

Mario Torres Sanabria^a, Cristina Aguilera Agudo^a,
Jorge Baena Herrera^a, Alejandra Restrepo Córdoba^{a,b,c},
Pablo García-Pavía^{a,b,c} y Marta Cobo Marcos^{a,b,c,*}

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España

^b Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Cardiopatías Familiares, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martamaria.cobo@salud.madrid.org
(M. Cobo Marcos).

2605-1532/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2018.11.001>

Angioplastia pulmonar en hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Un último pero eficaz recurso

Pulmonary angioplasty in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A last but effective option



Sr. Editor:

La hipertensión pulmonar (HP) tromboembólica crónica (HPTEC) representa una causa rara pero muy invalidante de HP. La incidencia acumulada de la HPTEC es de un 0,1-9,1% en los primeros 2 años después de presentar una embolia pulmonar sintomática, con una incidencia aproximada de 5 individuos/millón/año¹. Debido a la posible ausencia de síntomas específicos en las fases iniciales de la enfermedad, es a menudo infradiagnosticada. Se produce por el remodelado obstructivo de las arterias pulmonares como consecuencia de un tromboembolia pulmonar. Su diagnóstico se basa en hallazgos hemodinámicos de HP arterial precapilar, presión arterial pulmonar (PAP) media ≥ 25 mmHg con presión de enclavamiento pulmonar ≤ 15 mmHg, obtenido mediante cateterismo cardíaco derecho, asociado a defectos de perfusión a nivel del árbol pulmonar, con ventilación normal en la gammagrafía pulmonar y signos diagnósticos específicos de HPTEC observados mediante angiotomografía computarizada multicorte o resonancia magnética. Estos hallazgos se obtienen después de al menos 3 meses de anticoagulación efectiva tras el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, para poder discriminar la embolia pulmonar subaguda. El tratamiento de elección es la tromboendarterectomía quirúrgica², aunque cada vez se intervienen mayor número de pacientes, algunos se desestiman por la edad, por comorbilidades o por falta de accesibilidad quirúrgica³. La angioplastia pulmonar representa otra opción terapéutica⁴, con buenos resultados⁵, pero actualmente se realiza en pocos centros en España. El tratamiento médico óptimo consiste en la anticoagulación de por vida y, en caso de pacientes sintomáticos con HPTEC recurrente o persistente tras tratamiento quirúrgico o inoperables, el tratamiento con riociguat, un estimulador oral de la guanilado ciclasa u otros vasodilatadores pulmonares.

Se presenta el caso de una mujer de 80 años, con asma bronquial, hipotiroidismo e hipertensión arterial, que ingresó por insuficiencia cardíaca de predominio derecho con fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) severamente elevado (10.285 pg/ml).

Se realizó un ecocardiograma, donde se observó una HP grave y dilatación de la arteria pulmonar con una función biventricular preservada, por lo que se completó el estudio por angiotomografía computarizada, donde se detectaron múltiples trombos en relación con el tromboembolismo pulmonar submasivo bilateral.

Se inició tratamiento anticoagulante y, tras tratamiento depleitivo con diuréticos, la paciente presentó mejoría clínica y se le dio de alta.

Se revisó en consulta donde se realizó cribado de causas de tromboembolia pulmonar. La paciente completó 6 meses de anticoagulación oral, mejorándose discretamente la imagen de trombo a nivel de la angiotomografía computarizada, pero con persistencia de defectos de repleción a nivel de ramas lobares segmentarias y subsegmentarias sobre todo en lóbulo inferior derecho y lóbulo medio, compatible con trombo intravascular.

La paciente persistió con clínica muy limitante de disnea a mínimos esfuerzos, en clase funcional de la World Health Organization III-IV, necesitando oxigenoterapia domiciliaria, por lo que se derivó a la consulta de insuficiencia cardíaca para completar el estudio y valorar opciones terapéuticas. Entre las pruebas para completar el estudio se realizó gammagrafía de ventilación-perfusión con múltiples defectos de perfusión de carácter segmentario y subsegmentario y cateterismo cardíaco derecho con datos de HP grave combinada de predominio precapilar: PAP sistólica 108 mmHg, PAP media 77 mmHg, presión de enclavamiento pulmonar 19 mmHg, resistencias vasculares pulmonares gravemente elevadas 20,64 unidades

