

Tratamiento intervencionista de la hipertensión pulmonar

Alberto Lagioia*, Nicolás Atamañuk**, Guillermo Bortman***

La hipertensión arterial pulmonar es una enfermedad rara que afecta a personas de mediana edad, predominando en el sexo femenino. La sobrevida es de 2,8 años, luego del diagnóstico. Desde el año 1980 (donde se realizó el primer trasplante pulmonar) hasta la fecha, el tratamiento médico presentó un gran progreso, lo que ha relegado a los tratamientos intervencionistas, como la septostomía, a un segundo plano.

La primer septostomía fue realizada en el año 1983 y hasta la actualidad sólo se realizaron aproximadamente 300 procedimientos en todo el mundo. Por este motivo presentamos un caso clínico donde el tratamiento intervencionista por medio de la septostomía auricular nos muestra una solución transitoria como puente hacia el trasplante pulmonar.

Palabras clave: Hipertensión pulmonar - Tratamiento intervencionista - Septostomía.

(*Rev Insuf Cardíaca 2007; vol. 2; 3:137-140*)

TABLA DE ABREVIATURAS

CF = Clase funcional
FC = Frecuencia cardíaca
FR = Frecuencia respiratoria
GC = Gasto cardíaco
HTP = Hipertensión pulmonar
IC = Índice cardíaco

PAI = Presión auricular izquierda
PAP = Presión arterial pulmonar
PSAP = Presión sistólica arterial pulmonar
PVC = Presión venosa central
PW = Presión *Wedge*
RVP = Resistencia vascular pulmonar

RVS = Resistencia vascular sistémica
SaO₂ = Saturación arterial de oxígeno
TA = Tensión arterial
TAx = Temperatura axilar
VD = Ventrículo derecho
VM = Volumen minuto

Introducción

La hipertensión arterial pulmonar (HTP) es una enfermedad rara que afecta a personas de mediana edad, predominando en el sexo femenino. Estudios epidemiológicos han mostrado que el diagnóstico se realiza 2 años después del inicio de los síntomas y la sobrevida es de 2,8 años, luego del diagnóstico. Pero, en pacientes en clase funcional (CF) IV, la sobrevida se reduce a 6 meses¹.

La HTP se define como un grupo de enfermedades caracterizadas por el aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar (RVP) que conduce al fallo del ventrículo derecho (VD) y a la muerte prematura². Desde el año 1980 (en que se realizó el primer trasplante pulmonar) hasta la fecha, el tratamiento médico presentó un gran progreso, lo que ha relegado a los tratamientos intervencionistas, como la septostomía, a un segundo plano y a su desuso.

La primer septostomía fue realizada en 1983 y hasta la actualidad sólo se realizaron aproximadamente 300 procedimientos en todo el mundo³. Esto marca de forma clara la escasa frecuencia de esta conducta. Por este motivo, presentamos un caso clínico, en el cual el tratamiento intervencionista por medio de la septostomía auricular nos muestra una solución transitoria, pero efectiva, como puente hacia el trasplante pulmonar.

Caso clínico

Se presente el caso de una paciente de 29 años de edad, de sexo femenino, sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedentes de lupus eritematoso sistémico desde el año 1994, con compromiso articular y en tratamiento con corticoides. Refiere disnea de tiempo incierto en CF I-II que progresa a CF III-IV en los últimos dos meses.

Ingresó a la unidad coronaria el 02/01/04 por un episodio sin-

*Médico residente del Servicio de Cardiología del Sanatorio Mitre.
**Médico cardiólogo, Coordinador de Trasplante Cardíaco del Hospital de alta complejidad "Pte. Peron", Pcia. Formosa.
***Médico cardiólogo. Jefe de Trasplantes; Servicio de Cardiología. Sanatorio de la Trinidad-Mitre. Bs. As.
Coordinador de Trasplantes del Sanatorio Denton Cooley. Bs. As.
Coordinador de Trasplantes del Hospital Italiano. Mendoza.
Director de Cardiología del Htal. de Alta Complejidad Médica. Formosa.
Director de Emprendimientos de Salud.
Subdirector Médico del Club Boca Junior. Bs. As. Rep. Argentina.

