CIRCULACIÓN PULMONAR

ANÁLISIS PRELIMINAR DEL REGISTRO ESPAÑOL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (REHAP)

P. Morales^a, P. Escribano^b, J. Sanchez-Román^c, T. Subirana^d, J. Lobo^e y C. Cortés^f

^aUnidad de Trasplante Pulmonar, Hospital La Fe, Valencia. ^bCardiología, Hospital 12 de Octubre, Madrid. ^cMedicina Interna, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla. ^dCardiología, Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau, Barcelona. ^eNeumología, Hospital Txagorritxu, Vitoria. ^IUnidad de Cuidados Intensivos, Hospital La Fe, Valencia.

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una entidad poco frecuente que se caracteriza por el incremento de las presiones arteriales pulmonares (PAP). Sin tratamiento, tiene una evolución rápidamente progresiva con insuficiencia cardiaca derecha refractaria y muerte. En los últimos años se ha producido una revolución terapéutica, sin embargo, la información sobre el manejo de esta entidad continúa siendo reducida.

Objetivos. El análisis preliminar del Registro Español de Hipertensión Arterial Pulmonar (REHAP)auspiciado por los grupos de Circulación Pulmonar de la Sociedades Españolas de Cardiología y Neumología y Cirugía Torácica.

Pacientes y métodos: Período: Noviembre 2005- Noviembre 2006. Variables: demográficas, clínicas, hemodinámicas y tratamiento inicial pautado en 148/259 pacientes evaluados en 13 hospitales por HAP.

Resultados. 148 pacientes (106 mujeres, edad media 45 ± 16 años), etiología de la HAP: 41% idiopática, 17% conectivopatía (9 esclerodermia, 7 lupus, 10 otras), 13.5% tromboembólica, 18% cardiopatía congénita (7 comunicación interauricular, 8 interventricular, 6 ductus persistente, 5 canal aurículoventricular, 5 otras), 6% HIV, 5% otras. Tiempo inicio síntomas /diagnóstico 3.3 ± 5 años. Clasificación funcional NYHA: II-23%, III-56%, IV-17% (28% en insuficiencia cardiaca); distancia recorrida en la prueba de marcha de 6 min.: 347 ± 134 m, PAP 56 ± 16 mm Hg, gasto cardíaco: 4.2 ± 1.4 l/min, respondedores en la prueba vasodilatadora 16%. Tratamientos iniciales: 64% dicumarínicos, 13% antagonistas del calcio, 37% prostaciclina (16 epoprostenol, 25 iloprost, 14 treprostinil), 44% bosentan y 9% sildenafilo.

Conclusiones. 1) La HAP se diagnostica tardiamente, la mayoría de los pacientes presentan severo compromiso funcional y hemodinámico. 2) El tratamiento inicial más utilizado es bosentan.

ANGIOTOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA NEGATIVA EN PACIENTES CON SOSPECHA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

S. Fernández, S. García, P. Rivas, E. Bollo, F. Diez y E. Cabreros *Hospital de León*.

Objetivos. Revisar la evolución de los pacientes con sospecha de Tromboembolismo Pulmonar (TEP) con Angiotomografía Axial Computarizada (AngioTAC) negativa, a través del seguimiento de la historia clínica a los 6 meses, en nuestro hospital, en el período comprendido entre 1 de Octubre y 31 de Diciembre de 2005.

Métodos. Estudio retrospectivo de revisión de historias clínicas de los pacientes con sospecha de TEP en los que se realizó Angio-TAC (Angio-TAC Helicoidal multicorte 16). Se recogieron datos de filiación, antecedentes personales, probabilidad clínica de Wells, resultados de Angio-TAC, pruebas complementarias y datos de evolución en el historial clínico del paciente a los 6 meses.

Resultados. De los 85 casos incluídos, la media de edad de los pacientes fue de 72,3 años, mujeres en el 52,9% de los casos, con antecedente de enfermedad cardiopulmonar previa en el 68,2% y episodios tromboembólicos anteriores en el 23,6%. La AngioTAC resultó positivo en 24 pacientes (28,2%) y negativos en los 61 restantes (71,8%).

De estos 61 pacientes, tenían probabilidad clínica de Wells baja el 42,6% (26), intermedia el 55,7% (34) y alta el 1,6% (1). Se obtuvo diagnóstico alternativo en el 42,3% (36 pacientes), siendo el más frecuente el derrame pleural (21 casos) por insuficiencia cardíaca.

Se realizó gammagrafía en 7 casos con resultado de baja probabilidad, ecodoppler en 6 casos, con evidencia de trombosis venosa profunda (TVP) en 1 paciente, que recibió tratamiento anticoagulante. El resto de los pacientes con AngioTAC negativo no recibieron tratamiento anticoagulante, No hubo datos en la historia clínica de episodios tromboembólicos a los 6 meses. Fueron éxitus 7 de estos pacientes, por causas distintas a enfermedad tromboembólica. Conclusiones. 1) En nuestro medio, ante la sospecha de TEP, el estudio de imagen realizado es la AngioTAC, 2) A los 6 meses, según las historias clínicas, no se observaron episodios tromboembólicos en los pacientes a los cuales se les realizó AngioTAC por sospecha de TEP con resultado negativo. 3) La AngioTAC aportó diagnóstico alternativo en el 42,3% de los pacientes sin evidencia de TEP.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR LIMITADO A UNA ÚNICA RAMA SEGMENTARIA

P. Sobradillo, F. Uresandi, J.M. Peña*, M. Lázaro*, B. Gómez, P. Losada, M. Iriberri, A. Gómez y N. Marina

Servicios de Neumología y Radiodiagnóstico*. Hospital de Cruces. Bizkaia.

Introducción. El significado clínico del tromboembolismo pulmonar (TEP) diagnosticado con AngioTC, en base a un único defecto de replección en rama arterial pulmonar distal es incierto. Se asocia en general a probabilidad clínica baja y ecografía venosa negativa, proponiéndose considerar este hallazgo como no concluyente (Le Gal et al. J Thromb Haemost 2006;4:724-31). El objetivo es analizar en nuestro medio las características clínicas de este tipo de pacientes y su coincidencia o no con la bibliografía.

Pacientes y método. Estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes consecutivos, ambulatorios e ingresados, diagnosticados de TEP en todos los Servicios del Hospital de Cruces y seguidos al menos 3 meses. Periodo del estudio 66 meses (1-3-2001 a 1-9-2006). Método diagnóstico AngioTC simple y ecografía Doppler color venosa (ED). Fuentes de datos: Servicios de Neumología, Hematología, Documentación y Archivo de historias clínicas, y sistema informático de documentación clínica. Criterio de inclusión: Presencia en AngioTC de un defecto de replección en una única rama segmentaria o subsegmentaria. Se graduó la sospecha clínica por la escala revisada de Ginebra (Le Gal G. Ann Intern Med 2006;144:165-71). Se comparó el resultado de la ED con el resto de TEP.

Resultados. Pacientes diagnosticados de TEP 595, edad media 67 años (19-96). Varones 283 (48%), mujeres 312 (52%). Perdidos para el seguimiento 18 (3%). ED realizado a 468/595 (78,6%). AngioTC con un defecto en una única rama segmentaria 21/595 (3,5%), en rama subsegmentaria 4/595 (0,6%). Escala de probabilidad clínica: Baja 15/25 (60%), Intermedia 9/25 (36%), Alta 1/25 (4%). ED (+) 5/25 (20%); en el resto de TEP 304/468 (64,9%); p < 0,001. Recidivas 0/25

Conclusiones. 1. En nuestro medio los TEP diagnosticados por la presencia de un defecto en una única rama periférica son de probabilidad clínica baja o intermedia. 2. Comparativamente con el resto de TEP se asocian significativamente a menos ED venosos positivos. 3. Estos hallazgos obtenidos en la práctica diaria apoyan la sugerencia que el hallazgo de un defecto de replección en una única rama pulmonar distal se considere como no concluyente.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON SÍNCOPE SECUNDARIO A TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

J.M. León Ramírez, R. Sandoval Contreras, L. Hernández Blasco, J. Grau Delgado, A. Muñoz Fernández y S. Romero Candeira

Introducción. El síncope como forma de presentación inicial del TEP aparece entre el 13 y el 30% de los pacientes. Se ha asociado a embolismo pulmonar masivo.

Objetivo. Comparar las características de los pacientes con diagnóstico confirmado de TEP según la presencia o no de síncope.

Pacientes y método. Estudio de 373 pacientes con diagnóstico radiológico y/o gammagráfico de TEP. Entre múltiples variables clínicas se analizaron la frecuencia de hipotensión arterial, definida como tensión arterial sistólica menor de 100 y/o diastólica menor de 50 mm Hg, el gradiente alveolo-arterial de oxígeno, la existencia de signos de alteración ecocardiográfica secundarios al TEP (hipertensión pulmonar, dilatación de cavidades derechas y movimiento paradójico del septo interventricular) y la presencia de trombosis venosa profunda (TVP) mediante la ecografía de miembros inferiores.

Resultados. El síncope estuvo presente en 75 de 373 pacientes (20%), 34 hombres y 41 mujeres (p = 0,42). Las edades de los pacientes con síncope y sin síncope fueron 69 ± 14 años y 64 ± 18 años (p = 0,021), respectivamente. Los pacientes que presentaron síncope sufrieron hipotensión arterial con mayor frecuencia, 36 de 75 (48%) frente a 21 de 298 (7%) pacientes sin síncope, (p < 0,001). También tuvieron un gradiente alveolo-arterial de oxígeno mayor, 62.4 ± 51.7 mm Hg, frente a 38.7 ± 37.8 mm Hg (p < 0,001). Se hallaron alteraciones en el ecocardiograma secundarias al TEP en 26 de 31 pacientes (84%) con síncope frente a 52 de 94 pacientes (55%) sin síncope (p = 0,004). Por último, los pacientes con síncope no tuvieron mayor frecuencia de TVP añadida, 20 de 50 pacientes con síncope (40%) frente a 119 de 228 pacientes sin síncope (52%) (p = 0,18).

