

TROMBOSIS CRÓNICA DE LA ARTERIA PULMONAR: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

F. Moya, F. Valldeoriola, J.M. Montserrat, J.L. Pomar y C. Picado

Servei de Pneumologia. Hospital Clinic. Barcelona

Se presenta un caso de un varón de 65 años de edad afecto de trombosis crónica de la arteria pulmonar por perfusión, DIVAS - tras una tromboendarterectomía. Se analiza la necesidad de considerar este diagnóstico en aquellas situaciones clínicas de hipertensión pulmonar crónica o defectos de perfusión tras tromboembolismos pulmonares, pues el tratamiento de elección, la tromboendarterectomía, es plenamente satisfactorio en la mayoría de los casos.

Chronic thrombosis of pulmonary artery.
A case report.

We present a 65 years old male patient with chronic thrombosis of right pulmonary artery which resolved satisfactorily -clinical, perfusion pulmonary angiography, and DIVAS- after thromboendarterectomy. We analyze the need for considering this diagnosis in clinical situations such as chronic pulmonary hypertension or presence of perfusion defects after pulmonary thromboembolism. Thromboendarterectomy is the elective treatment and it is followed by good results in the majority of patients.

Arch Bronconeumol 1991; 27:362-364

Introducción

La enfermedad tromboembólica es el resultado del asentamiento en el lecho vascular pulmonar de trombos procedentes generalmente de las venas profundas de extremidades inferiores y plexo pélvico. La gran mayoría de tromboembolismos pulmonares evolucionan hacia una total resolución, con restablecimiento de la circulación y hemodinámica pulmonar¹. Por razones todavía no aclaradas, los émbolos de algunos sujetos no se resuelven completamente, sino que siguen un proceso anómalo de organización y recanalización; se lesiona la capa endotelial de la arteria pulmonar o alguna de sus ramas de gran calibre, lo que da lugar a una trombosis crónica de la arteria pulmonar (TCAP)¹⁻³. La consecuencia directa es el incremento de la resistencia vascular pulmonar, que será variable dependiendo del grado de obstrucción y de otros factores no bien conocidos. El interés en diagnosticar una TCAP estriba en que tiene un tratamiento altamente específico: la tromboendarterectomía. Se presenta el caso de un paciente con TCAP cuya evolución fue satisfactoria tras la práctica de una tromboendarterectomía.

Caso clínico

Varón de 65 años de edad, exfumador de 70 paquetes/años, con hábito enólico de 100 g/día, sin alergias conocidas. Entre sus antecedentes patológicos destacan: pleuritis tuberculosa a los 19 años; insuficiencia venosa crónica en extremidades inferiores, con un

episodio de tromboflebitis en pierna izquierda 8 años antes del ingreso, a raíz del cual se inició tratamiento dicumarínico que se suspendió a los 2 años por hemorragia digestiva alta; hepatitis postransfusional HBsAg negativa 7 años antes del ingreso; cumple criterios de bronquitis crónica.

En septiembre de 1989 ingresó para estudio de disnea progresiva, iniciada 3 años antes, que en los últimos 8 años se había hecho de reposo, sin ortopnea ni otra sintomatología. A su ingreso presentaba frecuencia cardíaca de 88/min, tensión arterial de 160/100 mmHg, temperatura axilar de 36 °C y frecuencia respiratoria de 28/min. En la exploración física únicamente destacaban pulsos tibiales posteriores y pedios disminuidos y dermatitis de estasis en extremidades inferiores. La radiografía de tórax mostraba lesiones residuales post-tuberculosis en ápex derecho. La gasometría arterial en condiciones basales era: pH 7,37, PaO₂ 55 mmHg, PaCO₂ 26 mmHg, EB -3. El electrocardiograma mostraba un ritmo sinusal normal a 70/min y onda T negativa en DIII. Las pruebas funcionales respiratorias mostraban FVC 3,02 l (71 %), FEV₁ 2,27 l/s (74 %), FEV₁/FVC 75 %, TLC 75 %, DLCO 71 %. Ante la sospecha diagnóstica de TEP, se realizó una gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión en la que se observó ausencia prácticamente total de representación del pulmón derecho e imágenes frías triangulares y periféricas en pulmón izquierdo (fig. 1). En el estudio flebográfico de extremidades inferiores se observó obstrucción casi total de la circulación profunda. Se practicó una fibrobroncoscopia al objeto de descartar una neoplasia pulmonar con invasión de la arteria pulmonar, que fue normal. Ante el diagnóstico de TEP se inició tratamiento con heparina sódica a dosis de 1 mg/kg de peso/4 horas. Once días después no existían cambios clínicos ni gasométricos. La nueva gammagrafía pulmonar de control efectuada en estas fechas no evidenció cambios con respecto a la primera. Un ecocardiograma fue sugestivo de severa hipertensión pulmonar con moderada dilatación de la cavidad del ventrículo derecho, diámetro telediastólico de 31 mm e hipertrofia de sus paredes. Por todo ello y para descartar la posibilidad de trombosis crónica de arteria pulmonar, se practicó DIVAS de las arterias pulmonares que fue interpretado como: obliteración completa del tronco de la arteria pulmonar derecha (fig. 2). Una TAC torácica con contraste mostró trombosis de la arteria pulmonar derecha. La resonancia magnética nuclear descartó la posibilidad de entidades como la arteria hipoplásica o compresiones extrínsecas.

