

Tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar postembólica mediante técnicas mínimamente invasivas guiadas por imagen

Miguel Ángel de Gregorio^a, Alicia Laborda^a, Rosario Ortas^b, Teresa Higuera^a, Javier Gómez-Arrue^a, Joaquín Medrano^a y Antonio Mainar^a

^aUnidad de Cirugía Mínimamente Invasiva Guiada por Imagen. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

^bUnidad de Hemodinámica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

OBJETIVO: Aunque la tromboendarterectomía pulmonar quirúrgica es el tratamiento de elección en la hipertensión arterial crónica de origen tromboembólico, cuando no hay indicación quirúrgica o el paciente rechaza la cirugía se puede recurrir a técnicas endovasculares de mínima invasión (angioplastia y prótesis metálica) con aceptables resultados.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se trató a 8 pacientes (5 varones y 3 mujeres) con una media de edad de 62,6 años, en clase III o IV de la clasificación de la New York Heart Association (NYHA), con presión arterial pulmonar media de 40 mmHg o superior, presión capilar enclavada de 15 mmHg o menor e índice de Miller mayor de 0,5. En todos los casos el diagnóstico se estableció por ecografía Doppler cardíaca, angiografía pulmonar, estudio hemodinámico y gammagrafía de ventilación-perfusión. Se realizó tratamiento fibrinolítico seguido de angioplastia en todos los casos, y se colocó una prótesis metálica en 3. Se realizaron revisiones clínicas al cabo de 1; 3; 6, y 12 meses mediante ecografía y gammagrafía.

RESULTADOS: El éxito técnico del procedimiento fue del 100%. El seguimiento medio fue de 18,7 meses. Como complicaciones menores se produjeron extrasístoles en 3 casos; hematoma leve en la zona de punción en un caso, y rectorragia, que remitió sin tratamiento, en otro. Una paciente murió por causa desconocida al cabo de 24 h. En todos los casos revisados se observaron una mejoría en la clasificación de la NYHA, mejora hemodinámica evidenciada por ecografía y mejora morfológica objetivada por arteriografía y gammagrafía.

CONCLUSIONES: Las técnicas endovasculares de mínima invasión pueden contribuir a mejorar la hipertensión arterial pulmonar crónica debida a tromboembolia en la que no es posible otro tratamiento (farmacológico o quirúrgico).

Palabras clave: Mínima invasión. Embolia pulmonar crónica. Hipertensión arterial pulmonar.

Introducción

El término “hipertensión pulmonar” describe un estado hemodinámico que comparten muchas entidades clínicas.

Correspondencia: Dr. M.A. de Gregorio.
Unidad de Cirugía Mínimamente Invasiva Guiada por Imagen.
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.
Juan Bosco, 15. 50006 Zaragoza. España.
Correo electrónico: mgregori@unizar.es

Recibido: 10-5-2007; aceptado para su publicación: 12-12-2007.

Image-Guided Minimally Invasive Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension Due to Embolic Disease

OBJECTIVE: Although surgical pulmonary thromboendarterectomy is the treatment of choice for pulmonary hypertension due to chronic thrombotic and/or embolic disease, minimally invasive endovascular techniques such as angioplasty or placement of a metallic stent can provide acceptable results when surgery is not indicated or has been refused by the patient.

PATIENTS AND METHODS: Eight patients (5 men, 3 women; mean age, 62.6 years) were treated. The patients were in New York Heart Association (NYHA) class III or IV and had a mean pulmonary artery pressure of 40 mm Hg and more, a capillary wedge pressure of 15 mm Hg or less, or a Miller index greater than 0.5. In all cases, diagnosis was based on Doppler echocardiography, pulmonary angiography, hemodynamic evaluation, and ventilation-perfusion scintigraphy. All patients received fibrinolytic therapy and underwent angioplasty. A metallic stent was implanted in 3 patients. Follow-up echocardiographic assessment and ventilation-perfusion scans were scheduled at 1, 3, 6, and 12 months.

RESULTS: The procedures were technically successful in all cases. The mean follow-up period was 18.7 months. Minor complications were extrasystoles (3 cases), slight bruising at the site of puncture (1 case), and rectal bleeding that resolved without treatment (1 case). One patient died from an unknown cause 24 hours after the procedure. In all other cases, improvements were noted in NYHA functional class, in hemodynamics demonstrated by echocardiography, and in vascular structure as shown by arteriography and scintigraphy.

CONCLUSIONS: Minimally invasive endovascular interventions can help improve pulmonary arterial hypertension due to chronic thrombotic and/or embolic disease in patients for whom medical or surgical treatment is not possible.