Conclusiones. En pacientes con TEP y sincope se objetivó una mayor frecuencia de hipotensión arterial, de aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno y de sobrecarga del ventrículo derecho, sin asociarse a una mayor frecuencia de TVP.

CARCINOMA PULMONAR. UTILIZACIÓN DE LA PET EN EL DIAGNÓSTICO Y ESTADIFICACIÓN DEL CARCINOMA PULMONAR

A. Sanz Cabrera, J.A. Gutiérrez Lara, G. García de Vinuesa Calvo, B. Morcillo Lozano, A.M. Pérez Fernández, F.L. Márquez Pérez y F.J. Fuentes Otero

Servicio de Neumología. Hospital Infanta Cristina. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Introducción. El diagnóstico y la estadificación clínica del carcinoma pulmonar es fundamental para establecer la indicación quirúrgica. La tomografía por emisión de positrones (PET), es una técnica diagnóstica no invasiva útil en el diagnóstico y la estadificación del cáncer de pulmón.

Material y métodos. Se analizaron de forma retrospectiva, los datos referentes a 25 pacientes a los que se les realizó PET. Todos presentaban carcinoma pulmonar, o sospecha de este, con indicación quirúrgica, bien diagnóstica-pronóstica (mediastinoscopia/mediastinotomía) o terapéutica. Se analizaron las carcterísticas de la población de pacientes, las indicaciones por las que se solicitó el estudio y las actitudes terapéuticas tomadas en función de los resultados de la PET.

Resultados. De los 25 pacientes estudiados, 18 eran varones (72%) y 7 mujeres (28%) con una edad media de 61, 72 años. 16(64%) presentaban nódulos pulmonares sin filiar (9 solitarios y 7 múltiples) y 9(36%) estaban diagnosticados de carcinoma broncogénico. De los pacientes con nódulos pulmonares, el PET resultó positivo en 5 casos (31.25%), realizándose en 3 casos toracotomía diagnóstico-terapéutica con resultado anatomopatológico concordante con PET, y en 2 de ellos no fu necesaria la estadificación-tratamiento quirúrgico por ser M1. El PET fue negativo en 7 casos (43.75%), evitándose la toracotomía en todos ellos, procediéndose a seguimiento radiológico de los mismos, y no concluyente en 4 casos (25%) de pacientes con nódulos pulmonares. De los pacientes diagnosticados de carcinoma pulmonar, resultó la PET positiva en 7 casos (78%) de los cuales se realizó mediastinoscopia y toracotomía con resección en 3 casos, realizando tratamiento oncológico paliativo en 4 casos, así como en los dos casos no concluyentes (22%).

Conclusiones. En los casos de PET negativa y nódulos pulmonares, no se realizó toracotomía diagnóstica en ningún caso. La PET resultó positiva en un porcentaje bajo de casos de nódulos pulmonares, aunque con buena concordancia anatomopatológica. En aquellos pacientes diagnosticados de carcinoma pulmonar, aportó hallazgos

clínicamente relevantes para la estadificación en la mayoría de los casos, evitando la toracotomía en más de la mitad de los casos.

CÉLULAS PROGENITORAS ENDOTELIALES CIRCULANTES EN FUMADORES Y PACIENTES CON EPOC

S. Pizarro, M. Diez, V.I. Peinado, V. Delgado, Y. Torralba, M.T. Melgosa, J. Petriz, M. Sitges, P. Marin, R. Rodríguez-Roisin y J.A. Barberà

Servicios de Neumología, Cardiología (ICT) y Unidad de Criopreservación; Hospital Clínic de Barcelona; Universitat de Barcelona.

Existen evidencias que demuestran que células progenitoras endoteliales (EPC's) derivadas de la médula ósea juegan un papel en la reparación vascular y que guardan relación con la función endotelial. En estudios previos hemos observado un mayor número de EPC's en la pared de arterias pulmonares de fumadores y pacientes con EPOC moderada, lo que sugería que estas células podrían jugar un papel en el remodelado vascular pulmonar en la EPOC. El presente estudio tiene por objetivo evaluar el número de EPC's en sangre periférica de fumadores y de pacientes con EPOC e investigar su posible relación con la presencia de hipertensión pulmonar (HTP). Para ello hemos estudiado 28 sujetos los cuales han sido divididos de acuerdo con su hábito tabáquico, valor de FEV1 y presencia de HTP en: No Fumadores (n = 6), Fumadores activos con función pulmonar normal (n = 7), EPOC sin evidencia ecocardiográfica de HTP (n = 7), y EPOC con HTP (n = 8). Se excluyeron los sujetos con factores de riesgo cardiovascular distintos al hábito tabáquico. La cuantificación de EPC's se realizó mediante citometría de flujo (FACScan) previa incubación con anticuerpos monoclonales anti-CD45, CD34 y CD133, que identifican una subpoblación de células progenitoras endoteliales derivadas de la médula ósea. La capacidad clonogénica de las células se evaluó a través del contaje de las unidades formadoras de colonias de las EPC's (UFCs).

	No	Fumadores	EPOC-	Epoc con	pAnova
	fumadores		sin HTP	HTP	
Edad	63 ± 9	63 ± 7	67 ± 8	63 ± 9	
FEV1 %ref	106 ± 9	108 ± 11	58 ± 20**	40 ± 18**	< 0,01
DLCO %ref	92 ± 8	83 ± 13	66 ± 16**	54 ± 22**	< 0,01
PaO2mmHg	93 ± 8	89 ± 12	72 ± 7**	70 ± 10**	< 0,01
EPC'scel/ul	$1,10 \pm 0,53$	2,49 ± 1,42*	$1,22 \pm 0,64$	$1,71 \pm 0,75$	0,04
UFCs	$12,5 \pm 5,9$	16.4 ± 8.7	25.0 ± 22.2	15.4 ± 9.7	0,58

*p < 0.05 comparado con no fumadores; **p < 0.01 comparado con no fumadores

Los resultados del estudio muestran un incremento en el número de EPC's en los sujetos fumadores activos sin obstrucción al flujo aéreo respecto a los no fumadores. En la EPOC existe cierta tendencia al aumento de EPC's circulantes, que se acentúa en los casos con HTP, aunque las diferencias no alcanzan significación estadística. Concluimos que el tabaquismo puede constituir un estímulo para la producción y liberación de EPC's circulantes. Este hallazgo es consistente con la participación de productos contenidos en el humo del tabaco en la patogénesis de las alteraciones vasculares tanto pulmonares como sistémicas.

Financiado por: Hospital Clínic, MTV 04310, UE 2005-018725, FIS 05/0244

¿DEBE EL SINCOPE SEGUIR FORMANDO PARTE DEL "SÍNDROME DE COLAPSO CIRCULATORIO" EN EL MANEJO DE LA EMBOLIA DE PULMÓN?

V. Zorrilla^a, J.L. Lobo^a, F. Aizpuru^a, D. Jimenez^b, F. Uresandi^c, M. Oribe^d, F. Conget^e, R. Otero^f. y el Grupo RIETE

S. de Neumología de los hospitales ^aTxagorritxu, Vitoria, ^bRamón y Cajal, Madrid, ^cCruces, Vizcaya, ^dGaldakao, Vizcaya, ^eLozano-Blesa, Zaragoza, ^fVirgen del Rocío, Sevilla.

Introducción. Tradicionalmente se ha considerado que los pacientes afectos de TromboEmbolismo Pulmonar (TEP) que debutan

con Síncope deben ser considerados conjuntamente con los que presentan hipotensión sistémica severa, en el denominado "Síndrome de Colapso Circulatorio" cuyo mal pronóstico global ha sido recientemente ratificado. Algunas evidencias, sin embargo, obligan a sospechar que el Síncope en sí no es un marcador de mal pronóstico.

Objetivos. Valorar si los pacientes que debutan clínicamente con Síncope, pero que no muestran hipotensión severa a su llegada al hospital tienen mayor mortalidad que la general de los pacientes con TEP.

Material y métodos. Pacientes del Registro Informatizado Español de Tromboembolismo Venoso (*RIETE*) diagnosticados de EP, excluidos los pacientes que presentaban TAS < 90 mmHg. La mortalidad se estudió tanto a los 15 como a los 30 días y se valoró específicamente la mortalidad debida a TEP.

Resultados. Un total de 4767 pacientes con TEP mostraban en su primera valoración una TAs > 90 mmHg. A los 15 días la mortalidad global fue del 4,4%, y la directamente achacable al TEP de 2,4%. Un total de 618 (12.96%) habían presentado Síncope como síntoma inicial. Las tablas adyacentes muestran la ausencia de correlación significativa entre el hecho de debutar con síncope y la mortalidad a corto plazo, tanto mortalidad general como directamente achacable al TEP.

Mortalidad general a 15 días (P = 0,791)

	Mortalid	lad a 15 días		Total	
	no	sí			
Grupo clínico síncope					
No Síncope	N	3940	182	4122	
_	%	95,6%	4,4%	100,0%	
Síncope	N	618	27	645	
_	%	95,8%	4,2%	100,0%	
Total	N	4558	209	4767	
	%	95,6%	4,4%	100,0%	

Mortalidad por tep a 15 días (P = 0,903)

	Mortalidad j	por EP 15 días	S	Total	
	no	Sí			
Grupo clínico sínco	ppe				
No Síncope	N	4023	99	4122	
_	%	97,6%	2,4%	100,0%	
Síncope	N	629	16	645	
	%	97,5%	2,5%	100,0%	
Total	N	4652	115	4767	
	%	97,6%	2,4%	100,0%	

Conclusiones. Un porcentaje (13.5%) nada despreciable de pacientes sin inestabilidad hemodinámica debutan con Síncope. El síncope no es un marcador de riesgo de mortalidad precoz en los pacientes con TEP. Los pacientes que debutan con Síncope no deberían ser considerados conjuntamente con los que muestran hipotensión sistémica como un grupo sindrómico de mal pronóstico.