Recibido el 13.2.1991 y aceptado el 14.5.1991.

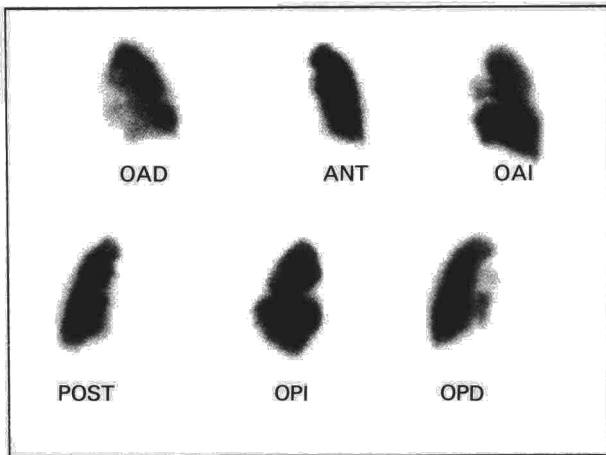
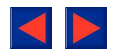


Fig. 1. Gammagrafía pulmonar por perfusión. Ausencia de perfusión del pulmón derecho e imágenes frías en el pulmón izquierdo.



Fig. 2. DIVAS de las arterias pulmonares. Obstrucción completa del tronco de la arteria pulmonar derecha.

Con el diagnóstico de trombosis crónica de la arteria pulmonar, se practicó tromboendarterectomía de la arteria pulmonar derecha. La intervención se llevó a cabo bajo circulación extracorpórea. Una vez en derivación completa, con exclusión de cavas, y bajo parada circulatoria con hipotermia profunda se procedió a la endarterectomía de la rama derecha de la arteria pulmonar, disección y extracción del trombo ubicado en las ramas lobares y segmentarias. Durante el recalentamiento se procedió al cierre de las arteriotomías. La salida de circulación extracorpórea no presentó incidentes dignos de mención. El postoperatorio fue correcto. Un mes más tarde, el paciente reingresó y presentaba una clase clínica I-II de la NYHA; en la exploración física destacaba un paciente eupneico, con constantes vitales dentro de la normalidad. La gammagrafía mostró franca mejoría en la perfusión del pulmón derecho, persistiendo una imagen fría en LSD (fig. 3), sin cambios en el izquierdo. Un nuevo DIVAS de las arterias pulmonares también mejoró (fig. 4), quedando únicamente una amputación de la arteria lobar superior derecha. Un nuevo ecocardiograma mostró una regresión prácticamente absoluta de los signos de hipertensión pulmonar. Las pruebas funcionales respiratorias mostraron los siguientes valores: FVC 3,22 l

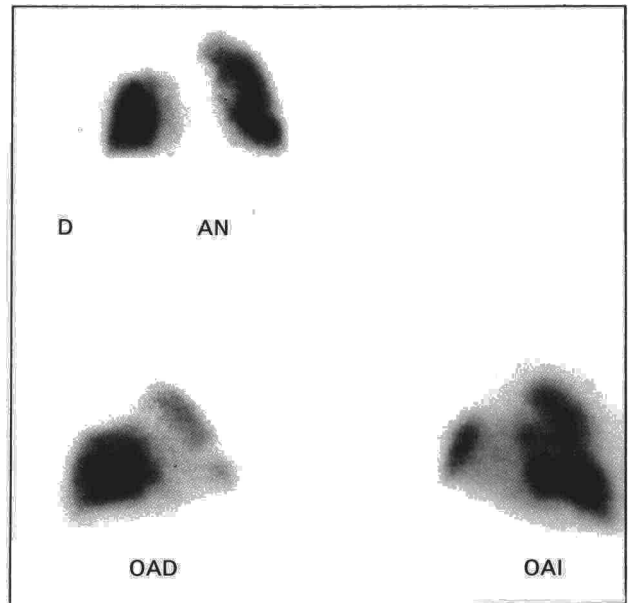


Fig. 3. Gammagrafía pulmonar por perfusión tras la tromboendarterectomía. Mejoría muy acusada de la perfusión en comparación a la gammagrafía inicial (fig. 1).