Key words: Minimal invasion. Chronic pulmonary embolic disease. Pulmonary arterial hypertension.

Mientras que la denominación “hipertensión arterial pulmonar crónica” ha desaparecido, se mantiene la de “hipertensión arterial pulmonar primaria”¹. En las últimas clasificaciones y consensos internacionales, las debidas a diferentes formas de tromboembolia se incluyen en el apartado de hipertensión arterial pulmonar (HAP) debida a enfermedad tromboembólica o embólica crónica^{2,3}. A pesar de que no hay una definición unánime de la HAP, el Registry for Primary Pulmonary Hypertension de los

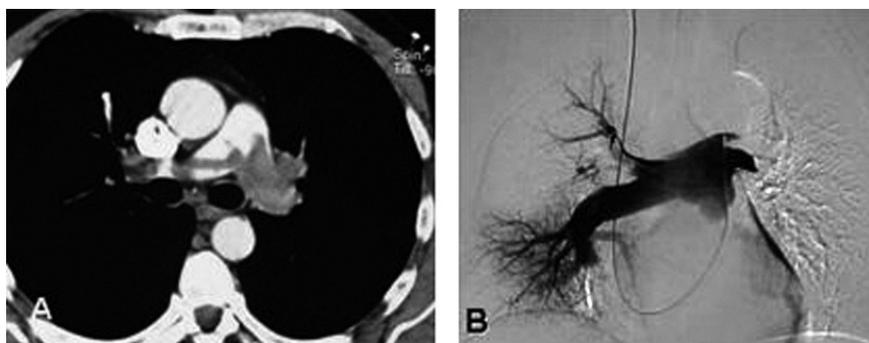


Fig. 1. Obstrucción crónica de la arteria pulmonar izquierda y parcial de la arteria pulmonar derecha.

National Institutes of Health estadounidenses la describen como la alteración hemodinámica pulmonar mantenida con una presión arterial pulmonar media mayor o igual a 25 mmHg en reposo, o mayor o igual a 30 mmHg en ejercicio, con una presión capilar enclavada menor o igual a 15 mmHg, y mediante cateterización derecha².

La tromboendarterectomía pulmonar quirúrgica es el tratamiento de elección en la hipertensión arterial crónica de origen tromboembólico⁴. Se han descrito más de 2.000 procedimientos con resultados aceptables pero no controlados. Actualmente se considera que es completamente curativa en centros con experiencia y cuando se realiza con criterios de selección correctos⁴. La mortalidad postoperatoria y a los 30 días en estudios no controlados oscila entre el 7 y el 35%^{4,5}. Cuando el paciente rechaza la cirugía o ésta no es posible, el tratamiento médico y las técnicas endovasculares de mínima invasión constituyen el tratamiento de elección (angioplastia y prótesis metálicas).

Presentamos nuestra experiencia en el tratamiento de la HAP debida a tromboembolia crónica.

Pacientes y métodos

Pacientes

Éste es un estudio descriptivo y prospectivo, desarrollado en un solo centro. Se trató mediante técnicas endovasculares a 8 pacientes (5 varones y 3 mujeres), con una edad media de 62,6 años (rango: 49-73). Los criterios de inclusión fueron: edad menor de 80 años, consentimiento informado, clase funcional III o IV de la clasificación de la New York Heart Association (NYHA), HAP media de 40 mmHg o superior y presión capilar enclavada de 15 mmHg o menor, diagnóstico mediante angiogramografía axial computarizada (TAC) o an-

giografía de estenosis u obstrucción de arterias pulmonares principales o lobulares por trombosis o embolia crónica, rechazo o alto riesgo para la cirugía (endarterectomía) y permeabilidad de acceso de llegada a vena cava inferior o superior. Como criterios de exclusión se contemplaron: contraindicación para la anticoagulación y/o fibrinólisis, y comorbilidad grave con esperanza de vida inferior a un año.

Para la valoración del estado clínico se utilizó la clasificación funcional de la NYHA, en la que la clase I corresponde al paciente que no presenta síntomas en la actividad ordinaria; la clase II al paciente que presenta síntomas con la actividad ordinaria y pequeña limitación de la actividad; la clase III al paciente que tiene menos actividad de la ordinaria y una acentuada limitación de la actividad, y la clase IV al paciente que presenta síntomas con cualquier actividad e incluso en reposo⁶.

En la tabla I se presentan las características más relevantes de los pacientes incluidos en el estudio.