EFECTO AGUDO DEL EXTRACTO DE HUMO DE TABACO (EHT) EN LA CONTRACTILIDAD DE LA ARTERIA PULMONAR HUMANA

G. Juan^a, J.L. Montesinos^b, J.L. Ortiz^b, M. Ramón^a, A. Iranzo^b, B. Bedrina^b, R. Guijarro^c, J. Cortijo^b y E. Morcillo^b

Facultad de Medicina de Valencia. Departamento de Medicina^a, Farmacología^b y Cirugía^c

Antecedentes y objetivos. El efecto agudo del humo del tabaco sobre el lecho vascular pulmonar no se conoce bien. Se han descrito acciones vasoconstrictoras y vasodilatadoras en diferentes modelos animales. Este estudio investiga el efecto y mecanismo de acción del EHT en la reactividad de anillos de arteria pulmonar humana.

Material y métodos. Estudiamos 29 pacientes que se sometieron a resección pulmonar. Los pacientes se dividieron en: no fumadores (3), fumadores con función pulmonar normal (13) y EPOC (14). Se

expusieron anillos arteriales pulmonares "in vitro" a concentraciones crecientes de EHT (2.5, 5 y 10%) y se midió la respuesta contráctil espontánea e inducida por dosis acumuladas de serotonina (5HT 10-8 a 10-4 M). En otros anillos arteriales después de contraerlos con noradrenalina se analizó la respuesta a la exposición de concentraciones crecientes de EHT. Para estudiar el mecanismo de acción del EHT, se repitieron las experiencias sin endotelio y añadiendo indometacina (M) y NOARG (M).

Resultados. 1) La exposición aguda a EHT no produce contracción ni relajación espontánea, 2) EHT disminuye de forma dosis-dependiente la respuesta contráctil a 5HT: Emax 99.79 (7.1) control, 16.11 (5.9) EHT 10% p < 0,001, de forma endotelio endotelio dependiente y mediado por NO y protaglandinas., 3) EHT tiene un efecto relajador dosis dependiente sobre la arteria precontraida con NA: 6.36 (2.8) control, 131 (10,4) EHT 10% p < 0,001, también endotelio, NO y prostaglandina dependiente. 4) La respuesta contráctil a 5HT fue mayor en pacientes EPOC, Emax 137.9 (13,2) que en fumadores Emax 87.5 (7.3) p < 0,001. 5) La respuesta contráctil a 5HT fue mayor en arterias sin endotelio: Emax 120,8 (0,5) que con endotelio: Emax 79.5 (10,1) p < 0,01 en fumadores, pero en pacientes con EPOC la respuesta no fue diferente al suprimir el endotelio. Conclusiones. EL EHT afecta de forma aguda a la función del endotelio de las arterias pulmonares humanas de pequeño calibre dando lugar a la liberación de NO y prostaglandinas que dificultan la contracción o inducen relajación de las arterias prencontraidas. De forma espontánea el EHT no tiene ningún efecto contráctil a concentraciones similares a las que se producen en el tabaquismo. Financiado por: beca SEPAR 2004, SVN 2004 y SAF-05-00669

EFECTOS DE LA EXPOSICIÓN CRÓNICA AL HUMO DE TABACO EN LA RATA

E. Ferrer, V.I. Peinado, M. Díez, J. Ramírez y J.A. Barberà Serveis de Pneumologia i Anatomia Patològica. Hospital Clínic-IDIBAPS, Barcelona

La rata es una especie extensamente utilizada en modelos experimentales de enfermedades humanas. Aunque se ha empleado como modelo experimental de EPOC mediante la exposición a humo de tabaco, los efectos de dicha exposición sobre la circulación pulmonar han sido poco estudiados. El objetivo del estudio fue evaluar los efectos de la exposición al humo de tabaco sobre la circulación pulmonar en la rata e investigar si éstos podrían ser contrarrestados mediante la administración de simvastatina (SIM). Para ello 20 ratas Wistar fueron expuestas al humo de 4 cigarrillos/día, 5 días/ semana, durante 12 semanas. 16 animales control siguieron los mismos procedimientos excepto la exposición a tabaco. 8 ratas del grupo expuesto y 8 del grupo control recibieron SIM (5 mg/kg/día), al resto se les administró placebo. Al final del periodo de exposición, los animales se sacrificaron y se extrajeron las arterias pulmonar y aorta, en las cuales se evaluó la función endotelial en baño de órganos mediante la relajación endotelio-dependiente con ADP. Los pulmones fueron expandidos, fijados con formol a una presión de 25 cmH₂O e incluidos en parafina. Se cuantificó el número de vasos con doble elástica en secciones teñidas con orceína como medida de muscularización de arterias pulmonares. El grado de enfisema se valoró mediante la distancia media entre los septos alveolares (Lm). En el corazón se analizó la relación entre el grosor de la pared del ventrículo dcho. y la del ventrículo izquierdo+la del septo (índice de Fulton). Los animales expuestos tuvieron una elevada mortalidad (20%). Los resultados principales se muestran en la tabla:

	Ctrl (n = 8)	Ctrl+SIM (n = 8)	Tabaco (n = 8)	Tabaco+SIM (n = 7)
Peso corporal, g	446 ± 34	463 ± 26	384 ± 21*†	397 ± 24*,†
Índice Fulton corazón	$0,26 \pm 0,01$	0.27 ± 0.05	0.30 ± 0.05 *	0.32 ± 0.08 *
Lm, µm	46 ± 5	48 ± 6	45 ± 7	44 ± 6
Contracción KCl, mg	922 ± 244	1057 ± 230	1055 ± 258	1072 ± 102
Relajación ADP, 10-6 M	78 ± 8	62 ± 18	71 ± 14	71 ± 19
Arterias doble elástica, %	7 ± 4	9 ± 4	9 ± 4	9 ± 7

^{*} p < 0,05 comparado con Ctrl † p < 0,05 comparado con Ctrl+SIM

Los resultados muestran que la exposición al humo de tabaco da lugar a menor ganancia de peso en la rata, que no fue contrarrestada por SIM. Si bien las diferencias en el índice de Fulton sugieren hipertrofia ventricular deha. secundaria a hipertensión pulmonar en los animales expuestos, no se evidenciaron diferencias en la función endotelial de la arteria pulmonar, ni un mayor grado de muscularización de arteriolas pulmonares. Tampoco se observó enfisema en las ratas expuestas. Concluimos que en la rata la exposición al humo de tabaco tiene efecto tóxico sistémico, que se manifiesta con una mortalidad elevada y una menor ganancia de peso. Sin embargo, a las dosis empleadas no se observaron efectos pulmonares significativos (enfisema o cambios vasculares).

Financiado por FIS 06/0360, FIS 04/1424, EU 2005-018725, y MTV040310.

ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA DE LOS PACIENTES CON EMBOLIA DE PULMÓN (TEP) MEDIANTE LA TROPONINA CARDIACA O UNA VALORACIÓN CLÍNICA ESTANDARIZADA

D. Jiménez Castro^a, G. Díaz^b, D. Martí^c, C. Escobar^c, S. García Rull^a, J. Picher^a, J.M. Del Rey^d, R. Vidal^a y A. Sueiro^a

Antecedentes. Se ha propuesto la medición de la troponina I (**cTnI**) como método de estratificación pronóstica y decisión terapéutica en los pacientes con TEP aguda sintomática. No obstante, su valor predictivo no se ha comparado con el de modelos clínicos pronósticos recientemente derivados y validados.

Métodos. De forma prospectiva evaluamos y comparamos la capacidad pronóstica de la cTnI y la de un modelo clínico [Pulmonary Embolism Severity Index (**PESI**)] en una serie de pacientes consecutivos estables hemodinámicamente con TEP aguda sintomática. El evento primario de mal pronóstico fue la mortalidad por cualquier causa durante los 30 días posteriores al diagnóstico de TEP.

Resultados. El estudio incluyó 318 pacientes consecutivos estables con TEP. Durante los 30 días posteriores al diagnóstico fallecieron 23 pacientes (7%). La prevalencia de cTnI elevada (≥0,1 ng mL⁻¹) fue del 32% (102/318). La tensión arterial sistólica < 120 mm Hg (OR 4.0; IC 95%, 1.6-9.7, P = 0,003) y la gravedad de la enfermedad según el PESI (OR 7.8; IC 95%, 1.0-60,9, P = 0,05) se asociaron de forma significativa con el evento primario considerado. Las única variables asociadas a TEP fatal durante los 30 días posteriores al diagnóstico fueron la gravedad de la enfermedad según el PESI y la elevación de la troponina (OR 3.7; IC 95%, 1.1-12.8, P = 0,03). El valor predictivo negativo de la elevación de cTnI para el evento primario fue del 93% (IC 95%: 90%-97%), mientras que el de las clases I y II del PESI fue del 99% (IC 95%: 97%-100%). El área bajo la curva fue significativamente mejor para el PESI [0,78 (IC 95%: 0,69-0,87)] que para la cTnI [0,52 (IC 95%: 0,40-0,64)] (P = 0.001).

Conclusiones. La elevación de la cTnI no predice mortalidad por cualquier causa en pacientes estables hemodinámicamente con TEP aguda sintomática. Un modelo clínico estandarizado (PESI) estratifica el riesgo significativamente mejor que la cTnI en pacientes estables hemodinámicamente con TEP.

ESTUDIO NO INVASIVO DEL GASTO CARDÍACO Y SU RESPUESTA AL EJERCICIO EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR

M. López Meseguer, A. Román, X. Muñoz, E. Domingo*, V. Monforte, C.. Bravo y F. Morell

Servicio de Neumología y Cardiología*. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

La medición del gasto cardiaco (GC) de forma no invasiva puede ser una herramienta de gran utilidad en el seguimiento de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP).