Correspondencia: Dr. Alberto Lagioia.
Departamento Cardiovascular Sanatorio de la Trinidad-Mitre.
Bartolomé Mitre 2553 Piso 1°
1039 - Bs. As. Rep. Argentina.
E-mail: amlagioia@hotmail.com

Trabajo recibido: 15/03/2007
Trabajo aprobado: 20/05/2007

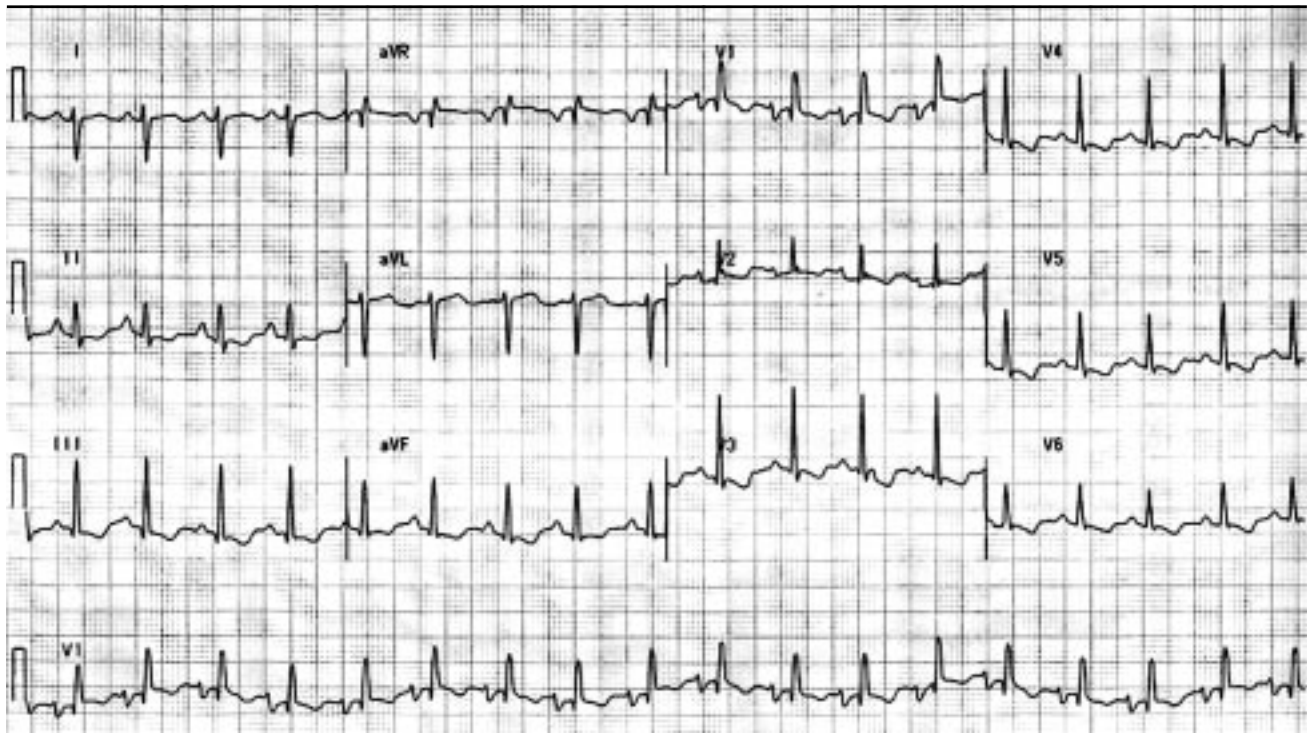


Figura 1. Electrocardiograma.

copal en el contexto de un esfuerzo.

Al examen físico presentaba una tensión arterial (TA) de 110/80 mm Hg, una frecuencia cardíaca (FC) de 90 lpm, una frecuencia respiratoria (FR) de 20 rpm, una temperatura axilar (Tax) de 36,5°C y una saturación de oxígeno (SO₂) del 92% (FIO₂ = 21%).