Método de diagnóstico

Se realizó a todos los pacientes un estudio de trombosis venosa extrapulmonar mediante ecografía Doppler cardíaca y de extremidades inferiores, además de estudio de coagulación y bioquímico. El diagnóstico de embolia pulmonar se estableció en todos los casos a partir de datos morfológicos (angio-TAC, excepto en un paciente) y funcionales (gammagrafía de ventilación-perfusión).

El estudio hemodinámico/angiográfico se efectuó mediante cateterización derecha tomando presiones en la aurícula, el ventrículo y las arterias pulmonares, libres y enclavadas, mediante termodilución con catéter Swan-Ganz (Medtronic Ibérica, Madrid, España). El estudio morfológico se realizó mediante catéter curvo *pigtail*, angulado de 145° y multiperforado Optitorque (Terumo Europe, Leuven, Bélgica), que permitió valorar la situación y morfología de las lesiones trombóticas o embólicas en el árbol arterial pulmonar (fig. 1), así como el grado de obstrucción y perfusión vascular (índice de Miller).

TABLA I
Datos más relevantes de los pacientes estudiados

Caso	Diagnóstico	NYHA	Sexo	Edad (años)	Indicación	PAP-pre	IM	Evolución (meses)
1	EP + TVP crónica	III	M	64	No acepta cirugía	42	0,5	13
2	EP crónica	III	V	58	EPOC grave	53	0,7	-
3	EP + TVP crónica	IV	V	73	Insuficiencia renal	51	0,6	26
4	EP crónica	III	M	66	No acepta cirugía	54	0,8	17
5	EP + TVP crónica	III	V	54	No acepta cirugía	47	0,7	23
6	EP + TVP crónica	IV	M	49	Neoplasia de mama	58	0,7	-
7	EP + TVP crónica	III	V	69	EPOC grave	46	0,6	11
8	EP + TVP crónica	III	V	68	No acepta cirugía	53	0,7	8

EP: embolia pulmonar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IM: índice de Miller; M: mujer; NYHA: clasificación de la New York Heart Association; PAP-pre: presión arterial pulmonar media antes del tratamiento; TVP: trombosis venosa profunda; V: varón.



Fig. 2. Embolia pulmonar masiva crónica. A: se aprecia obstrucción crónica de la arteria lobular inferior izquierda. B: balón de angioplastia inflado sobre dicha arteria.

Tratamiento endovascular

Todos los tratamientos se realizaron en el quirófano de la Unidad de Cirugía Mínimamente Invasiva Guiada por Imagen, que está equipado con arco en C con tecnología digital, reconstrucción espacial de 3D y opción de TAC en tiempo real (Allura X per FD 20/10, Philips Ibérica, Madrid, España). Se efectuó seguimiento de la saturación de oxígeno, de las presiones cruentas y no cruentas, así como del electrocardiograma. Se realizó abordaje mediante venopunción, previa asepsia y anestesia local, de las venas femoral y yugular derechas. La intervención no requirió anestesia general, pero se aplicó sedación-analgésia (1-5 mg de midazolam; 100-150 µg de fentanilo) y se administró oxigenoterapia a través de cánula nasal a razón de 2-4 l/min.

Una vez realizado el estudio morfológico y hemodinámico, en todos los casos se realizó selectivización de las arterias obstruidas y fragmentación con el propio catéter *pigtail* mediante movimientos rotatorios y de introducción-extracción

del mismo. Se administraron 250.000 U de urocinasa durante todo el procedimiento (20 min aproximadamente). En la zona de mayor obstrucción se dejó una perfusión de urocinasa a razón de 100.000 U/h durante 24 h, con objeto de lisar todo el componente trombótico fresco. Se administró heparina sódica en perfusión ajustando a 2 el tiempo de tromboplastina parcial activado. En todos los casos se previnieron posibles complicaciones de la fibrinólisis controlando los puntos de hemorragia y las alteraciones de la coagulación. Se prescribió la retirada de la fibrinólisis ante hemorragia por fluidos corporales, aparición de hematomas o trastornos neurológicos, y cuando el fibrinógeno disminuyese por debajo de 100 mg/dl. A las 24 h se realizó dilatación con balón de angioplastia de diferentes diámetros (Advance PTA Dilatation Catheter, William Cook Europe, Bjaeverakov, Dinamarca), que se adaptó al calibre del vaso nativo (fig. 2). En 3 casos, ante el fracaso de la dilatación con balón, se implantaron prótesis metálicas autoexpandibles de nitinol (Zilver Vascular Stent, William Cook Europe, Bjaeverakov, Dinamarca), de calibre adaptado al vaso (fig. 3). Se practicaron dilataciones sobre todos los vasos que presentaban estenosis superior al 50% del calibre del vaso sin trombo. En todos los casos se realizaron dilataciones repetidas con una media de 2,8 vasos dilatados (rango: 2-7). Igualmente en todos los casos, durante el primer abordaje se implantó en la vena cava inferior un filtro opcional Günther Tulip (William Cook Europe, Bjaeverakov, Dinamarca), que debía retirarse en 3 meses. Finalmente se realizó un último estudio morfológico angiográfico y se determinaron las presiones para valorar el resultado.