Objetivo. Medición del GC en reposo y su respuesta al ejercicio en pacientes afectos de HAP de forma no invasiva.

Pacientes y métodos: Se efectuó una medición del GC en 11 pacientes afectos de HAP estables y en tratamiento; nueve mujeres, dos hombres, edad media 43 (r: 22-61) años. La HAP fue idiopática en nueve pacientes y asociada a cardiopatía congénita corregida en dos. En el momento del estudio diez pacientes estaban en clase funcional III (NYHA) y uno en clase II. Se midió el GC mediante técnica de inhalación de gases inertes (Inocorâ, Innovision S.A.) inmediatamente antes de realizar un 6MWT y un minuto tras su finalización.

Resultados. La media de metros caminados en la prueba de caminar seis minutos (6MWT) fue de 404m. El GC medio en reposo fue de 4.14 (r: 2.4-5.7)l/min. El índice cardíaco (IC) medio fue de 2.44 (r: 1.8-3.2) l/min/m². En diez pacientes el GC se incrementó una media de 1.28 l/min tras el ejercicio, en un paciente empeoró 2.5 l/min. Respecto al GC obtenido en el cateterismo diagnóstico se observo una mejoría en 4, fue similar en 1 y peor en 5 pacientes. En todos los pacientes se consideró que la evolución clínica desde su diagnóstico había sido favorable.

Conclusiones. 1) La medición no invasiva del GC en la HAP es factible en reposo y tras ejercicio. 2) Este dato hemodinámico puede ser de utilidad en el seguimiento clínico. 3) El GC presenta un comportamiento desigual tras el ejercicio en estos pacientes.

EVALUACIÓN DEL TAC MULTICORTE EN EL DIAGNOSTICO DE TEP EN UN HOSPITAL COMARCAL

C. Rodriguez Matute, E. Quintana Gallego, B. Romero Romero, R. Santiago Villalobos y E. Laserna Martínez

Servicio de neumología. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla.

Introducción. La aparición de la angioTAC multicorte ha permitido la detección de embolias pulmonares segmentarias y subsegmentarias. En este sentido, Perrier y colaboradores han demostrado la eficacia de la angioTAC multicorte en la exclusión del TEP, sin necesidad de pruebas diagnósticas complementarias.

Objetivo. Evaluar la validez del angioTAC multicorte combinado con la probabilidad clínica mediante la Escala de Wells para descartar el diagnóstico de TEP en un Hospital Comarcal.

Material y método. Hemos estudiado de forma retrospectiva a 73 pacientes con sospecha clínica de TEP en el periodo de un año, a los que se le practicó un angioTAC multicorte. Se realizó un seguimiento a los tres meses a todos los pacientes en los que se descartó el diagnóstico de TEP para evaluar la presencia de eventos tromboembólicos o muerte relacionada.

Resultados. De los 73 pacientes evaluados, se confirmó el diagnóstico de TEP en 22 pacientes (30,1%). De los pacientes excluidos (N = 51), fue posible el seguimiento de todos ellos. La mediana de edad de estos pacientes fue de 75 años (58-80), siendo un 39,2% varones y un 60,8% mujeres. La probabilidad clínica de estos pacientes fue baja en un 52,9%, intermedia en un 21,6% y alta en un 25,5%. Entre los 51 pacientes con angio TAC multicorte negativo, no se produjo ningún episodio tromboembólico ni recibieron tratamiento anticoagulante en el seguimiento. Hubo 14 exitus (27,5%), y ninguna muerte se relacionó con TEP.

Conclusión. En nuestro medio, la angio TAC multicorte negativa combinada con la probabilidad clínica se muestra como una herramienta eficaz para el diagnóstico de exclusión de TEP.

FACTORES DE RIESGO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP) EN PACIENTES MENORES DE 40 AÑOS. NUESTRA EXPERIENCIA

R. Sandoval Contreras, J.M. León Ramírez, L. Hernández Blasco, A. Muñoz Fernández, E. Rosillo Hernández y S. Romero Candeira

Introducción. La frecuencia de TEP aumenta con la edad. Sin embargo, existen pocos estudios que analizen los factores de riesgo en un gran número de pacientes no ancianos.

Objetivo. Comparar los factores de riesgo en pacientes menores de 40 años con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos. Estudio descriptivo de una cohorte de 373 pacientes diagnosticados de TEP en el Hospital General Universitario de Alicante durante el periodo comprendido entre los años 1996 y 2005.

Resultados. Se incluyeron a 373 pacientes, de los cuales 186 (50%) fueron hombres y 187 mujeres. La edad media fue de 65.3 años (intervalo 16-97 años). Se dividieron los pacientes en tres grupos de acuerdo a la edad. En el primer grupo se encontraban los menores de 40 años (38 pacientes), el segundo grupo los de 40 a 65 años, que incluía a 113 pacientes y el último grupo a los mayores de 65 años con 222 pacientes (60%). En el subgrupo de las mujeres menores de 40 años (15 pacientes, 40%) todas presentaban algún factor de riesgo para TEP (6 tomaban anticonceptivos, en 5 pacientes existía relación con embarazo/parto, 3 inmovilización y 1 obesidad grave). Se realizaron 9 estudios de hipercoagulabilidad en este subgrupo encontrándose patológico en 7 pacientes. Del subgrupo de hombres menores de 40 años (23 pacientes), quince (65%) presentaban factores de riesgo (significativamente inferior a las mujeres, p < 0,01) para TEP (8 pacientes con inmovilización, 5 con obesidad grave, 1 con carcinoma y otro con LES y anticoagulante lúpico conocido). Se realizaron 14 estudios de hipercoagulabilidad, siendo patológicos en 2/8 pacientes sin factores de riesgo y en 7/15 con algún factor de riesgo. Se mantuvo el seguimiento en 35 pacientes al menos 6 meses (93%), manteniendo en todos la anticoagulación, no encontrándose recidivas durante ese periodo.

Conclusiones. Todas nuestras mujeres menores de 40 años presentaban algún factor de riesgo para TEP, encontrando un alto porcentaje de defectos de trombofilia asociados, siendo estos menos frecuentes en hombres.

FILTROS DE CAVA, EXPERIENCIA SOBRE CIEN IMPLANTES CON EL MODELO LGM 30 D/U

S. Alcolea¹, G. Garzón², M. Martí², F. Baudraxler², I. Fernández-Navarro¹, L. Gómez-Carrera¹, C. Villasante¹, J. Villamor¹ y R. Álvarez-Sala¹

¹Neumología Hospital La Paz. ²Radiología Hospital La Paz.

El embolismo pulmonar, como cosecuencia de una trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores, está asociado con una alta morbilidad y una mortalidad nada despreciable, 2,9% de la mortalidad global y 5% de muertes súbitas en los Estados Unidos. El tratamiento de elección del embolismo venoso es la terapia anticoagulante, pero cuando está contraindicado, la alternativa sería el emplazamiento de un filtro de vena cava de forma percutánea.

El objetivo principal de este estudio es determinar si el filtro LGM es efectivo en la prevención del embolismo pulmonar, anallizando las complicaciones derivadas de su inserción, así como las derivadas del propio paciente. Para este propósito, diseñamos un estudio prospectivo en el que se incluyeron 100 pacientes con trombosis venosa profunda, a los que se les implantó un filtro de cava, recogiendo el emplazamiento del filtro, acceso percutáneo y todas las posibles complicaciones. El tiempo medio de seguimiento fué de 11 meses, durante los cuales no se registraron migración alguna o fractura del filtro ni perforación de cava. Se objetivó trombosis de vena cava en el 22% de los pacientes, pero en todos los casos sin significación clínica, gracias al desarrollo de una circulación colateral suficiente. Únicamente 1 paciente tuvo sintomatología clínica de tromboembolismo pulmonar tras la implantación del filtro de cava, pero no pudo ser confirmada con pruebas complementarias. En nuestra opinión, la implantación de un filtro de cava (en este caso el modelo LGM) presenta una alta efectividad en la prevención de tromboembolismo pulmonar, siendo relativamente sencilla

FRECUENCIA DE LOS TRASTORNOS DE HIPERCOAGULABILIDAD EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

R. Sandoval Contreras, J.M. León Ramírez, L. Hernández Blasco, B. Herrero González, P. Lladser Gonzalo y S. Romero Candeira

Introducción. Hasta hace pocos años, en menos de un 10% de los pacientes con enfermedad tromboémbolica venosa se encontraba una causa de trombofilia hereditaria. Tras los últimos descubrimientos es posible que en cerca de la mitad de estos pacientes pueda identificarse un marcador de trombofilia.

Objetivo. Analizar la frecuencia de trastornos de hipercoagulabilidad en pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP) estudiados en un hospital universitario de tercer nivel.

Material y métodos. Estudio descriptivo de una cohorte de 373 pacientes diagnosticados de TEP en el Hospital General de Alicante durante el periodo comprendido entre los años 1996 a 2005

Resultados. Se estudiaron a 373 pacientes, 186 (50%) eran hombres y 187 mujeres. La edad media fue de 65 años (intervalo, 16-97 años). Se encontró la presencia de al menos un factor de riesgo para TEP en 288 pacientes (77%). Se realizó estudio de trombofilia en 95/373 pacientes (25%), resultando patológicos en 55 pacientes (57%), 12 de los cuales tuvieron más de un defecto trombofílico. Las alteraciones trombofílicas encontradas en nuestra serie fueron: la alteración de la MTHFR en 22 pacientes (40%), siete de los cuales eran homocigotos; hiperhomocistinemia en 14 (26%); síndrome antifosfolípido en 12 pacientes; 9 pacientes con presencia de anticoagulante lúpico; 7 con resistencia a la proteína C (factor V Leyden); 6 pacientes presentaron mutación de la protrombina G20210A; 4 presentaron déficit de las proteínas C o S. Ocho pacientes presentaban incremento del PAI.

