechas, con dilatación del tronco y ambas ramas de la arteria pulmonar, además, se encontró gran trombo organizado con extensión hacia las dos ramas de la arteria pulmonar, el cual obstruía en su totalidad las arterias lobares izquierdas. El tiempo de derivación cardiopulmonar fue de 134 min, con pinzamiento aórtico de 76 min. Se realizó paro circulatorio con hipotermia profunda a 20 °C de 25 min, con sangrado total de 625 mL. Posterior al retiro de la DCP presentó disminución de la SaO₂ a 40%, con incremento de la PAP sistólica a 88 mm Hg y PAS media de 46 mm Hg; así como

dilatación de cavidades derechas, por lo que se decidió colocación de oxigenador de membrana extra-corpórea (ECMO) venoarterial¹⁷ para asistencia cardiorrespiratoria. Se retiró a las 48 horas del posimplante; presentó neumonía asociada a ventilación mecánica que remitió mediante doble esquema antimicrobiano con imipenem/amikacina. Se extubó al sexto día del posoperatorio y egresó del hospital 15 días después. Actualmente se encuentra en clase funcional I/IV, con PAP sistólica de 43 mm Hg, con supervivencia de 36 meses del posoperatorio.

Caso 2: mujer de 34 años de edad, con antecedentes de síndrome antifosfolípidos y obesidad, quien presentó cuadro clínico de seis meses de evolución previo a su ingreso, caracterizado por disnea y síncope, en CF III/IV; se estudió y se encontró mediante angioTAC imagen de trombo (figura 1), el cual ocupaba en su totalidad la arteria pulmonar izquierda con extensión hacia la arteria pulmonar derecha y calcificaciones en su interior. Por CCD, la PAP sistólica 50 mm Hg, PAP media 28 mm Hg y PAP diastólica 18 mm Hg, presión de oclusión arterial pulmonar (POAP) 10 mm Hg, aurícula derecha 5 mm Hg, gasto cardíaco 6 L/min e índice cardíaco 3.8 L/min/m². Después de anticoagulación óptima durante tres meses sin mejoría en la CF, se consideró candidata a tratamiento quirúrgico. Los hallazgos durante el transoperatorio fueron cardiomegalia grado II/IV a expensas de cavidades derechas, así como trombo central, que se extendía hacia la rama pulmonar izquierda ocupando su luz en la totalidad. El tiempo de DCP fue de 67 minutos, con un tiempo de pinzamiento aórtico de 20 minutos y paro circulatorio de 17 minutos a una temperatura de 20 °C. La

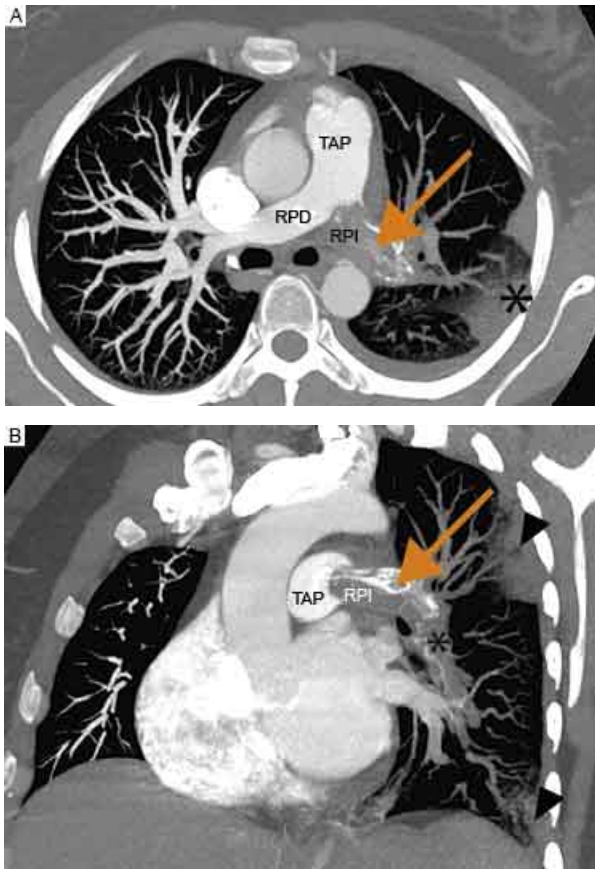
Cuadro II Comportamiento pre- y postoperatorio en variables ecocardiográficas, escala de disnea de Borg y metros caminados de los pacientes operados de tromboendarterectomía