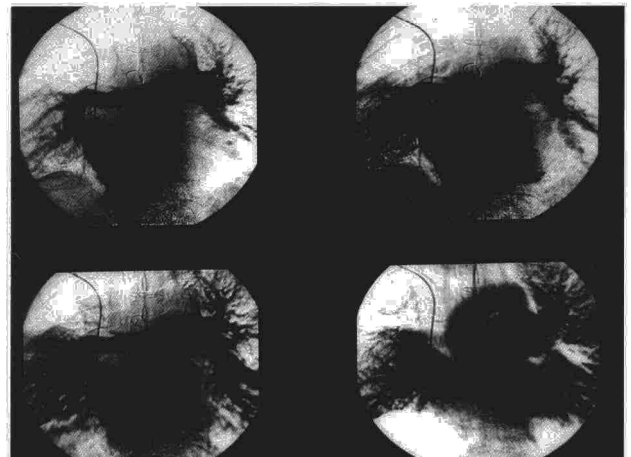
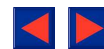


Fig. 4. DIVAS de las arterias pulmonares tras la tromboendarterectomía. Mejoría muy apreciable respecto al DIVAS previo a la intervención.

(76 %), FEV₁ 2,32 l/s (76 %), FEV₁/FVC 72, TLC 75 %, DLCO 82 %. La gasometría arterial en condiciones basales fue de pH 7,73, PaO₂ 85 mmHg, PaCO₂ 36 mmHg, EB -3.

Discusión

La forma de evolución más frecuente del TEP es hacia la resolución completa del trombo, con nula o escasa repercusión hemodinámica posterior. La TCAP se produce tras uno o varios episodios tromboembólicos, generalmente a partir de focos de trombosis venosa profunda de extremidades inferiores y plexo pélvico². No está aún aclarado el motivo por el cual no se llega a la resolución del coágulo, ni los factores que condicionan la lesión endotelial y la localización del proceso a nivel de grandes vasos pulmonares. La evolución de estos pacientes hacia la HTP



puede explicarse mediante tres mecanismos³: extensión del coágulo, vasoconstricción pulmonar y cambios anatómicos en el lecho vascular.

La mayor parte de los casos cursan clínicamente silentes hasta llegar a la HTP; sin embargo, en ocasiones se pueden recoger en la historia del enfermo episodios de disnea no filiados, o que lo son erróneamente en forma de asma, neumonía o TEP. Tras un primer episodio, diagnosticado o no, el paciente queda asintomático, si bien algunos casos refieren discreta disnea de refuerzo. Durante esta fase de estabilidad clínica se produce una hipertrofia del ventrículo derecho por aumento de la resistencia vascular pulmonar, que permite mantener el gasto cardíaco en niveles adecuados en reposo (aunque pueden ser insuficientes en ejercicio). El diagnóstico se establece generalmente en fase de HTP y, en algunos casos, cuando ya existe fallo cardíaco derecho. Las técnicas exploratorias más sensibles para el diagnóstico de la TCAP son la gammagrafía de perfusión pulmonar, el ecocardiograma y la angiografía pulmonar por cateterismo cardíaco que confirma definitivamente el diagnóstico⁴. La gammagrafía pulmonar por perfusión permite diferenciar la TCAP de la HTP primaria, ya que en esta última suele ser normal o mostrar únicamente defectos subsegmentarios. Aunque en nuestro caso comprobamos un defecto completo de perfusión, existen estudios que evidencian que los defectos de perfusión observados en la gammagrafía no se correlacionan con la severidad de la obstrucción de los vasos comprobada por angiografía durante la intervención quirúrgica⁵. La arteriografía pulmonar es una técnica relativamente segura, incluso en casos de HTP, si se aplica un riguroso protocolo de cuidados y precauciones⁶. En nuestro caso, aunque se intentó, no pudo canalizarse la arteria pulmonar, lo que fue atribuido a la severa hipertensión pulmonar. La tomografía axial permite excluir otros procesos que pueden producir compresión extrínseca del árbol vascular, como el histiocitoma fibroso maligno, la mediastinitis fibrosante y la enfermedad de Takayasu. La angioscopia, en caso de que se disponga de ella, suele reservarse para casos en los que la arteriografía no es capaz de definir bien la localización de la obstrucción o para despistaje de otras patologías (agenesia de la arteria pulmonar, tumores)⁷.