Seguimiento morfológico, hemodinámico y clínico

Se evaluó clínicamente a todos los pacientes en la consulta de la Unidad de Cirugía Mínimamente Invasiva Guiada por Imagen al cabo de 1; 3; 6, y 12 meses, y posteriormente cada año, mediante la valoración funcional según la clasificación de la NYHA, estudio gammagráfico y ecografía Doppler cardíaca para valorar las alteraciones sobre cavidades derechas, y estudio de presiones indirectas. No se realizó test de la marcha de 6 min. La valoración gammagráfica se basó en la extensión y el número de segmentos mal perfundidos que no concordaban con el examen previo al tratamiento, pero no se cuantificó numéricamente. En el control llevado a cabo a los 3 meses, coincidiendo con la recuperación del filtro en la vena cava inferior, se efectuó una angiografía pulmonar (fig. 4).

Análisis estadístico

Al tratarse de una muestra pequeña, las variables cuantitativas se describieron calculando porcentajes, la media y rangos. El error alfa se fijó en 0,05 y las medias de las variables de grupos dependientes se compararon aplicando la prueba no paramétrica de Wilcoxon. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 13.0 para Windows.

Resultados

La intervención endovascular fue posible en todos los casos (éxito técnico del 100%). En 3 pacientes la manipulación de catéteres y dispositivos en el área cardíaca produjo extrasístoles, que se corrigieron sin necesidad de fármacos ni otras maniobras. Un paciente presentó rectorragia leve en las primeras horas del tratamiento fibrinolítico, lo que obligó a la retirada de los fibrinolíticos, con lo que pudo completarse el tratamiento endo-

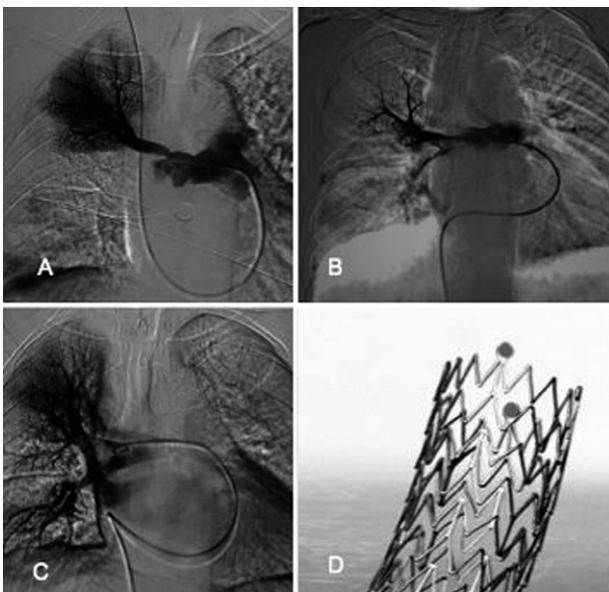


Fig. 3. A: obstrucción de vasos lobulares (lobular inferior derecho y lobular inferior izquierdo). B: resultado después de 24 h de tratamiento con urocinasa. C: angioplastia con mal resultado; implantación de prótesis metálica Zilver. D: detalle de la prótesis metálica Zilver.

vascular. Otro paciente presentó un hematoma moderado en el punto de punción en el cuello tras finalizar el tratamiento fibrinolítico. Dicho hematoma no requirió tratamiento médico especial, salvo compresión. Una paciente falleció de forma súbita, con parada cardiorrespiratoria 24 h después del tratamiento fibrinolítico y la dilatación con balón. Durante la intervención de dicha paciente se evidenciaron extrasístoles, que cedieron sin tratamiento eléctrico ni farmacológico en la sala de hospitalización. No se objetivaron signos de hemorragia, pero la familia denegó la realización de autopsia. En la tabla II se recogen los resultados inmediatos, a las 24 h del tratamiento farmacológico con urocinasa y endovascular.