Variables	Caso 1		Caso 2		Caso 3	
	Pre-Qx (2013)	Post-Qx (2016)	Pre-Qx (2014)	Post-Qx (2017)	Pre-Qx (2013)	Post-Qx (2014)
PAP-s, mm Hg	60	43	50	33	59	21
TAPSE, mm	11	18	16	21	13	15
Diámetro AD, mm	49	44	37	30	38	32
Diámetro VD, mm	61	46	34	20	42	37
Escala de Borg	5	0.5	7	3	7	0
Metros caminados	320	480	266	527	252	0

Qx = quirúrgico; PAP-s = presión arterial pulmonar sistólica; TAPSE = desplazamiento del plano del anillo tricuspídeo (por sus siglas en inglés); AD = aurícula derecha; VD = ventrículo derecho

paciente fue extubada a las 24 horas del procedimiento, se egresó de la TPQ a las 72 horas y a su domicilio 7 días después por mejoría. Actualmente se encuentra en clase funcional I/IV, con supervivencia de 36 meses del posoperatorio.

Figura 1 Angiotomografía de tórax con imagen de defecto de llenado suboclusivo en rama pulmonar izquierda de la paciente operada de tromboendarterectomía pulmonar



A. Imagen en máxima intensidad del pixel de un corte transversal en donde la flecha señala un defecto de llenado sub-oclusivo en la rama pulmonar izquierda. El asterisco señala una zona de infarto pulmonar homolateral.

B. Imagen en máxima intensidad en una proyección oblicua en donde la flecha señala un defecto de llenado sub-oclusivo en la rama pulmonar izquierda. El asterisco señala circulación colateral de la aorta a la rama pulmonar. Las cabezas de flecha señalan zonas de infarto del parénquima pulmonar.

TAP = Tronco de la arteria pulmonar; RPD = Rama pulmonar derecha; RPI = Rama pulmonar izquierda

Caso 3: hombre de 36 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, obesidad y sedentarismo; con cuadro clínico de disnea y síncope de seis meses de evolución, fue referido al hospital ya protocolizado y con diagnóstico de tromboembolia pulmonar previa de hace un año; se le documentó, por

angioTAC y angiografía pulmonar, trombo con obstrucción lobar medio e inferiores de ambas ramas de la arteria pulmonar. Por CCD la PAP sistólica 74 mm Hg, diastólica 10 mm Hg, media 30 mm Hg, PAOP 12 mm Hg. Fue sometido a TEnd pulmonar, encontrándose en los hallazgos cardiomegalia grado III/IV a expensas de cavidades derechas y presencia de trombos centrales, con extensión hacia ambas ramas pulmonares y ocupación de las arterias lobares. El tiempo de derivación cardiopulmonar fue de 127 minutos, tiempo de pinzamiento aórtico de 69 minutos, tiempo de paro circulatorio de 40 minutos (en dos periodos de 20 minutos, con 10 minutos de reperfusión). Se extubó 48 horas después y estuvo en la TPQ 25 días por complicaciones de insuficiencia renal y descontrol de la PAS. Desarrolló edema pulmonar agudo, por lo que fue reintubado y se asoció a neumonía asociada a ventilación mecánica. A pesar de los buenos resultados quirúrgicos, 15 días después falleció por falla orgánica múltiple.