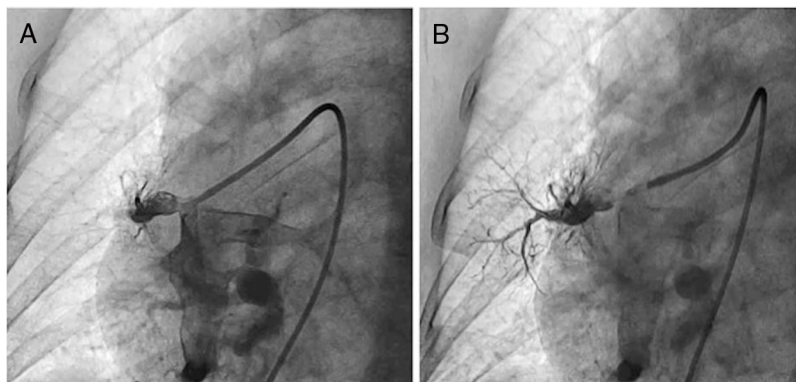


Figura 1 – Angioplastia pulmonar de lóbulo medio con balón de 2,0 y 2,5 mm antes (A) y después (B) del procedimiento.

Wood (UW), gasto cardiaco e índice cardiaco disminuidos, 2,81 l/min y 1,45 l/min/m², respectivamente, y gradiente transpulmonar gravemente aumentado (58 mmHg). Igualmente se realizó arteriografía pulmonar con múltiples imágenes de bandas, estenosis graves y oclusiones de ramas subsegmentarias en todo el árbol pulmonar, siendo más marcado a nivel de ambos lóbulos inferiores y lóbulo medio, como en la llingula. El caso se presentó en sesión clínica con el grupo multidisciplinar de HP de nuestro hospital y se decidió iniciar tratamiento con un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo v (tadalafilo 40 mg diario) y derivación al centro de referencia nacional para valoración de tromboendarterectomía. Por la edad, la comorbilidad y la afección difusa del árbol pulmonar con compromiso de ramas subsegmentarias, se desestimó para tromboendarterectomía quirúrgica y se aceptó, asumiendo el perfil de alto riesgo de la paciente, para angioplastia pulmonar.

La angioplastia pulmonar, en la enfermedad tromboembólica crónica, trata de realizar dilataciones con balones de angioplastia coronaria semicomplantes, ajustados al tamaño de las ramas segmentarias y subsegmentarias afectadas para recuperar el flujo pulmonar. El objetivo principal no es obtener un buen resultado angiográfico, sino romper estas bandas fibróticas organizadas o trombos recanalizados a nivel intravascular. Se utilizan catéteres coronarios terapéuticos habituales de 6 Fr, el más usado es el catéter *multipropósito* (MP 1 y 2), *Judking* derecho e izquierdo (JR 4, JL 3,5) y guías poliméricas con recubrimiento hidrofílico que nos permiten navegar adecuadamente por los canales fibróticos. Se realizan inyecciones selectivas segmentarias, empleándose siempre 2 proyecciones, anteroposterior y lateral, necesarias para identificar adecuadamente el segmento a tratar. La mayor dificultad técnica consiste en el conocimiento de la anatomía vascular pulmonar, con la que los cardiólogos intervencionistas no estamos familiarizados y con una alta variabilidad entre pacientes. El éxito de la angioplastia viene marcado de forma inmediata por la recuperación del flujo a nivel del segmento tratado, el *blush* a nivel del parénquima pulmonar y, sobre todo, por el aumento del flujo de contraste por el sistema venoso pulmonar y su drenaje a la aurícula izquierda, que previo a la angioplastia suele ser deficitario. La complicación más frecuente es el edema de reperfusión, por tanto, lo recomendable en los primeros procedimientos es realizar la angioplastia

sobre un único pulmón, un único lóbulo, limitándose a 2-3 ramas subsegmentarias, en cada sesión. Conforme se mejora la hemodinámica del paciente se puede aumentar el área de tratamiento. En nuestra paciente se realizó en 4 sesiones, con un intervalo medio de 3,6 meses entre cada procedimiento: 1) lóbulo inferior izquierdo; 2) lóbulo superior derecho; 3) lóbulo inferior derecho y lóbulo medio, y 4) lóbulo superior izquierdo y llingula ([fig. 1](#)).