En todos los casos se realizó angioplastia con balón, cuyo calibre osciló entre 8 y 14 mm de diámetro. Se implantó a 3 pacientes una prótesis metálica en las ramas lobulares (lobular inferior derecha en 2 casos y lobular inferior izquierda en uno). La dosis media de urocinasa en 24 h fue de 2,68 millones de unidades. Se anticoaguló a todos los pacientes con heparina sódica a dosis intermedias, ajustando el tiempo de tromboplastina parcial activado a 2. La clasificación NYHA varió, aunque no sustancialmente, en las primeras 24 h. No obstante, fue difícil establecer los diferentes rangos con el paciente ingresado en el hospital. La mejoría observada en la presión arterial pulmonar media tras la administración de fibrinolíticos y la angioplastia y/o prótesis metálica fue de 21,9 mmHg, con una muy buena significación clínica ($p < 0,001$). El índice de Miller descendió a 0,26, es decir, experimentó una mejora de 0,37 puntos, que fue también significativa ($p < 0,001$).

Se remitió a los pacientes a su domicilio con anticoagulación con dicumarínicos, control por el Servicio de Hematología y ajuste del cociente internacional normalizado a 2,5.

Durante el seguimiento, que se realizó en la consulta de la Unidad de Cirugía Mínimamente Invasiva en coordinación con otras unidades clínicas, se observaron una mejoría clínica objetiva en la clasificación de la NYHA, mejoría hemodinámica evidenciada en la ecografía Doppler y mejoría morfológica objetivada en la arteriografía y en la gammagrafía pulmonar de perfusión (tabla III). La media de seguimiento fue de 18,7 meses (rango: 11-36). Seis pacientes experimentaron una fran-

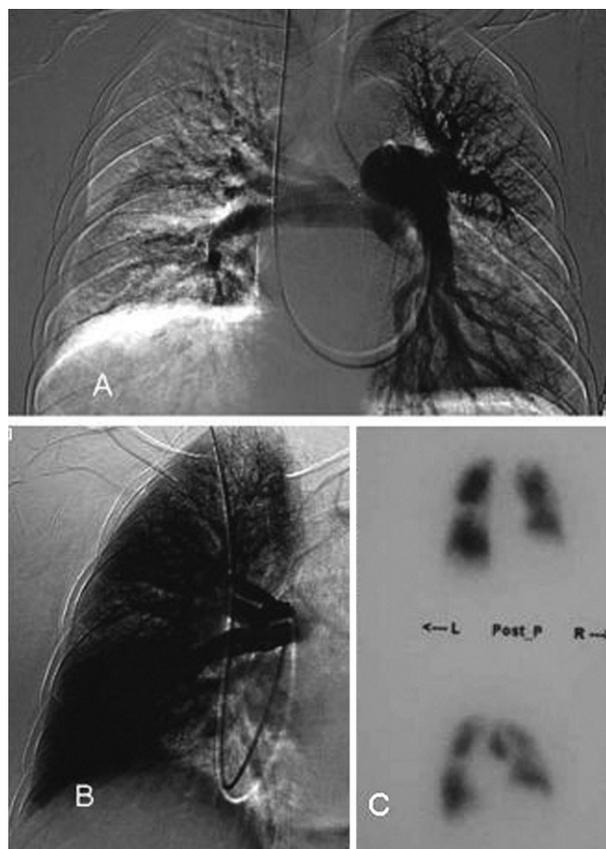


Fig. 4. Seguimiento a los 3 meses, coincidiendo con la retirada del filtro, de una paciente asintomática con clase funcional I de la clasificación de la New York Heart Association y presión arterial pulmonar media de 27 mmHg. A: arteriografía de arterias pulmonares, que muestra prótesis metálica permeable y ramas lobulares derechas. B: angiografía en proyección oblicua anterior derecha, donde se observan prótesis metálica y ramas permeables, así como buena perfusión distal. C: gammagrafía de perfusión, que muestra aceptable distribución del isótopo, con defectos de perfusión segmentarios bilaterales.

ca mejoría clínica, rebajando su grado en la clasificación de la NYHA. La presión arterial pulmonar media medida por ecografía Doppler descendió a 24 mmHg, lo que supuso una mejora significativa de 25,4 mmHg ($p < 0,005$). La gammagrafía pulmonar fue normal en 2 pacientes; en 3 mostró pequeños defectos de perfusión difusos, y en 2 los defectos fueron de mayor entidad. En