Discusión

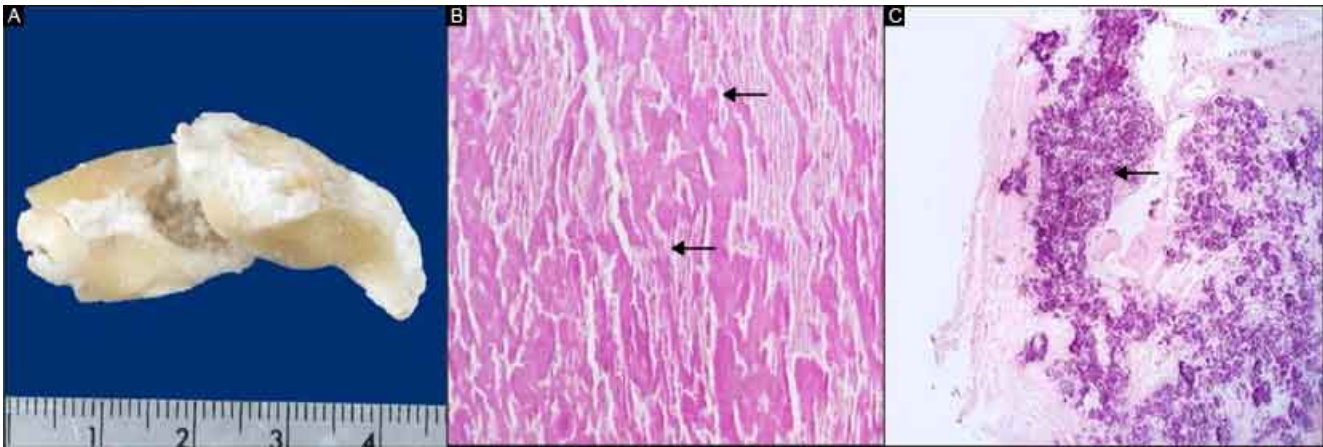
La HPTEC se encuentra caracterizada en el grupo IV de la clasificación de la OMS de la hipertensión pulmonar.²⁰ Es una enfermedad rara causada por obstrucción del árbol vascular pulmonar en grado diverso y por resolución incompleta de los trombos. El mecanismo parece ser explicado por embolias repetidas,^{1,2,3} crecimiento del trombo en el árbol vascular pulmonar ante un sistema fibrinolítico fallido,^{5,6,7,23} y vasculopatía secundaria al daño endotelial.²⁴ Esta vasculopatía puede ocurrir en áreas diferentes a las ocluidas y las lesiones se asemejan a las vistas en la hipertensión arterial pulmonar idiopática.^{4,23}

Sin tratamiento de la HPTEC, el pronóstico es malo para la función y la vida.¹⁰ El tratamiento de elección ante obstrucciones accesibles es la tromboendarterectomía pulmonar; el procedimiento involucra el retiro del material que causa la obstrucción mecánica de las arterias pulmonares, con ayuda de paro circulatorio e hipotermia profunda (**figura 2**). El grado de resolución de la HP puede ser variable, pero en la mayoría de los casos puede ser completa, considerándose el procedimiento como curativo.^{11,12,23,25,26,27}

La decisión de la cirugía en los casos aquí presentados y seleccionados, se tomó con base en los criterios de inclusión presentados, la CF, la severidad de los síntomas clínicos,²⁰ la accesibilidad quirúrgica de las lesiones tromboembólicas y la presencia de comorbilidades.^{9,12,14,16}

La presentación usual de la patología ocurre en la década de los 50 a 60 años de edad,^{7,25,27} los pacientes tratados fueron adultos jóvenes. Dos de ellos con grupo sanguíneo A+ y uno de ellos con O+, pero con síndrome antifosfolípido como factor de riesgo para trombosis. Los tres en clase funcional III/IV de la OMS, obesos, con disnea y síncope como presentación de la enfermedad y con el antecedente de haber tenido TEP aguda. En otra unidad, a dos de ellos se les dio como tratamiento fibrinólisis, resultando fallida, los tres recibieron tratamiento anticoagulante oral posterior a su evento. Uno de ellos tenía

Figura 2 Trombo de uno de los pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, operado de tromboendarterectomía pulmonar



A. Aspecto externo del trombo, superficie amarilla-parda con zonas blancas granulares y duras correspondientes a calcificaciones. B. Histología del trombo con las características líneas alternantes de Zahn (flechas amarillas). C. Calcificaciones distróficas basófilas granulares en el trombo (flechas verdes) en tinción de hematoxilina-eosina a 10x

comorbilidades diversas. El comportamiento hemodinámico y de la clase funcional posterior a la TEnd pulmonar fue a la reducción de la presión pulmonar y a cambio en su clase funcional a I/IV (ver cuadro II).

Los factores sanguíneos A, B y AB tienen factor de von Willebrand y factor VIII incrementado y los anticuerpos antifosfolípidos están asociados con estados protrombóticos y enfermedad tromboembólica venosa,^{6,7} características que fueron observadas en los casos presentados (ver cuadro I). El riesgo incrementado para HPTEC ha sido señalado previamente por Pengo *et al.*,² en pacientes que tuvieron TEP aguda siendo jóvenes (RR: 1.79 por década, IC95%: 1.23-2.56), TEP previa (RR: 19.0, IC95%: 4.5-79.8), TEP idiopática (RR: 5.70, IC95%: 1.41-22.97) y defectos extensos de perfusión (RR: 2.22, IC95%: 1.49-3.31).