Tras cada procedimiento, la paciente presentó una mejoría clínica progresiva, siendo más evidente a partir del segundo procedimiento, pasando a una clase funcional de la *World Health Organization* II, que corresponde a una mejoría objetiva de los valores hemodinámicos, con reducción de 40 mmHg de PAP media, reducción de resistencias vasculares pulmonares de 20 a 6 UW y normalización del gasto cardiaco a 4,4 l/min ([fig. 2](#)) y en los valores de NT-proBNP (585 pg/ml). Así mismo estos datos clínicos, analíticos y hemodinámicos corresponden con una mejoría en la estimación pronóstica según las guías de práctica clínica de la ESC¹, pasando de un riesgo alto (mortalidad estimada a un año del 10%) a un riesgo bajo (mortalidad estimada a un año <5%). Los vídeos 1 y 2 del material adicional ([anexo](#)) muestran, respectivamente, la angiografía pulmonar del lóbulo medio antes y después de la angioplastia pulmonar. Aunque se trate de una enfermedad rara, frente a un paciente con HP no secundaria a enfermedad cardiaca izquierda o a enfermedad pulmonar, obliga a excluir la existencia de una HPTEC, porque se trata de un tipo de HP con una opción terapéutica quirúrgica o percutánea específica y a menudo eficaz. El progresivo envejecimiento de la población general y las comorbilidades a menudo convierten al paciente no subsidiario de tromboendarterectomía quirúrgica. Incluso en pacientes de bajo riesgo quirúrgico puede ser inaccesible, debido a la afección de ramas segmentarias o subsegmentarias, que hace más complejo el abordaje quirúrgico tradicional. En estas situaciones la angioplastia pulmonar desempeña un papel importante como tratamiento específico y potencialmente curativo de la HPTEC, que permite una mejoría clínica y pronóstica en los casos en que resulte exitosa, como en el caso clínico que se ha presentado. La implementación de programas del tratamiento de la enfermedad tromboembólica podría ofrecer una herramienta terapéutica importante en el campo de la HPTEC, como ha ocurrido en nuestro centro, donde este

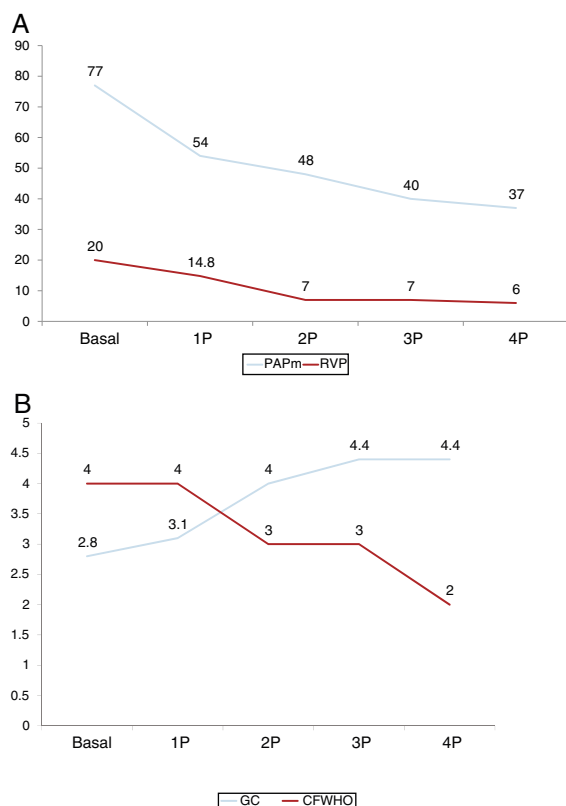


Figura 2 – Valores de la PAPm, de la RVP (A), del GC y de la CFWHO (B) al principio (basal) y tras cada procedimiento de angioplastia pulmonar (1P, 2P, 3P, 4P). 1P: primer procedimiento; 2P: segundo procedimiento; 3P: tercer procedimiento; 4P: cuarto procedimiento; CFWHO: clase funcional de la World Health Organization; GC: gasto cardiaco; PAPm: presión arterial pulmonar media; RVP: resistencia vascular pulmonar.

caso ha supuesto un estímulo para poner en marcha un programa de angioplastia pulmonar, ofreciendo a otros pacientes una opción terapéutica eficaz y sensibilizando a los clínicos al diagnóstico de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.rccl.2018.12.008](https://doi.org/10.1016/j.rccl.2018.12.008).

BIBLIOGRAFÍA

1. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37:67–119.
2. Condliffe R, Kiely DG, Gibbs JS, et al. Improved outcomes in medically and surgically treated chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Am J Respiratory Crit Care Med*. 2008;177:1122–1127.
3. Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(Suppl 25):D92–D99.
4. Kataoka M, Inami T, Hayashida K, et al. Percutaneous transluminal pulmonary angioplasty for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012;5:756–762.
5. Ogawa A, Matsubara H. After the dawn. Balloon pulmonary angioplasty for patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circ J*. 2018;82:1222–1230.

Andrea Sigismondi*, Antonio Gómez Menchero, José Morgado García De Polavieja, Ana Manovel Sánchez, Jessica Roa Garrido y José Francisco Díaz Fernández
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sigismondiandrea@gmail.com
(A. Sigismondi).

2605-1532/

© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2018.12.008>