TABLA II
Resultados tras el tratamiento fibrinolítico y endovascular

Caso	Tratamiento	Dosis UC (millones U)	NYHA		PAPm		IM		Complicaciones
			Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	
1	ATP + PM	3,3	III	II	42	31	0,6	0,4	Rectorragia
2	ATP	3,1	III	II	53	28	0,8	0,3	Extrasístoles
3	ATP + PM	2,8	IV	III	51	29	0,7	0,2	No
4	ATP	3,2	III	II	54	25	0,6	0,1	Extrasístoles
5	ATP	2,7	III	I	47	29	0,7	0,3	Pequeño hematoma en punto de punción
6	ATP	3,2	IV		58	31	0,6	0,4	Extrasístoles. Muerte súbita
7	ATP	3,2	III	II	46	26	0,5	0,2	No
8	ATP + PM	3,3	III	I	53	30	0,6	0,2	No

ATP: angioplastia transluminal percutánea con balón; IM: índice de Miller; NYHA: New York Heart Association; PAPm: presión en arteria pulmonar media; PM: prótesis metálica; UC: urocinasa.

TABLA III
Resultados en el seguimiento de los pacientes

Caso	Tratamiento	Seguimiento (meses)	NYHA		PAPm		GPVP	Evolución clínica
			Pre	Post	Pre	Post		
1	ATP + PM	36	III	I	42	24	Normal	Mejoría
2	ATP	36	III	II	53	22	Pequeños defectos de perfusión	Mejoría
3	ATP + PM	25	IV	III	51	33	Defectos de perfusión	Pocos cambios
4	ATP	21	III	II	54	24	Pequeños defectos de perfusión	Mejoría
5	ATP	20	III	I	47	21	Normal	Mejoría
6	ATP		IV		58			Muerte
7	ATP	12	III	II	46	23	Defectos de perfusión	Mejoría
8	ATP + PM	11	III	I	53	21	Pequeños defectos de perfusión	Mejoría

ATP: angioplastia transluminal percutánea con balón; GPVP: gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión; NYHA: New York Heart Association; PAPm: presión en arteria pulmonar media; PM: prótesis metálica.

la arteriografía pulmonar realizada a los 3 meses, en 6 pacientes se observó una franca mejoría, como se muestra en la figura 4. A los 3 meses se retiraron por vía yugular 6 de los 7 filtros sin complicaciones. Uno requirió una fuerza mayor de la normal por encontrarse el garfio superior incluido en la pared de la vena cava. En un paciente no se retiró el filtro por presentar un nuevo episodio de trombosis venosa profunda y rechazar su retirada.

Discusión

No se conoce la incidencia de HAP después de un episodio de tromboembolia pulmonar. Se considera una complicación infrecuente, cifrada entre el 0,1 y el 0,5%⁷. Algunos autores han planteado incluso la posibilidad de que este tipo de hipertensión no esté relacionada con la embolia pulmonar⁸. En más del 90% de los pacientes con embolia pulmonar que sobreviven a los 30 días se constata la normalización de los valores hemodinámicos, por lo que se ha mantenido que la embolia de pulmón como causa de hipertensión pulmonar debía de ser un acontecimiento excepcional⁷. No obstante, Pengo et al⁹ han afirmado en un estudio multicéntrico que la incidencia acumulada de hipertensión crónica debida a tromboembolia podría alcanzar el 3,8% en un seguimiento de 8 años. Los resultados del presente estudio demuestran que la hipertensión pulmonar debida a embolia crónica no es tan excepcional como se pensaba⁸.

En el diagnóstico y manejo de esta enfermedad deben participar muchos especialistas (cardiólogos, neumólogos, radiólogos, cirujanos e intervencionistas). El diagnóstico se realiza sobre la base de la sospecha clínica mediante la ecocardiografía, que establece el grado de hipertensión arterial¹. La gammagrafía de ventilación-perfusión reconoce el origen tromboembólico de la HAP. Una gammagrafía normal excluye el diagnóstico de HAP debida a embolia pulmonar¹. La confirmación, la gravedad y el pronóstico se realizan en el estudio angiográfico morfológico y hemodinámico. La evaluación se complementa con TAC de tórax y estudio de la función respiratoria. En nuestro caso, se realizaron a todos los pacientes ecocardiografía Doppler, gammagrafía de

ventilación-perfusión, espirometría, radiografía simple y TAC de tórax, ecografía Doppler de extremidades y estudio de coagulación. Todos ellos nos habían sido remitidos desde diferentes unidades clínicas (neumología y cardiología) una vez descartada la opción quirúrgica.