Conclusiones. La hiperhomocistinemia (congénita o adquirida) y el síndrome antifosfolipido (primario o secundario) fueron los trastornos de hipercoagulabilidad que se detectaron con mayor frecuencia en nuestros pacientes con TEP.

GÜNTHER TULIP, FILTRO OPCIONAL DE VENA CAVA INFERIOR: RECUPERACIÓN DESPUÉS DE 30 DÍAS DE IMPLANTACIÓN. ESTUDIO CLÍNICO PROSPECTIVO

M.A. De Gregorio, D. Bonilla, M.T. Higuera, A. Laborda, J. Gomez-Arrua y F. Lostalé

GITMI Grupo de Investigacion en Tecnicas Minimamente Invasivas

Propósito. Reportar la viabilidad y la seguridad de la recuperación del filtro opcional de vena cava inferior, Günther Tulip, 30 días después de su implantación inicial.

Material y métodos. De marzo de 2004 a septiembre de 2005, se realizo un estudio prospectivo en 35 pacientes que requerían filtración de la vena cava inferior (VCI). Todos los filtros Günther Tulip (GTF) fueron implantados con la intención de ser recuperados 30 días después de su implantación inicial. Se utilizo un dinamómetro comercial modificado para medir la fuerza requerida para recuperar el dispositivo. Se clasifico el grado de dificultad para recuperar el GTF en cuatro niveles usando el dinamómetro modificado: N (ninguna dificultad, 0-4.41 Newtons), M (dificultad media, 4.41-5.88 Newtons), G (gran dificultad, 5.88 - 9.8 Newtons) y U (imposible quitar). El seguimiento clínico se realizo en 1, 3, 6 y 12 meses después de la recuperación del filtro, mediante exploración clínica y pruebas de imagen.

Resultados. Dos de los 35 pacientes desarrollaron trombosis extensa en la VCIsegún lo revelado por CT abdominal, y sus filtros fueron dejados de forma permanente; un paciente murió debido a fallo cardior-respiratorio en los primeros 30 días después de la implantacion del GTF. La recuperación del filtro se intento en los 32 pacientes restantes, y 31 de estas intentos fueron acertados (el 98%). La fuerza necesaria para deinsertar el GTF de la pared de

determinados pacientes de alto riesgo.

su colocación y escasas las complicaciones de ello derivadas, moti-

vo por el que sus indicaciones deberían ser revisadas, pudiendo ser

el tratamiento de elección, en defecto de la terapia anticoagulate en

la VCIfue menor que 9.8 Newtons (niveles: N (el 79%), M (el 13%) y G (el 6%)). Los intentos de recuperar el GTF fallaron solamente en un paciente (el 2%). El seguimiento se realizo entre 14 y 640 días, (media 342.5 dias) no se observaron complicaciones o casos de la embolia pulmonar recurrente en esta población paciente.

Conclusión. El filtro opcional de vena cava inferior Günther Tulip, se puede colocar percutaneamente y recuperar con seguridad a los 30 días después de la implantación inicial.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL TROMBOEMBÓLICA CARACTERIZACIÓN CELULAR Y EXTRACELULAR

A. Rodríguez¹, D. Sánchez¹, V. Peinado², J. Ramirez³, E. Martínez¹, S. García¹, M. Iglesias¹, M. Catalán¹, J.M. Gimferrer¹, A. Gómez-Caro¹, J.A. Barberá² y P. Macchiarini¹

¹Laboratorio Experimental de Cirugía Torácica. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. IDIBAPS. Fundació Clínic. Servicio de Cirugía Torácica. Instituto del Tórax. Hospital Clínico de Barcelona. ²Servicio de Neumología. Hospital Clínico. Instituto Clínico del Tórax. IDIBAPS. Fundació Clínic. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico de Barcelona.

Entre un 1-3% de pacientes con embolismo pulmonar crónico desarrollaran hipertensión pulmonar (HTP). Frente a una teoría clásica obstructiva y organizativa de la trombosis pulmonar está cobrando relevancia el término de disfunción endotelial para designar la alteración in situ de la circulación pulmonar.

Objetivo. Presentar un estudio preliminar descriptivo de la estructura celular y extracelular de las muestras obtenidas en la tromboendarterectomía pulmonar y generar una hipótesis de trabajo.

Método. Se incluyen 5 pacientes diagnosticados de HTP secundaria a tromboembolismo crónico y sometidos a tromboendarterectomía pulmonar bilateral. La edad media es de 42 años. La media preoperatoria de la presión arterial pulmonar media y las resistencias vasculares pulmonares es de 33,6 mmHg y 463,33 din/s.cm⁻⁵ respectivamente y postoperatoria de 22 mmHg y 237 din/s.cm⁻⁵.Se ha procesado la muestra de tromboendarterectomía realizando:Tinción con hematoxilina-eosina.PAS,Tricrómico de Mason y Orceína (fibras extracelulares).Factor VIII y CD31 (marcadores de célula endotelial).Desmina y a-actina (fibra muscular lisa),CD45 (célula inflamatoria),CD3 (linfocito T),CD20 linfocito B) y CD68 (macrófago).Se han revisado las muestras con microscopio óptico.

Resultados. Se ha documentado historia de embolismo pulmonar crónico en 5 pacientes, 1 paciente presentaba un síndrome antifosfolípido, otro refería ingesta de anticonceptivos orales. En 3 no había asociación con coagulopatía autoinmune o hematológica. Microscópicamente se observa la presencia de trombos con signos de organización crónica, una capa endotelial (FVIII y CD31 positivos) y debajo, una íntima engrosada compuesta por miofibroblastos (a-actina positiva) y fibras de tejido conectivo incluyendo colágenas (Tricrómico y PAS) y abundantes fibras elásticas (Orceína) que indican la presencia de un proceso crónico y organizado. El componente inflamatorio es escaso con predominio de linfocitos T (CD45 y CD3 positivos) y algún macrófago (CD68 positivo). Presencia de algún depósito de hemosiderina y no se han hallado signos de arteriosclerosis.

Conclusiones. 1. La HTP tromboembólica crónica se muestra como un proceso organizado crónico a nivel de la circulación pulmonar con un componente trombótico y un componente in situ a nivel de la pared vascular diferenciado del anterior. 2. Se observa la presencia de célula endotelial sobre la hiperplasia de la capa íntima, no mencionada en estudios previos.

Comentario. 1. Hipótesis: la disfunción endotelial podría estar implicada en la hiperplasia intimal y la generación de trombosis in situ. 2. Mediante el estudio de marcadores de función endotelial (endotelina, NO sintetasa, p-selectina...) pretendemos estudiar dicha implicación a nivel local. Si el endotelio estuviera implicado en dicho proceso podría plantearse que papel juega el embolismo crónico y la necesidad de colocar un filtro de vena cava previo a la cirugía.

HIPERTENSIÓN PULMONAR: EXPERIENCIA DE UN GRUPO DE TRABAJO

A. Ballaz^a, M. Oribe^a, J.I. Aguirregomoscorta^a, M. Sádaba^b, S. Velasco^b, M.V. Egurbide^c, L.A. Ruiz Iturriaga^d y J.L. Lobo^c Servicio Neumología^a, Hospital de Galdakao, Servicio Cardiología^b, Hospital de Galdakao; Servicio Medicina Interna^c, Hospital de Cruces; Servicio Neumología^d Hospital de San Eloy; Servicio Neumología^c, Hospital de Txagorritxu.

Introducción-objetivos. Descripción de los resultados obtenidos por una unidad englobada dentro del grupo de Hipertensión Pulmonar Vasco-Navarro, tras confirmar Hipertensión Pulmonar mediante estudio hemodinámico realizado a pacientes procedentes de distintos hospitales de la comarca (Cruces, Galdakao, San Eloy y Txagorritxu)

Material y métodos. Durante el periodo comprendido entre los años 2003 al 2006, se han realizado un total de 33 cateterismos combinados para estudio-confirmación de Hipertensión Pulmonar realizados en la Unidad de Hemodinámica del Hospital de Galdakao. Los pacientes estudiados procedían de los hospitales de: Galdakao, Cruces, Txagorritxu y San Eloy. A todos ellos se les realizó cateterismo derecho junto a test vasodilatador (Epoprostenol), previo ingreso de forma programada. A todos los pacientes previamente al cateterismo derecho, se les detectó Hipertensión Pulmonar por ecocardiograma estandar y se les caracterizó tipo de enfermedad.

Durante el periodo comprendido entre los años 2003 al 2006, se han realizado un total de 33 cateterismos combinados para estudioconfirmación de Hipertensión Pulmonar realizados en la Unidad de Hemodinámica del Hospital de Galdakao. Los pacientes estudiados procedían de los hospitales de: Galdakao, Cruces, Txagorritxu y San Eloy. A todos ellos se les realizó cateterismo derecho junto a test vasodilatador (Epoprostenol), previo ingreso de forma programada. A todos los pacientes previamente al cateterismo derecho, se les detectó Hipertensión Pulmonar por ecocardiograma estandar y se les caracterizó tipo de enfermedad.

Resultados. Del total de los 33 cateterismos (edad media de 57 ± 14, siendo el 63% mujeres (21) y 36% varones (12)), se confirmó Hipertensión Pulmonar en 30 de los casos. De los 30 casos de Hipertensión Pulmonar, 27 de ellos eran de tipo precapilar (90%) y 3 de ellos postcapilar (10%). Las diferentes etiologías y los distintos parámetros hemodinámicos se describen a continuación en las tablas 1 y 2 respectivamente. Se han obtenido 4 resultados positivos en el test vasodilatador, todos ellos HAPI. Solo en 1 de los casos, apareció una complicación tras el cateterismo (tromboflebitis en FSD).