El tratamiento de la TCAP es quirúrgico⁷⁻¹⁰. Existen actualmente dos técnicas posibles, el trasplante cardiopulmonar (TCP) y la tromboendarterectomía de la arteria pulmonar (TAP). La selección de los pacientes candidatos a TAP se basa en una serie de criterios. Se ha establecido que las resistencias del lecho vascular pulmonar en reposo deben ser $> 300 \text{ dinas/s} \times \text{cm}^{-5}$; la localización del trombo en arteria principal, lobares o segmentarias y el grado de oclusión mayor del 50 % se ha considerado también un criterio absoluto⁷⁻¹⁰. Otros criterios considerados por algunos relativos son: clase clínica de la NYHA-III-IV⁸, ausencia de patología de base⁷, aceptación de los riesgos quirúrgicos por parte del paciente^{2,7}.

La técnica quirúrgica preconizada actualmente⁷⁻¹⁰ consiste en la tromboendarterectomía bajo circulación

extracorpórea y parada cardiocirculatoria con hipotermia profunda y se aborda por esternotomía media. La complicación más frecuente de la TAP es el edema pulmonar por reperfusión^{10,11}, hallado en el 28,3 % de los casos de la serie publicada por Daily et al (1990)¹⁰. Su etiopatogenia está en discusión¹⁰. Otras complicaciones descritas son alteraciones psiquiátricas en relación a la cardioplejia, derrame pericárdico, arritmias supraventriculares, parálisis transitorias del nervio frénico o sangrado postquirúrgico^{7,8}. La causa más frecuente de mortalidad hospitalaria es la insuficiencia respiratoria (secundaria a edema por reperfusión) con posterior fallo multiorgánico, que representa el 59 % en la serie de Daily et al¹⁴. La mortalidad global de esta técnica se sitúa alrededor del 11 %, en contraste con la del TCP que se cifra en el 24 %¹⁰. El seguimiento de estos pacientes tras la TAP se puede realizar por tests no invasivos tales como el electrocardiograma, ecocardiograma y gammagrafía pulmonar de perfusión, ya que se ha comprobado que sus resultados son paralelos a los de la angiografía pulmonar por cateterismo cardíaco⁸. En resumen, nuestro caso ilustra una entidad, la TCAP, de etiología oscura, cuya historia natural conduce a la HTP y fallo ventricular derecho. El tratamiento es quirúrgico y, en la actualidad, la técnica de elección es la TAP con resultados postoperatorios satisfactorios en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sutton GC, Hall RJC, Kerr IH. Clinical course and late prognosis of treated subacute massive, acute minor, and chronic pulmonary thromboembolism. *Br Heart J* 1977; 39: 1135-1142.
2. Moser KM, Auger WR, Fedullo PF. Chronic major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation* 1990; 81: 1735-1743.
3. Moser KM, Spragg RG, Utley J, Daily PO. Chronic thrombotic obstruction of major pulmonary arteries. Results of thromboendarterectomy in 15 patients. *Ann Intern Med* 1983; 99: 299-305.
4. Nicod P, Peterson K, Levine M et al. Pulmonary angiography in severe chronic pulmonary hypertension. *Ann Intern Med* 1987; 107: 565-568.
5. Ryan KL, Fedullo PF, Davis GB et al. Perfusion scan findings understate the severity of angiographic and hemodynamic compromise in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest* 1988; 93: 1180-1185.
6. Perlmutter LM, Braun SD, Newman GE et al. Pulmonary arteriography in the high-risk patient. *Radiology* 1987; 162: 187-189.
7. Moser KM, Daily PO, Peterson K et al. Thromboendarterectomy for chronic, major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. Immediate and long-term results in 42 patients. *Ann Intern Med* 1987; 107: 560-565.
8. Daily PO, Dembitzky WP, Iversen S et al. Current early results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic pulmonary embolism. *Eur J Cardiothorac Surg* 1990; 4: 117-123.
9. Daily PO, Dembitzky WP, Peterson KL, Moser KM. Modifications of techniques and early results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic pulmonary embolism. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93: 221-233.
10. Daily PO, Johnston GG, Simmons CJ, Moser KM. Surgical management of chronic pulmonary embolism. Surgical treatment and late results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 523-531.
11. Levinson RM, Shure D, Moser KM. Reperfusion pulmonary edema after pulmonary artery thromboendarterectomy. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 1241-1245.