El tratamiento de elección en la HAP debida a tromboembolia pulmonar es la cirugía¹⁻⁵. Hace más de 40 años que el grupo de San Diego¹⁰ propuso la realización de tromboendarterectomía. Desde entonces se han efectuado más de 2.000 intervenciones quirúrgicas con unas tasas aceptables de morbimortalidad, que oscilan entre el 7 y el 35% dependiendo de la experiencia del grupo quirúrgico^{4-5,11}. La mejoría es tan evidente que algunos autores cuestionan otros tratamientos¹¹. La técnica consiste en la práctica de una endarterectomía de las arterias pulmonares en la que se extrae no sólo el material trombótico organizado, sino también la capa media de la arteria⁴. Los resultados tras la intervención muestran un descenso significativo de las presiones, de 45-50 a 20-25 mmHg de media, y mejoras significativas en el índice cardíaco¹²⁻¹⁶. Resultados similares se aprecian en el cambio de estadio de la clasificación de la NYHA, con mejorías clínicas en más del 70% de los casos¹⁷. El American College of Chest Physicians, en su quinta recomendación del tratamiento de la HAP debida a tromboembolia pulmonar, establece 3 opciones para los pacientes en que no sea posible la endarterectomía por rechazarla o por su alto riesgo: tratamiento farmacológico, dilatación con balón y trasplante de pulmón¹⁸. Feinstein et al¹⁹, en un estudio de angioplastia en 18 pacientes, observan mejoría en la clasificación NYHA de 3,3 a 1,1 y un descenso de 10 mmHg en la presión arterial pulmonar media. Como complicación refieren tan sólo una muerte debida a edema de reperfusión. Nuestros resultados son superponibles a los descritos por Feinstein et al¹⁹ utilizando dilatación con balón de angioplastia, pero con distinta técnica. Ninguno de nuestros pacientes presentó edema de reperfusión, si bien se desconoce la causa de la muerte del caso 6. Todos los pacientes de nuestra serie fueron tratados con fibrinolíticos en las 24 h previas a la dilatación con balón o implantación de prótesis metálica. El objetivo de este tratamiento se basaría en la teoría no probada de que la urocinasa actuaría sobre el material trombótico más reciente acumulado so-

bre el trombo organizado²⁰. Por otra parte, nosotros utilizamos prótesis metálica cuando la angioplastia no era satisfactoria o fracasaba. Hay antecedentes de uso de prótesis metálica para recanalizar la obstrucción arterial aguda por embolia²¹⁻²⁹. Recientemente se ha descrito el uso satisfactorio de prótesis metálicas en la arteria pulmonar para tratar a un paciente de 38 años diagnosticado de síndrome de Williams con HAP, que presentaba varias estenosis en las ramas lobulares pulmonares²⁵. Inicialmente se trató una lesión estenótica con prótesis metálica y varias mediante angioplastia con balón. La recidiva precoz de las estenosis dilatadas con angioplastia se trató también con prótesis metálica. En el control del paciente realizado a los 3 años las prótesis metálicas estaban permeables. En este sentido es interesante y abre muchos caminos la aportación de Schmitz-Rode et al²², que utilizan una prótesis metálica temporal para recanalizar una embolia masiva oclusiva sin posibilidad de anticoagulación.

No hay datos suficientes para evaluar la eficacia de los filtros de vena cava inferior para evitar la reembolización y el uso de anticoagulación de por vida⁴. Nosotros optamos por utilizar filtros temporales durante 3 meses para evitar una nueva embolia en los primeros momentos y el empleo de anticoagulación de por vida²³.