Del total de los 33 cateterismos (edad media de 57 ± 14, siendo el 63% mujeres (21) y 36% varones (12)), se confirmó Hipertensión Pulmonar en 30 de los casos. De los 30 casos de Hipertensión Pulmonar, 27 de ellos eran de tipo precapilar (90%) y 3 de ellos postcapilar (10%). Las diferentes etiologías y los distintos parámetros hemodinámicos se describen a continuación en las tablas 1 y 2 respectivamente. Se han obtenido 4 resultados positivos en el test vasodilatador, todos ellos HAPI. Solo en 1 de los casos, apareció una complicación tras el cateterismo (tromboflebitis en ESD).

Etiología	Nº casos	Porcentaje	Test VD-respuesta
Agenesia	1	3%	Negativo
Esclerodermia	1	3%	Negativo
HAPI	10	30,3%	4 Positivo
Negativos			
Patología Valvular	1	3%	Negativo
Porto-Pulmonar	3	9%	Negativo
CREST	1	3%	Negativo
Telangiectasias	1	3%	Negativo
Transplante	4	12%	Negativo
Tromboembólica	6	18,2%	Negativo
Supresor Anorexígenos	3	9%	Negativo
VIH	2	6%	Negativo
Total	33	100%	29 Negativos,
			4 Positivos

Variables pronóstico	Media	Desviación estándar	Máxima	Mínima
PAPm	53,35	16,01	88	27
Sat O2 Venosa	65,62	9,37	88	46
PAD	14	8,69	42	3
GC	5,17	1,65	8,4	2,7

Conclusiones. Se confirma la Hipertensión Pulmonar en más del 90% de los casos. Todos los test de vasodilatación positivos eran casos de HAPI. Los pacientes no presentan una Hipertensión Pulmonar muy evolucionada, ni factores de mal pronóstico evolutivo

IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES CON UN TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE BAJO RIESGO

A. Alcorta Mesas^a, J. De Miguel Díez^a, M. Calderón^b, B. López-Muñiz Ballesteros^a, M.J. Chillón Martín^a,

L. Puente Maestu^a

y J.M. Cubillo Marcosa

^aServicios de Neumología y ^bMedicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción. Recientemente se ha desarrollado un sistema de predicción que permitiría identificar a aquellos pacientes que tienen un tromboembolismo pulmonar con bajo riesgo de complicaciones y podrían ser candidatos a recibir el tratamiento de forma ambulatoria. Los 10 factores incluidos en el modelo final fueron los siguientes: 1) edad ≥ 70 años; 2) antecedentes de cáncer, insuficiencia cardiaca, procesos pulmonares o renales crónicos o enfermedades cerebrovasculares; y 3) variables clínicas (frecuencia cardiaca ≥ 110 lpm, presión arterial sistólica < 100 mmHg, alteración del estado mental y saturación arterial de oxígeno < 90%. Los pacientes que no cumplían ninguno de estos criterios fueron considerados como de bajo riesgo.

Objetivo. Determinar las características demográficas y clínicas de los pacientes diagnosticados de TEP en el servicio de urgencias de nuestro hospital para así poder valorar la aplicabilidad del modelo propuesto.

Pacientes y métodos. Se trata de un estudio descriptivo transversal. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años diagnosticados de TEP en el servicio de urgencias de nuestro hospital en el año 2005. Se excluyeron los individuos en los que el diagnóstico de TEP fue intrahospitalario y aquellos en los que el diagnóstico de esta enfermedad no estaba confirmado o se trataba de un diagnóstico alternativo.

Resultados. Se evaluaron 101 pacientes, 46 varones (45,6%) y 55 mujeres (54,4%). Su edad media fue de 67.4 ± 15.5 años. A continuación se detalla el porcentaje de pacientes que cumplían cada uno de los criterios propuestos: a) edad ≥ 70 años: 51.1%; b) antecedentes de insuficiencia cardiaca: 11.8%; c) broncopatía crónica: 13.9%; d) enfermedad cerebrovascular: 6.9%; e) nefropatía crónica: 7.9%; f) antecedentes de cáncer: 28.7%; g) tensión arterial sistólica < 100 mmHg: 10.9%; h) frecuencia cardiaca ≥ 110 lpm: 30.7%; alteración del estado mental: 3%; saturación arterial de oxígeno < 90%: 25.7%. De los 101 enfermos incluidos en el trabajo, 16 (15.8%) no cumplían ninguno de los criterios propuestos, por lo que fueron considerados de bajo riesgo. La evolución de los enfermos durante el ingreso fue satisfactoria en el 100% de los individuos de bajo riesgo, frente al 88.1% en el grupo de no bajo riesgo.

Conclusiones. El 15,8% de los pacientes diagnosticados de TEP en el servicio de urgencias de nuestro hospital podrían ser considerados como de bajo riesgo de complicaciones. Esto implica, tras analizar todas las circunstancias socio-sanitarias, que dichos enfermos podrían ser tratados ambulatoriamente de una manera segura con una probabilidad de complicaciones muy baja.

INFLUENCIA DE POLIMORFISMOS GENETICOS EN LA PRESENCIA DE TROMBOS RESIDUALES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

J. León Herrera^a, A. Montes^b, J.A. Rodriguez Portal^a, R. Otero Candelera^a y T. Elias^a

^aNeumología. Hospital Universitario Virgen del Rocio. Sevilla.^bBióloga Fundacion Reina Mercedes. Sevilla

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) se expresa como una trombosis en miembros inferiores(TVP), como una embolia pulmonar (TEP) y en muchas ocasiones como ambas, o en otras cursa de modo asintomático.

La presencia de trombos residuales en las venas de miembros inferiores es un factor independiente para la recurrencia de trombosis. La persistencia de trombosis residual puede estar condicionada por una alteración del sistema fibrinolítico determinado genéticamente. Objetivos. Analizar si la presencia de determinados polimorfismos genéticos del promotor de gen PAI1, están relacionados con la presencia de trombos residuales a los 3 meses del diagnóstico de ETV. Material y métodos. Entre Enero 2006 y Noviembre de 2006 se recogieron pacientes diagnosticados de ETV,a todos los pacientes se le realizaba en la primera visita, Ecografía de compresión de miembros inferiores, gammagrafía de perfusión pulmonar, se les extrajo ADN de sangre periférica y se les analizaron los polimorfismos genéticos 4G6775G y A844G del promotor del gen PAI-1. A los tres meses se repetían las pruebas analíticas y de imagen para establecer la presencia o no de trombosis residuales. Para la comparación de las variables cualitativas se empleó la prueba Chi-cuadrado.

Resultados. Se estudiaron 49 pacientes con Trombosis venosa en miembros inferiores. La edad media era 57,1. EL 42% eran mujeres y 52% hombres. El 42,4% presentaban de defectos de perfusión en la gammagrafía de perfusión. La frecuencia de los polimorfismos genéticos del promotor del gen del PAI-1 4G6775G fue el 4G/5G(51%),4G/4G(28,4%),5G/5G(20,4%).Al analizar mediante una tabla de contingencia y aplicando la Chi cuadrado,se observa una asociación entre la presencia del polimorfismo 4G/4G y la presencia de defectos de perfusión en la gammagrafía(p = 0,046).Se observa también una asociación estadísticamente significativa(p = 0,002) entre la ausencia de trombo residual a los tres meses y la presencia de defectos de perfusión.

Conclusión. Los pacientes diagnosticados de trombosis venosa en miembros inferiores, y que presentan afectación pulmonar, tienen a los tres meses menos incidencia de trombosis residuales. Pacientes portadores del polimorfismo 4G/4G tienen menos incidencia de embolismo pulmonar.

LA FIBRILACIÓN AURICULAR COMO MARCADOR DE RIESGO DE MORTALIDAD POR TROMBOEMBOLIA DE PULMÓN

C. Egeaª, J.L.Loboª, F. Aizpuruª, D. Jimenezʰ, F. Uresandi¢, M. Oribeª, F. Congete, R. Oterof. y el Grupo RIETE. S. de Neumología de los hospitales

^aTxagorritxu, Vitoria, ^bRamón y Cajal, Madrid, ^cCruces, Vizcaya, ^dGaldakao, Vizcaya, ^eLozano-Blesa, Zaragoza, ^fVirgen del Rocío,

Introducción. En el manejo del paciente con Embolismo Pulmonar (EP) se echa en falta un marcador de riesgo que permita valorar la severidad del cuadro de una manera rápida y sencilla, fundamentalmente en el paciente sin inestabilidad hemodinámica.

Objetivo. Estudiar si el ECG al ingreso en los pacientes con EP sintomático, y sin inestabilidad hemodinámica permite obtener información relevante en cuanto a mortalidad a corto y medio plazo. **Material y métodos.** Pacientes del Registro Informatizado Español de Tromboembolismo Venoso (*RIETE*) diagnosticados de EP, hasta Enero 2005, excluidos los que presentaban enfermedad pulmonar crónica o insuficiencia cardíaca previas. Se realizó un doble análisis teniendo en cuenta o no aquellos con TAS < 90 mm Hg. La mortalidad se estudió tanto a los 15 como a los 30 días y se valoró específicamente la mortalidad debida a TEP.

Resultados.