De los resultados de un estudio prospectivo internacional²⁷ que incluyó a 26 centros europeos y uno canadiense, se muestran las características de los pacientes operados, a manera de contraste con estos tres pacientes. Se operaron 386 pacientes, 54.1% fueron de género masculino, con antecedente de TEP previa en 79.8%. Filtro en vena cava 14.1% y presencia de algún tipo de trombofilia en 55.51%. Las complicaciones posoperatorias ocurrieron en 49.2%, infección 18.8%, hipertensión pulmonar persistente 16.7%, neurológicas 11.2%, sangrado 10.2%, edema pulmonar por reperfusión 9.6%, derrame pericárdico 8.3%, requerimientos de ECMO 3.1% y mortalidad intrahospitalaria por complicaciones perioperatorias 27 (4.7%), nueve de causas diversas, como trauma, malignidad, falla orgánica múltiple; insuficiencia renal, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, una muerte súbita, y un paciente fue llevado a trasplante pulmonar. La mortalidad a un año fue de 7%. Además, en los operados hubo mejoría en

la caminata de 6 minutos, hemodinámica y en la clase funcional.

Como podemos observar, el procedimiento quirúrgico no adolece de la posibilidad de complicaciones o, aun, la muerte. Un paciente de nuestra serie comentada requirió la colocación de ECMO²⁸ por falla del ventrículo derecho, con buenos resultados. Uno más con buena evolución quirúrgica, falleció 40 días después de la cirugía por falla orgánica múltiple, se trató del paciente con mayores comorbilidades, que son quienes están en mayor riesgo de complicaciones y de muerte.²⁷

Un programa exitoso de TEnd pulmonar requiere de la colaboración entre diferentes grupos de profesionales de la salud, así como del apoyo consistente de la infraestructura hospitalaria. Esto es cierto, sobre todo, al considerar la complejidad de los problemas que pueden ocurrir con el procedimiento, y que incluyen deterioro neurológico, sangrado pulmonar, edema pulmonar por reperfusión y disfunción del ventrículo derecho.^{27,28}

Se han descrito dos fases en el resultado de la cirugía de TEnd pulmonar durante el desarrollo de un programa exitoso de esta cirugía; una fase temprana con una mortalidad alta y con casos seleccionados, y una fase experimentada, en la cual la mortalidad mejora independientemente de la complejidad de los casos.²⁶ Mientras que la TEnd pulmonar resulta un procedimiento exitoso en centros especializados y de alto volumen, esto implica grandes problemas para aquellos pacientes cuya accesibilidad a dichos centros resulta prácticamente imposible. Es por esta razón que se necesitan más centros regionales.²⁶ Actualmente existen aproximadamente 30 centros a nivel mundial que realizan la tromboendarterectomía pulmonar; más de la mitad de los aproximadamente 4000

procedimientos²⁷ realizados hasta ahora fueron llevados a cabo en la UCSD.¹¹

Consideramos que aunque nuestra experiencia inicial es muy limitada, resulta positiva y es posible continuar realizando este procedimiento quirúrgico de manera sistematizada para resolver la HPTEC en la población derechohabiente del IMSS.