En conclusión, consideramos que las técnicas endovasculares de mínima invasión pueden contribuir a la mejora de la HAP crónica debida a tromboembolia cuando no son posibles otros tratamientos (farmacológico o quirúrgico). No obstante, Otero González et al²⁶ han publicado mejoría clínica de las clases funcionales II y III en todos los pacientes con HAP secundaria a tromboembolia tratados con sildenafil en monoterapia, si bien no observaron mejoría en la presión sistólica de la arteria pulmonar en la ecocardiografía. Serían necesarias series prospectivas con mayor número de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Rubin LJ. Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2004;126:7S-10S.
- Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, Bergofsky E, Brundage BH, Detr KM, et al. Primary pulmonary hypertension: a national prospective study. *Ann Intern Med*. 1987;107:216-23.
- Rubin LJ, Barst RJ, Kaiser LR, Koerner SK, Loyd JE, McGoon MD, et al. ACCP consensus statement: primary pulmonary hypertension. *Chest*. 1993;104:236-50.
- Doyle RM, McCrory D, Channick RN, Simonneau G, Cont J. Surgical treatments/interventions for pulmonary arterial hypertension. ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2004;126:63S-71S.
- Archibald CJ, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, Kerr KM, Jamieson SW, et al. Long-term outcome after pulmonary thromboendarterectomy. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:523-8.
- American Heart Association. Revisions to classification of functional capacity and objective assessment of patients with disease of the heart. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. New York: Little Brown & Co.; 1994.
- Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 2001;345:1465-72.
- Lang IM. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension – not so rare after all. *N Engl J Med*. 2004;350:2236-8.
- 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.
- Moser KM, Houk VN, Jones RC, Hufnagel CC. Chronic, massive thrombotic obstruction of the pulmonary arteries: analysis of four operated cases. *Circulation*. 1965;32:377-85.
- Jamieson SW, Kapelanski DP, Sakakibara N, Menecke GR, Thistlewaite PA, Kerr KM, et al. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1,500 cases. *Ann Thorac Surg*. 2003;76:1457-64.
- Pitton MB, Düber C, Mayer E, Thelen M. Hemodynamic effects of nonionic contrast bolus injection and oxygen inhalation during pulmonary angiography in patients with chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 1996;94:2485-91.
- D'Armini A, Cattadori B, Monterosso C, Klersy C, Emmi V, Piovello F, et al. Pulmonary thromboendarterectomy in patients with chronic thromboembolic hypertension: hemodynamic characteristics and changes. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000;18:696-702.
- Iwase T, Nagaya N, Ando M, Satoh T, Sakamaki F, Kyotani S, et al. Acute and chronic effects of surgical thromboendarterectomy on exercise capacity and ventilatory efficiency in patients with chronic thromboembolic hypertension. *Heart*. 2001;86:188-92.
- Rubens F, Wells P, Bencze S, Bourke M. Surgical treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Can Respir J*. 2000;7:49-57.
- Zoia M, D'Armini A, Beccaria M, Corsico A, Fulgoni P, Klersy C, et al. Mid-term effects of pulmonary thromboendarterectomy on clinical and cardiopulmonary function status. *Thorax*. 2002;57:608-12.
- Mayer E, Dahm M, Hake U, Schmid FX, Pitton M, Kupferwasser I, et al. Mid-term results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Ann Thorac Surg*. 1996;61:1788-92.
- Hirsh J, Gruyat G, Albers GW, Schünemann HJ. The Seventh ACCP Conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. Evidence-based guidelines. *Chest*. 2004;126:1725-735.
- Feinstein JA, Goldhaber S, Lock JE, Ferdantes SM, Landzberg MJ. Balloon pulmonary angioplasty for treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation*. 2001;103:10-3.
- Gregorio MAD, Gimeno MJ, Mainar A, Herrera M, Tobío R, Alfonso R, et al. Mechanical and enzymatic thrombolysis for massive pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol*. 2000;13:163-9.
- Haskal ZJ, Soulen MC, Huettl EA, Palevsky HI, Cope C. Life threatening pulmonary emboli and cor pulmonale: treatment with percutaneous pulmonary artery stent placement. *Radiology*. 1994;191:473-5.
- Schmitz-Rode T, Verma R, Pfeffer JG, Hilgers RD, Gunther RW. Temporary pulmonary stent placement as emergency treatment of pulmonary embolism: first experimental evaluation. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:812-6.
- De Gregorio MA, Gamboa P, Bonilla D, Sánchez M, Higuera T, Medrano J, et al. Retrieval of Günther tulip optional vena cava filter 30 days after implantation – a prospective clinical study. *J Vasc Interv Radiol*. 2006;17:1781-9.
- Rothman A, Levy DJ, Sklansky MS, Grossfeld PD, Auger WR, Ajami GH, et al. Balloon angioplasty and stenting of multiple intralobar pulmonary arterial stenoses in adult patients. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003;58:252-60.
- Reesink HJ, Henneman OD, Van Delden OM, Biervliet JD, Kloek JJ, Reekers JA, et al. Pulmonary arterial stent implantation in an adult with Williams syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007;30:782-5.
- Otero González I, Blanco Aparicio M, Souto Alonso A, Raposo Sonnenfeld I, Vereá Hernando V. Hipertensión pulmonar: eficacia clínica del sildenafil en clases funcionales II-III. *Arch Bronconeumol*. 2007;43:272-6.