Regresión logística: predictores de mortalidad

	30 días		15 días (E	P)	30 días (EP)	
	OR (IC95%)	P	OR (IC95%)	P	OR (IC95%)	P
Edad (> 65)	1,6 (1,1-2,4)	0,009	1,3 (0,7-2,3)	0,346	1,3 (0,7-2,1)	0,390
Síncope	1,1 (0,7-1,7)	0,749	1,1 (0,6-2,1)	0,797	1,3 (0,7-2,4)	0,366
ECG anormal	1,1 (0,8-1,6)	0,527	2,0 (1,1-3,5)	0,015	1,7 (1,0-2,8)	0,053

Regresión logística: predictores de mortalidad, teniendo en cuenta por separado cada una de las anomalías ECG consideradas

	30 días			30 días (causa EP)			
	OR (IC95%)	P		OR (IC95%)	P		
Edad (> 65)	1,6 (1,1-2,3)	0,017		1,3 (0,7-2,2)	0,424		
Síncope	1,1 (0,7-1,8)	0,660		1,3 (0,7-2,4)	0,473		
S1Q3T3	0,8 (0,5-1,3)	0,286		1,5 (0,8-2,8)	0,182		
Bloqueo rama dcha	1,1 (0,7-1,7)	0,701		1,2 (0,6-2,2)	0,639		
T- precordiales	0,9 (0,6-1,4)	0,587		0,9 (0,5-1,6)	0,689		
Fibrilación auricular	1,6 (1,0-2,7)	0,058		2,7 (1,4-5,3)	0,003		

Conclusiones. 1) Los patrones ECG clásicos del TEP agudo no permiten de por sí predecir mortalidad. 2) La Fibrilación Auricular, en estos pacientes, marca un riesgo de fallecimiento casi triple tanto incluyendo (OR = 2.8) como excluyendo (OR = 2.7) los pacientes con inestabilidad hemodinámica. 3) La edad es *predictor independiente de mortalidad "no embólica"*

LA NEOPLASIA Y SU RELACIÓN CON EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

R. Sandoval Contreras, J.M. León Ramírez, L. Hernández Blasco, J. Grau Delgado, L. Sacristán Bou y S. Romero Candeira

Introducción. En 1868 Trousseu describió la relación existente entre el cáncer y los fenómenos trombóticos. Desde entonces se sabe que la enfermedad tromboembólica venosa es una complicación frecuente en pacientes con cáncer.

Objetivo. Analizar la prevalencia de carcinoma como factor de riesgo pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP) y describir la evolución de estos pacientes.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de una cohorte de 373 pacientes diagnosticados de TEP en un hospital universitario de tercer nivel, durante el periodo comprendido entre los años 1996 a 2005. El diagnostico se estableció mediante AngioTAC pulmonar y gammagrafía pulmonar de V/Q.

Resultados. De los 373 pacientes, 186 (50%) eran hombres. La edad media fue de 65.3 años (intervalo, 16-97 años). En 168 pacientes (45%) se encontró concomitantemente trombosis venosa profunda (TVP). La neoplasia fue un antecedente o un diagnostico simultáneo al TEP en 67/383(18%), de los cuales 38 pacientes (57%) presentaban TVP concomitante. En conjunto, encontramos 24 pacientes con histología de adenocarcinoma (36%). En cuanto a la frecuencia de las neoplasia se encontraron 21 pacientes (31%) con carcinoma bronquial (12 adenocarcinomas, 6 epidermoides y 3 de histología no conocida), 11 pacientes (16%) con carcinoma ductal de mama, 8 casos de neoplasias hematológicas (4 linfomas, 2 leucemias y 2 mielomas), neoplasias digestivas en 6 pacientes (2 adenocarcinomas de recto, 1 de colon, 1 de páncreas y 1 colangiocarcinoma), 5 pacientes con neoplasias cerebrales primarias (3 astrocitomas y 2 glioblastomas), 4 casos de neoplasias ginecológicas (2 carcinomas de ovario, 1 carcinoma epidermoide de cérvix y un adenocarcinoma de endometrio), 3 pacientes con tumores uroteriales de vejiga, 3 con adenocarcinoma de próstata, y 2 con carcinoma epidermoide de laringe. Se encontraron además 4 pacientes con metástasis de primario no conocido. 22 pacientes presentaron el exitus encontrándose todavía ingresados (33%). De los 45 sobrevivientes a la fase aguda del TEP se logró seguir como mínimo un año a 37 pacientes, manteniendo en todos ellos tratamiento anticoagulante, 14 pacientes fueron exitus antes completar un año de seguimiento (38%).

Conclusiones. En nuestra serie encontramos una alta relación de las neoplasias como factor de riesgo del tromboembolismo pulmonar, encontrando además una supervivencia al año de aproximadamente solo un tercio de los pacientes con esta asociación.

LA PREDICCIÓN DE DESENLACE ADVERSO EN LOS PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

J.L. Lobo^a, V. Zorrilla^a, F. Aizpuru^a, D. Jimenez^b, F. Uresandi^c, M. Oribe^d, F. Conget^e, R. Otero^f. y el Grupo RIETE

S. de Neumología de los hospitales "Txagorritxu, Vitoria, bRamón y Cajal, Madrid, Cruces, Vizcaya, dGaldakao, Vizcaya, Lozano-Blesa, Zaragoza, Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción. En la clasificación pronóstica de los pacientes con TEP resultaría extraordinariamente útil disponer en el momento del diagnóstico de una herramienta sencilla y eficaz para valorar la probabilidad de desenlace adverso (fallecimiento, recidiva o hemorragia). Recientemente se ha publicado una Regla de Predicción (Aujeski D et al. Arch Intern Med 2006;166:169-75), basada exclusivamente en variables clínicas, que discrimina a más del 20% de los pacientes y que parece mostrar un elevado valor de predicción negativa a 30 días.

Objetivos. Valorar si la regla de Aujeski muestra en nuestro medio un buen valor de predicción, y resultaría aplicable a un porcentaje significativo de pacientes.

Material y métodos. Pacientes del Registro Informatizado Español de Tromboembolismo Venoso (*RIETE*). Se han incluido todos los prospectivamente registrados hasta Enero de 2005 y diagnosticados de EP.

Resultados. Un total de 3078 (60%) de los 5154 registrados incluían las 8 variables que se consideraron para la construcción de la *Regla de Predicción.* De ellos, 433 (14%) cumplían los criterios de Aujeski, y entre ellos la mortalidad a 30 y 15 días fue del 0,7% y 0,2% respectivamente, mientras la global del grupo era de 6.8% (5.0% a 15 días). La frecuencia de la variable combinada "desenlace adverso" fue de 2,3%, 3,7% y 6,5% a los 15, 30 y 90 días respectivamente

Valor de la Regla de Predicción:

	Sensib (IC ₉₅)	Especific (IC ₉₅)	VPN (IC ₉₅)
Mortalidad a 15 días	99,4 (98,2-100)	14,1 (12,8-15,3)	99,8 (99,3-100)
Mortalidad a 30 días	98,6 (97,1-100)	14,3 (13,0-15,5)	99,3 (98,5-100)
DA a 15 días	96,5 (94,3-98,6)	14,3 (13,1-15,6)	97,7 (96,3-99,1)
DA a 30 días	95,8 (93,8-97,8)	14,6 (13,3-15,9)	96,3 (94,5-98,1)
DA a 90 días	94,9 (93,1-96,8)	15,1 (13,8-16,5)	93,5 (91,2-95,9)

DA: desenlace adverso (fallecimiento/recidiva/hemorragia)

Conclusión: 1) La regla de predicción es útil para descartar desenlace adverso en los pacientes de bajo riesgo, según los valores de sensibilidad y VPN obtenidos (ambos > 98% para mortalidad a 15 y 30 días). 2) Los valores obtenidos son similares a los del estudio original. 3) Los criterios de Aujeski de "Bajo Riesgo" los cumplen en nuestro medio un porcentaje escaso de pacientes (< 20%).

PLASTICIDAD DE LAS CÉLULAS PROGENITORAS VASCULARES CIRCULANTES: PAPEL EN EL REMODELADO VASCULAR PULMONAR EN LA EPOC

M. Diez, J.A. Barberà, E. Ferrer, J. Ramírez y V.I. Peinado Servicios de Neumología y de Anatomía Patológica. Hospital Clinic-IDIBAPS. Barcelona

Las células progenitoras vasculares (CPV) circulantes en sangre tienen capacidad para diferenciarse a célula endotelial in vitro e in vivo. Existen evidencias que indican que estas células también pueden diferenciarse a otros tipos celulares si se les proporciona el medio adecuado. Por ello pueden contribuir no sólo en la reparación de los vasos sino que también pueden perpetuar las lesiones vasculares. De hecho, estudios recientes en pacientes con EPOC muestran un incremento del número de células CD133+, el fenotipo de CPV, en la íntima hiperplásica de arterias pulmonares (AP). Ya que el engrosamiento de la íntima está constituido principalmente por células musculares lisas (CML), nos preguntamos si las células CD133+ tienen capacidad para diferenciarse a éste tipo celular. Por lo tanto, el objetivo del estudio fue evaluar la plasticidad de las células CD133+ para diferenciarse a CML o a célula endotelial en cultivos in vitro y en el interior de AP humanas aisladas. Se utilizaron células CD133+ circulantes movilizadas por el factor G-CSF procedentes de una línea primaria comercial. Las células se marcaron con fluorocromo acLDL-Dil con el propósito de identificarlas durante los experimentos. Para evaluar la plasticidad de las células CD133+, éstas se cultivaron conjuntamente con líneas primarias de células endoteliales o de CML de AP humana (n = 5). Como control, las células CD133+ se cultivaron aisladas en un medio mínimo con o sin VEGF (50 ng/ml). Después de 6 y 12 días de crecimiento, el fenotipo de las células se caracterizó morfológicamente y mediante immunofluorescencia con lectina (Ulex europeaus) y α-actina. En un segundo paso, las células CD133+ se inyectaron en la luz de las AP humanas aisladas y se incubaron conjuntamente durante 2 y 4 días. Seguidamente, las AP se fijaron y se evaluó la diferenciación celular mediante immunofluorescencia y microscopia electrónica de transmisión. Los cultivos in vitro demostraron que a partir de los 6 días las células CD133+ adquirían la morfología y el fenotipo de las células con las que fueron co-cultivadas, célula endotelial (lectina+, α-actina-,CD31+) o CML (lectina-, α-actina+, CD31-). Las células CD133+ cultivadas durante 12 días, aisladas o con VEGF, no adquirieron la morfología típica de célula madura, ni los marcadores de célula endotelial o CML de arteria pulmonar. Cuándo las células CD133+ fueron incubadas en el interior de arterias pulmonares humanas, las que permanecieron en contacto con el endotelio se diferenciaron a célula endotelial. Sin embargo, algunas células migraron hacia la íntima y se diferenciaron a CML, evidenciado por la expresión de αactina y su morfología. Concluimos que en las arterias pulmonares humanas, las células CD133+ tienen la capacidad de migrar hacia la íntima y de diferenciarse a CML, lo que sugiere que estas células pueden participar en el remodelado vascular pulmonar.