Al examen cardiovascular, presentaba una buena perfusión periférica, un choque de punta palpable no desplazado y latido pulmonar palpable en reborde paraesternal izquierdo con signo de Dressler positivo, una ingurgitación yugular 2/3 con colapso inspiratorio, reflujo hepato-yugular presente, R1 y R2 aumentados, soplo sistólico 3/6 en el foco tricuspídeo, ausencia de R3 y de R4. Rebordo hepático a 3 cm del subcostal. Resto del examen sin particularidades.

El electrocardiograma mostraba una taquicardia sinusal (FC =

120 x min), agrandamiento biauricular con onda P pulmonar (voltaje de P en DII > 0,3 mV) y duración de la P = 120 mseg en DII con importante componente negativo en V1, PR = 160 mseg, QRS ensanchado (110 mseg) con bloqueo incompleto de rama derecha (R empastada en aVR y rsR' en V1), eje eléctrico en el plano frontal desviado a la derecha (+120°) con rotación horaria a franco predominio de cavidades derechas (signo de sobrecarga de presiones de Sodi Pallares) (Figura 1).

La telerradiografía de tórax evidenciaba dilatación de las arterias pulmonares con amputación de la vasculatura periférica (compatible con HTP) y signos de agrandamiento de cavidades derechas (Figura 2).

El laboratorio arrojó: Hto = 40%, leucocitos = 6000/mm³, plaquetas = 160000/mm³, tiempo de protrombina del 70%, glucemia = 110 mg%, urea = 40 mg%, creatinina = 0,9 mg%, ácido



Figura 2. Rx de tórax.

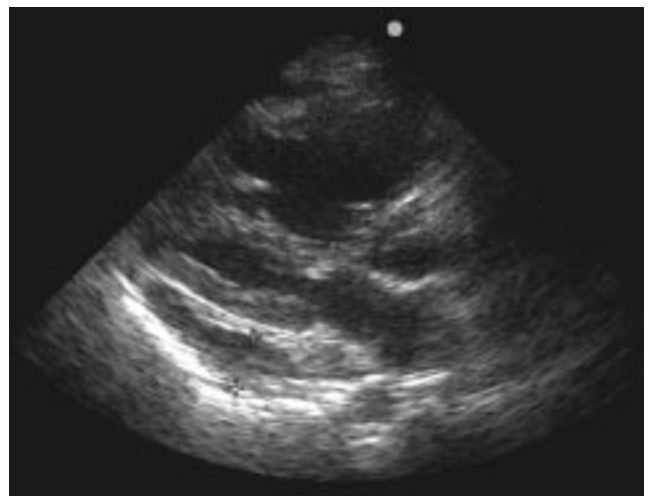


Figura 3. Ecocardiograma.

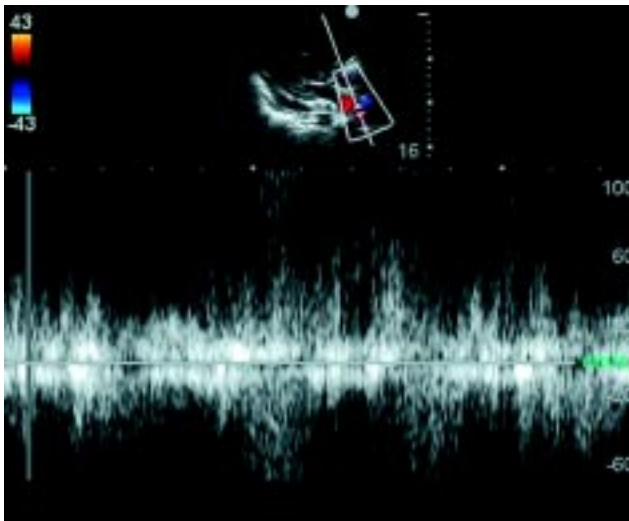


Figura 4. Doppler cardíaco.

úrico = 7,5 mg%, bilirrubina total = 0,5 mg%, TGO = 50 UI/l, TGP = 50 UI/l, FAL = 150 UI/l, Na = 135 meq/l, K = 4 meq/l, Cl = 100 meq/l.