Conclusión

Informamos sobre los primeros tres casos exitosos de resolución quirúrgica con mejoría hemodinámica y clínica de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica en un hospital de cardiología, de tercer nivel, del IMSS.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Ansari A. Acute and chronic pulmonary thromboembolism: current perspectives. Part II: Etiology, pathology, pathogenesis, and pathophysiology. *Clin Cardiol.* 1986;9(9):449-56.
2. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, Marchiori A, Davidson BL, Tiozzo F, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2004;350:2257-64.
3. Martí D, Gómez V, Escobar C, Wagner C, Zamarro C, Sánchez D, et al. Incidence of symptomatic and asymptomatic chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Arch Bronconeumol.* 2010;46:628-33.
4. Lang MI, Madani M. Update on chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation.* 2014;130:508-18.
5. Pepke-Zaba J, Delcroix M, Lang I, Mayer E, Jansa P, Ambroz D, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH): results from an international prospective registry. *Circulation.* 2011;124:1973-81.
6. Matthews DT, Hemnes AR. Current concepts in the pathogenesis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Pulm Circ.* 2016;6(2):145-54.
7. Beltrán-Gómez ME, Sandoval-Zárate J, Pulido T. From acute pulmonary embolism to chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Pathobiology and pathophysiology. *Arch Cardiol Mex.* 2017;87:26-34.
8. Barragán R, Palomar A, Gómez A, Martínez-Guerra ML, Salas J, Cueto G, et al. Tromboendarterectomía Pulmonar como tratamiento de la hipertensión pulmonar crónica secundaria a tromboembolia pulmonar no resuelta. Comunicación preliminar. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1991;61:413-23.
9. de Perrot M, McRae K, Shargall Y, Pletsch L, Tan K, Slinger P, et al. Pulmonary Endarterectomy for Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: The Toronto Experience. *Can J Cardiol.* 2011;27:692-97.
10. 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.
11. Madani M, 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.
12. de Perrot M, Thenganatt J, McRae K, Moric J, Mercier O, Pierre A, et al. Pulmonary endarterectomy in severe chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Heart Lung Transplant.* 2015;34:369-75.
13. Satoh T, Kataoka M, Inami T, Ishiguro H, Yanagisawa R, Shimura N, et al. Endovascular treatment for chronic pulmonary hypertension: a focus on angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2016;14:1089-94.
14. Edward JA, Mandras S. An update on the management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Curr Probl Cardiol.* 2017;42:7-38.
15. Riedel M, Stanek V, Widimsky J, Prerovsky I. Long-term follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data. *Chest.* 1982;81:151-8.
16. Hurdman J, Condliffe R, Elliot CA, Davies C, Hill C, Wild JM, et al. ASPIRE registry: Assessing the Spectrum of Pulmonary hypertension Identified at a Referral Centre. *Eur Respir J.* 2012;39:945-55.
17. Taboada D, Pepke-Zaba J, Jenkins DP, Berman M, Treacy CM, Cannon JE, et al. Outcome of pulmonary endarterectomy in symptomatic chronic thromboembolic disease. *Eur Respir J.* 2014;44:1635-45.
18. Skoro-Sajer N, Marta G, Gerges C, Hlavin G, Nierlich P, Taghavi S, et al. Surgical specimens, haemodynamics and long-term outcomes after pulmonary endarterectomy. *Thorax.* 2014;69:116-22.
19. Rueda-Villalpando JP, Baltazares-Lipp ME, Reyes-Leyva E, Zacarias-Martín JL, Munguía-Canales DA, Villalba-Caloca J, et al. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad tromboembólica pulmonar crónica. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex.* 2007;20:45-55.
20. Galié N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:e1-e62.
21. Opitz I, De Perrot M. Technique of Pulmonary Thromboendarterectomy. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;07:168-80.
22. 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.
23. Jamieson SW, Kapelanski DP. Pulmonary endarterectomy. *Curr Prob Surg.* 2000;37:165-252.
24. Bernard J, Yi ES. Pulmonary thromboendarterectomy: a clinicopathologic study of 200 consecutive pulmonary thromboendarterectomy cases in one institution. *Hum Path.* 2007;38:871-75.
25. 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.
26. Ryan JJ, Rich S, Archer SL. Pulmonary Endarterectomy Surgery – A Technically demanding cure for WHO Group IV pulmonary hypertension: Requirements for centres of excellence and availability in Canada. *Can J Cardiol.* 2011;27:671-74.
27. Mayer E, Jenkins D, Lindner J, D'Armini A, Kloek 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.
28. Meza-López LR, Santos-Martínez LE, Lozano-Torres VM, Jiménez-Espinosa RD, Zain Campos-Larios J, Rodríguez-Almendros NA, et al. Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation support in a patient with right ventricular failure post- pulmonary endarterectomy surgery. *Arch Cardiol Mex.* 2015;85:346-8.
-

Cómo citar este artículo: Santos-Martínez LE, Lozano-Torres VM, Flores-García CA, Soto-Márquez P, Rodríguez-Almendros NA, Meza-López LR, *et al.* Endarterectomía pulmonar. Reporte inicial en un hospital de cardiología. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2018; 56(5):478-85.