Financiado por: SEPAR 2005, FIS 03/0549, MTV04-310, FIS 05/244

PRUEBA VASODILATADORA AGUDA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR: EXPERIENCIA EN UN CENTRO DE REFERENCIA

C. Cortés^a, P. Morales^b, J. Bonastre^a, L. Almenar^c y F. Pérez-Esteban^a

^aUnidad de Cuidados Intensivos, ^bUnidad de Trasplante Pulmonar, ^cCardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La prueba vasodilatadora aguda (PVA) es considerada obligatoria en el despistaje del tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar (HAP). La determinación basal de los diferentes parámetros hemodinámicos, permite además establecer el grado de de la misma.

Objetivos. Presentar nuestra experiencia en la realización sistemática de la PVA.

Material y métodos. Período analizado: Abril 2003-Enero 2006. Lugar de realización de la PVA: Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Pacientes: 56; Mujeres 37 (66%); Hombres 19 (34%); Edad (media ± de) 53 ± 13 años. Tipo de HAP: Idiopática 21%; Neumopatía (enfermedad pulmonar obstructiva crónica y fibrosis pulmonar) 20%; Cardiopatía 12%; Tromboembólica 9%; Asociada a conectivopatías 7%; VIH 5%. La PVA fue efectuada en todos ellos con epoprostenol. Vía de acceso: 52 subclavia derecha; 3 yugular derecha, 1 femoral derecha. Los datos analizados fueron: Lugar de realización; nº de pruebas/año; procedencia de la indicación; grado de hipertensión según la PVA; % de respondedores, efectos secundarios, dosis de vasodilatador utilizada.

Resultados. La realización de la prueba en la UCI no supuso ningún problema. El número de exploraciones/año osciló entre 11 y 25. La procedencia fué: 47 (84%) Neumología; 4(7%) Medicina Interna; 3 UCI; 2 Cardiología; El grado de HAP fue en 13 (23%) Ligera; 16 (29%) Moderada; 21 (37%) Grave; 6 (11%) No HAP. Respondedores 11 (20%) / No respondedores 34 (61%)/ respuesta desfavorable 5 (9%). En 80% rubor/calor y 31% cefalea. Las dosis utilizadas (media ± de) fueron 12,0 ± 3,5 ng/kg/min (intervalo 4-20).

Conclusiones. 1) La realización en la UCI en nuestro hospital ha resultado la opción más adecuada y con menor interferencia, aún cuando el número de exploraciones/año no sea elevado. 2) La HAP idiopática y las diferentes neumopatías supusieron cerca de la mitad de las incaciones de la PVA. 3) La PVA permitió clasificar como HAP ligera o no existente un tercio de los casos. No requirieron por tanto tratamiento. 4) La PVA supuso una contraindicación de tratamiento vasodilatador con prostaciclina o análogos en un 9% de casos.

TABACO E HIPOXIA INDUCEN CAMBIOS EN LA EXPRESIÓN DE GENES MEDIADORES DE LA ANGIOGENESIS Y VASOREACTIVIDAD EN ARTERIAS PULMONARES HUMANAS

G. Juan^a, M. Ramón^a, M. Losada^b, A. Iranzo^b, B. Bedrina^b, J.L. Montesinos^b, R. Guijarro^c, J.L. Ortiz^b, J. Cortijo^b y E. Morcillo^b

Facultad de Medicina de Valencia. Departamento de Medicina^a, Farmacología^b y Cirugía^c.

Antecedentes y objetivos. El tabaquismo se ha asociado a alteraciones en la estructura y función de las arterias pulmonares, particularmente del endotelio arterial. Por otra parte la hipoxia es un importante estímulo para la proliferación y vasoconstricción arterial. En este estudio investigamos si se producen cambios en la expresión de HO-1, Ang-1 y VEGF en las células endoteliales (PA-ECs) y musculares (PASMCs) humanas, al exponerlas a hipoxia y extracto de humo de tabaco (EHT). También estudiamos el efecto que estos factores producen sobre la proliferación celular.

Material y métodos. Se obtuvieron cultivos primarios de células endoteliales (PAECs) y musculares (PASMCs) procedentes de arterias de 2-4 mm de diámetro, de pacientes sometidos a cirugía de resección. Los cultivos se sometieron a EHT (0-10%)e hipoxia (1%). Para estudiar la expresión génica se utilizó la técnica RT-PCR.

Resultados. 1) El EHT produce un aumento en HO-1 mRNA de forma dosis dependiente con el máximo efecto EHT10% (x50 control en PAECs y x15 en PASMCs). También induce una sobre expresión del VEGF (x3 control) en cels. endoteliales y no en cels. musculares. No induce ningún cambio en la Ang-1. 2) La hipoxia no induce ningún cambio en la expresión de HO-1, pero si induce una sobre expresión en VEGF en edoteliales (x5) y en musculares (x3) y particularmente de Ang-1 en endoteliales (x25). 3) La incubación de PAECs y PASMCs con EHT induce una disminución de la proliferación celular de forma dosis dependiente. La hipoxia produce proliferación de la células endoteliales e inhibición de las musculares

Conclusión. EL EHT induce una enorme sobre expresión del gene protector celular HO-1, probablemente como mecanismo de defensa ante agentes nocivos del humo de tabaco. La sobre expresión de la Ang-1 ante la hipoxia en las células endoteliales probablemente describe otro mecanismo de producción de la hipertensión pulmonar hipoxica. Globalmente estos resultados expresan la compleja

XL CONGRESO NACIONAL DE LA SEPAR

interacción entre la expresión génica y las propiedades proliferativas de las células vasculares ante el tabaco y la hipoxia. Financiado por: beca SEPAR 2004, SVN 2004 y SAF-05-00669

TROMBOLISIS INTRAVENOSA SISTÉMICA VS INTRAPULMONAR IN SITU EN TEP MASIVO Y HEMODINAMICAMENTE INESTABLE. ESTUDIO RANDOMIZADO. ¿QUÉ HA CAMBIADO DESDE VERSTRAETE?

M.A. de Gregorio, P. Roche, M. Lobo, F. Conget, E. Civeira, J. Medrano y D. Bonilla

GITMI Grupo de Investigacion en Tecnicas Minimamente Invasivas. Universidad de Zaragoza.

Objetivo. Demostrar los beneficios de la trombolisis intrapulmonar + fragmentación mecánica (T+FIP)sobre la trombolisis venosa sistémica (TVS) en el tratamiento del TEP masivo y hemodinamicamente inestable y/o con disfunción ventricular

Método. Es un estudio prospectivo, randomizado, ciego desarrollado en un solo centro. Se estudiaron 30 pacientes. A 15 pacientes (Grupo A) se realizó T+FIP y a otros 15 (Grupo B) TVS. Los criterios de inclusión para ambos grupos fueron: consentimiento informado, TEP anatómicamente masivo (I Miller < 50%), inestabilidad hemodinámica que requiere drogas y/o disfunción ventricular. Ver procedimientos realizados (Tabla I)

Grupo	Diag. Morfológico (TC)	Eco- cardio	D dimero	Estudio Coagulación	PVC	PAP	Angiografia
A	I Miller	Pre- tto	SI	SI	SI	SI	SI
В	I Miller	Pre-tto	SI	SI	SI	SI	NO

El tratamiento en el grupo A se realizó en la sala de Cirugía Minimamente Invasiva Guiada por Imagen (CMIGI) mediante cateterización arterial pulmonar diagnostica e infusión de *bolus* de 500.000 de UK seguida de fragmentación con catéter pig-tail o ba-

lón. Se dejo catéter de infusión de fibrinolítico a razón de 2.200 UI /Kg/hora durante 12-24 horas. En la UCI se realizaron controles de PVC y PAP así como de coagulación En el Grupo B se utilizó rtPA a razón de 100 mg introducidos en de forma sistémica a razón de 20 mg. en 20 minutos y el resto en dos horas. (Tabla II: seguimiento clinico)

Seguimiento	1 mes	3 meses	6 meses	12 meses
Clinica	X	X	X	X
Gammagrafía		X		X
Eco/ cardio Dopppler	X		X	X

Resultados. La edad media de los pacientes fue 54, 5 años (rango 34-76 años) para el Grupo A y 58, 7 años (rango 29- 78 años) para el Grupo B. Ver resultados en la tabla III

Grupo	PVC- pre				IMiller pre			Complica- ciones	Muertes
							rtPA		
A	24,7	16,4	42, 3	23,4	0,75	0,3	3,3 mill	(1) HDB	1
В	26,3	21,5	44,6	36,4	_	_	100 mg	1HDB -	2
								1brain	

La PVC post se midió a las 24 horas terminado el tratamiento. Todos el grupo A llevó filtro de VCI temporal. HDB: Hemorragia digestiva baja. PVC Presión venosa central media, PAP Presión arterial pulmonar media. En el seguimiento se observaron los siguientes hallazgos al añoTabla IV

Grupo	Muertes	Re-	Disfunción	PAP	Gammagrafia	Dinea
		TEP	Ventricular	Eco-Doppler	V/Q normal	
A	1 (OC)	NO	0/14	21, 4	13/14	0/14
В	2 (reTEP)	1	1/13	27,8	8/13	1/13

Conclusión. la Fibrinolisis in situ mejora los resultados a la fibrinolisis sistémica en nuestra serie. No obstante el número de pacientes es reducido. Seria necesario una serie mas larga.