Al ecocardiograma Doppler se evidenciaba una severa dilatación de cavidades derechas, dilatación de venas suprahepáticas, volumen del ventrículo izquierdo reducido con función sistólica conservada, aplanamiento del *septum* interventricular por sobrecarga del VD, dilatación severa de la arteria pulmonar, presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) estimada en 90 mm Hg, y derrame pericárdico leve (Figura 3).

Frente al hallazgo de HTP severa se realizan los siguientes estudios complementarios:

–*Test de caminata de 6 min.* Basal: TA 100/60 mm Hg, FC = 80, FR = 20, SO₂ del 94%, distancia recorrida de 280 mts. Final: TA = 100/60 mm Hg, FC = 100, FR = 24, SO₂ del 90%.

–*Tomografía axial computada (TAC).* Evidencia de un derrame pericárdico leve, sin otros hallazgos patológicos.

–*Angiografía de arterias pulmonares.* Sin evidencias de tromboembolismo y con adelgazamiento de las arterias de segundo orden.

–*Monitoreo invasivo.* Basal: TA = 91/55 mm Hg, PAP = 73/49 mm Hg, PVC = 5 mm Hg, PW = 14 mm Hg, VM = 3,07 L/min, IC = 2,06 L/min/m², RVS = 1693 dinas.seg/cm⁵, RVP = 1459 dinas.seg/cm⁵.

–*Prueba de respuesta vasodilatadora.* TA = 110/60 mm Hg, PAP = 60/30 mm Hg, PVC = 5 mm Hg, PW = 14 mm Hg, VM = 3,7 L/min, IC = 2,7 L/min/m², RVS = 1300 dinas.seg/cm⁵, RVP = 1000 dinas.seg/cm⁵.

La paciente evolucionó favorablemente con el tratamiento médico, externándose con la siguiente medicación: acenocumarol,

diltiazem, corticoides e hidroxycloquina.

A los 12 meses, reingresa nuevamente a unidad coronaria por un nuevo episodio sincopal y un cuadro de insuficiencia cardíaca derecha con signos de bajo gasto cardíaco (GC).

En esta segunda internación, el ecocardiograma evidencia una progresión de su HTP con una PSAP estimada en 120 mm Hg. Evoluciona desfavorablemente con el tratamiento médico (acenocumarol, diltiazem, furosemida, dobutamina, sitaxsentan, prostaciclina inhalatoria), presentando síncope a repetición en el contexto de maniobras de Valsalva.

Se decide incluirla en plan de trasplante y realización de septostomía auricular. La septostomía se realizó utilizando una aguja de punción transeptal de Brockenborough, creando una comunicación interauricular (CIA) de 18 mm. En el ecoDoppler post septostomía se objetivó el *shunt* de derecha a izquierda (Fig. 4).

Post-procedimiento invasivo, presentó una franca mejoría del cuadro hemodinámico y clínico, con desaturación debida a la CIA (Tabla 1).

Al tercer día post-procedimiento y previo al egreso sanatorial, la paciente presenta un episodio de bacteriemia en el que se registra aumento de TA con desaturación severa de oxígeno intra episodio (Tabla 2), por lo cual se realiza sostén hemodinámico con noradrenalina para mejorar la saturación. Frente al deterioro de la mecánica ventilatoria se realiza intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica sin respuesta. Presenta bradicardia extrema y asistolia, constatándose su óbito a las 2 horas de comienzo del cuadro.

Discusión

La mayoría de los pacientes portadores de HTP severa muere por falla ventricular derecha progresiva. Pero el 25% de los mismos lo hacen por muerte súbita, esto estaría dado por arritmias ventriculares malignas secundarias a isquemia del VD por sobrecarga del mismo³.

En los pacientes con HTP severa, la realización de una CIA posibilita una mejoría en la sobrevida y en la calidad de la misma. Este fundamento se debe a que los pacientes con HTP secundaria a hiperflujo pulmonar tienen mayor sobrevida que aquellos con etiologías diferentes^{4,5}.

Al producirse un *shunt* de derecha a izquierda, se descomprimen las cavidades derechas, lo cual genera una mejoría en la función diastólica del ventrículo izquierdo y un incremento en la precarga del mismo por aumento del retorno venoso hacia éste. Esto produce un incremento en el GC sistémico, lo que mejora el transporte de oxígeno a los tejidos a pesar del descenso en la saturación arterial, evitando los cuadros sincopales y

Tabla 1. Estado hemodinámico pre y post septostomía.

	Pre-septostomía	Post-septostomía
TA	85/50 mm Hg	110/60 mm Hg
FC	100 por min.	85 por min.
FR	24 por min.	18 por min.
PAI	10 mm Hg	13 mm Hg
SaO ₂	90%	85%

FC: frecuencia cardíaca. FR: frecuencia respiratoria. PAI: presión auricular izquierda. SaO₂: saturación arterial de oxígeno. TA: tensión arterial.

Tabla 2. Estado hemodinámico pre y post episodio de bacteriemia

	Pre-episodio de bacteriemia	Intra-episodio de bacteriemia
TA	100/60 mm Hg	120/70 mm Hg
FC	85 por min.	100 por min.
FR	16 por min.	54 por min.
SaO ₂	85%	55%

FC: frecuencia cardíaca. FR: frecuencia respiratoria. SaO₂: saturación arterial de oxígeno. TA: tensión arterial.

mejorando la sintomatología^{6,12}.

La septostomía auricular está indicada en pacientes con HTP severa en CF III-IV, con síncope recurrente y/o fallo del VD, que no responden a los tratamientos médicos disponibles. La septostomía se utiliza como terapia paliativa y de puente para el trasplante pulmonar, o como tratamiento único cuando no se disponen de otras opciones⁶⁻¹¹.

Los criterios de mal pronóstico para realizar el procedimiento se definen como: RVP > a 55 UWood/m², saturación arterial < del 80% en reposo y falla cardíaca derecha (manifestada por bajo GC y presión auricular derecha > a 20 mm Hg).

La mortalidad durante el procedimiento o inmediatamente después del mismo varía del 5 al 50% en los diferentes reportes, con un promedio de 13%¹². Pero se estima que, actualmente, cuando se realiza en centros de referencia y en laboratorios de hemodinamia experimentados, la mortalidad ronda el 6%^{11,13,14}. El 15% de los pacientes pueden presentar cierre espontáneo que los lleve a una reintervención^{15,16}.

Los pacientes que luego de la septostomía presentan desaturación muy baja o extrema se debe a dos motivos: *shunt* excesivo, por la creación de una CIA demasiado grande, o por descenso de su resistencia periférica, que ocasiona una disminución de la presión de fin de diástole ventricular izquierda lo que favorece el *shunt* hacia las cavidades izquierdas.

No hay conductas establecidas frente a esta eventualidad, el aumento del aporte de oxígeno, por medio de una fracción inspirada más alta, o la utilización de vasodilatadores pulmonares no tienen efecto.

Diversos autores postulan la utilización de vasopresores como la fenilefrina para aumentar la resistencia vascular periférica y así disminuir el pasaje de sangre carboxigenada al circuito sistémico, desviando la sangre hacia el circuito pulmonar, lo que consigue aumentar la saturación de oxígeno en sangre arterial. Actualmente, no se dispone de trabajos randomizados por lo que la recomendación para realizar una septostomía es clase IIa y nivel de evidencia C¹⁷.

Si bien el uso de la septostomía constituye un tratamiento paliativo, lo consideramos de utilidad para el manejo de la situación clínica crítica en pacientes con HTP refractaria al tratamiento médico actual.

Summary

The pulmonary hypertension is a rare disease that affects people in the third and fourth decade of life; the predominance is in female sex.

Since the first pulmonary transplant, made in 1980, de medical treatment and the interventional procedures have had a great progress. The first septostomy was in 1983 and nowadays, there have been 300 septostomies around the world. We introduced a case report of a septostomy like a bridge to a pulmonary transplant.

Key words: *Pulmonary hypertension - Invasive treatment - Septostomy*

Resumo

A hipertensão arterial pulmonar é uma doença rara que afeta a pessoas de meia idade, predominando o sexo feminino. Estudos epidemiológicos mostrarão que o diagnóstico realiza-se 2

anos depois do inicio dos sintomas e a sobrevida é de 2,8 anos logo do diagnóstico. Mas, em pacientes em classe funcional IV a mesma diminui a 6 meses. Desde o ano 1980 (onde se realizou o primeiro transplante pulmonar) até a data, o tratamento médico apresentou um grande progresso, o que há relegado aos tratamentos intervencionistas como a septostomia em um segundo plano e o seu desuso. A primeira septostomia foi realizada no ano 1983 e até hoje só foram realizados aproximadamente 300 procedimentos em todo o mundo. Por esse motivo nós apresentamos um caso clínico, onde o tratamento intervencionista pelo meio da septostomia auricular nos mostra uma solução transitória mas efetiva como ponte até o transplante pulmonar.

Palavras chave: *Hipertensão pulmonar - Tratamento intervencionista - septostomia*

Referencias bibliográficas

1. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH. Survival in patients with primary pulmonary hypertension: results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 1991;115:343-9.
2. Sáenz de la Calzada C, Sánchez Sánchez V, Velázquez Martín MT, y col. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en tromboembolismo e hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:194-210.
3. Allcock RJ, O'Sullivan JJ, Corris PA. Atrial septostomy for pulmonary arterial hypertension. *Heart* 2003;89:1344-47.
4. Hopkins WE, Ochoa LL, Richarson GW, Trulock EP. Comparison of the hemodynamics and survival of adults with severe primary pulmonary hypertension or Eisenmenger syndrome. *J Heart Lung Transplant* 1996, 15:100-5.
5. Rozkovec A, Montanes P, Oakley CM. Factors that influence the outcome of primary pulmonary hypertension. *Br Heart J* 1986; 55:449-58 (Abstract).
6. Kerstein D, Levy PS, Hsu DT, Hordof AJ, Gersony WM, Barst RJ. Blade balloon atrial septostomy in patients with severe primary pulmonary hypertension. *Circulation* 1995;91:2028-2035.
7. Doyle RL, McCrory D, Channick RN, Simonneau G, Conte J, et al. Surgical treatments/interventions for pulmonary arterial hypertension: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2004;126:63-71.
8. Glanville AR, Burke CM, Theodore J, Robin ED. Primary pulmonary hypertension: length of survival in patients referred for heart-lung transplantation. *Chest* 1987;91: 675-681.
9. Nihil MR, O'Laughli MP, Mullins CE. Effects of atrial septostomy in patients with terminal cor pulmonale due to pulmonary vascular disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991 24: 166-172.
10. Kerstein D, Levy P, Hsu DT, et al. Blade balloon atrial septostomy in patients with severe pulmonary hypertension. *Circulation* 1995; 91: 2028-2035.
11. Klepetko W, Mayer E, Sandoval J, Trulock EP, Vachiery JL, Dartevelle P, Pepke-Zaba J, Lang I, Corris P. Interventional and surgical modalities of treatment for pulmonary arterial hypertension. *J Am Col Cardiol* 2004;43:73S-80S.
12. Doyle RL, McCrory D, Channick RN, Simonneau G, Conte J. Surgical treatments/Interventions for pulmonary arterial hypertension. ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2004; 126: 63S-71S.
13. Sandoval J, Gaspar J, Pulido T, Bautista E, Martínez-Guerra ML, Zeballos M, Palomar A, Gómez A. Graded balloon dilation atrial septostomy in severe primary pulmonary hypertension. A therapeutic alternative for patients nonresponsive to vasodilator treatment. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:297-304.
14. Thanopoulos BD, Georgakopoulos D, Tsaousis GS, Simeunovic S. Percutaneous balloon dilation of the atrial septum: immediate and midterm results. *Heart* 1996; 76:502-6.
15. Chau EMC, Fan KYY, Chow WH. Combined atrial septostomy and oral sildenafil for severe right ventricular failure due to primary pulmonary hypertension. *Hong Kong Med J* 2004;10(4):281-4.
16. Reichenberger F, Pepke-Zaba J, McNeil K, Parameshwar J, Shapiro LM. Atrial septostomy in the treatment of severe pulmonary arterial hypertension. *Thorax* 2003;58:797-800.
17. Galìè N, Torbicki A, Barst R. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 523-566.