

Diagnóstico etiológico de la hipertensión pulmonar mediante eco transesofágico en candidatos a trasplante cardiopulmonar

MIGUEL H. BUSTAMANTE LABARTA, PABLO STUTZBACH, EDUARDO GUEVARA, RICARDO PEREZ DE LA HOZ, MARIO O. FERNANDEZ, SERGIO PERRONE, AUGUSTO F. TORINO, LUIS SUAREZ

RESUMEN

Antecedentes

El diagnóstico etiológico primitivo de la hipertensión pulmonar en candidatos a trasplante cardiopulmonar a menudo es dudoso o incorrecto. El eco transesofágico no ha sido empleado ampliamente en este campo, por lo que se decidió comparar su utilidad con la del eco transtorácico en la detección de causas de hipertensión pulmonar secundaria.

Material y método

Veintiún pacientes (15 mujeres y 6 hombres, edad media: 41,2 años) con hipertensión pulmonar primaria (n = 11) y secundaria (7 cardiopatías congénitas y 3 tromboembolias pulmonares crónicas) fueron estudiados prospectivamente con ecocardiografía, centellografía pulmonar de ventilación/perfusión y estudio hemodinámico ("patrón oro"). El eco transesofágico identificó correctamente la causa en 7 de 10 hipertensiones pulmonares secundarias (sensibilidad 70%, especificidad 100%). De estos 7 casos, 5 poseían diagnósticos etiológicos primitivos o dudosos (cardiopatías congénitas no diagnosticadas). En los 3 casos de tromboembolia pulmonar crónica y en todas las hipertensiones pulmonares primarias, el eco transesofágico no definió la etiología. El eco transtorácico identificó correctamente la causa de 3 de 10 hipertensiones pulmonares secundarias (sensibilidad 30%, especificidad 100%). Eco transesofágico *versus* transtorácico en el diagnóstico de hipertensión pulmonar secundaria: $p = 0,062$. Ninguno de los 14 parámetros ecocardiográficos de anatomía o función cardíaca analizados permitieron diferenciar entre hipertensión pulmonar primaria y secundaria.

Conclusión

En la serie estudiada, el eco transesofágico demostró estadísticamente una tendencia que sugiere una utilidad mayor que la del eco transtorácico en la detección de causas de hipertensión pulmonar secundaria (particularmente las cardiopatías congénitas) de pacientes evaluados para trasplante cardiopulmonar. REV ARGENT CARDIOL 1999; 67: 327-331.

Palabras clave Hipertensión pulmonar - Ecocardiograma transesofágico - Ecocardiografía - Trasplante cardiopulmonar

INTRODUCCION

La hipertensión pulmonar (HP) severa crónica es una patología con pronóstico ominoso y evolución inexorable al deceso del paciente. En etapas avan-

zadas, el trasplante cardiopulmonar (Tx CP) (1, 2) es en la actualidad el único tratamiento que permite cambiar la historia natural de esta enfermedad, a pesar de que existen algunos tratamientos paliati-

Premio Dr. Oscar Orías Accésit otorgado por el Consejo de Ecocardiografía y Doppler Cardíaco de la Sociedad Argentina de Cardiología al mejor trabajo de Ecocardiografía presentado en el XXII Congreso Argentino de Cardiología Sección Ecocardiografía, Departamento de Investigación Clínica, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular - Fundación Favaloro, Buenos Aires - Argentina

Trabajo recibido para su publicación: 5/97 Aceptado: 3/99

Dirección para separatas: Miguel Hugo Bustamante Labarta - J. S. Fernández 1436, (1643) Beccar, Provincia de Buenos Aires, Argentina

vos. (3) El diagnóstico etiológico de la HP de candidatos a Tx CP cobra importancia no sólo académica sino también pronóstica y terapéutica puesto que existen tratamientos alternativos, como la tromboendarterectomía pulmonar en los casos de etiología tromboembólica. (4) Luego de observar que un porcentaje considerable de pacientes candidatos a Tx CP ofrecen dudas o poseen diagnósticos erróneos acerca de la etiología de su HP, aun luego de estudios complejos y dado que en los centros con mayor experiencia en Tx CP no se describe el uso sistemático del eco transesofágico (ETE) en esa evaluación, se diseñó este estudio para analizar la utilidad del ETE en comparación con la del eco transtorácico (ETT). Habida cuenta de que el diagnóstico de HP primaria (HPP) se efectúa finalmente por exclusión de otras etiologías, el estudio estuvo dirigido particularmente a detectar causas de HP secundaria (HPS).

MATERIAL Y METODO

Población: Entre diciembre de 1993 y abril de 1995, 21 pacientes (15 mujeres y 6 hombres) con edad promedio de 41,2 años portadores de HP fueron evaluados en el ICyCC-Fundación Favalaro e incorporados prospectivamente en el estudio. Criterios de inclusión: 1) Diagnóstico certero de HP significativa (presión pulmonar > 60 mmHg estimada por Doppler o por cateterismo). 2) Criterios clínicos para ser considerados potenciales candidatos a Tx CP.

Equipamiento: Ecocardiógrafos Hewlett Packard Sonos 1500 y 2500, con transductor de 2,5 MHz para ETT y sonda omniplanar de 5 MHz para ETE.

Parámetros ecocardiográficos analizados: Los siguientes parámetros fueron recabados en todos los pacientes: 1) Diámetro diastólico del ventrículo derecho (DDVD), obtenido desde las vistas de eje corto paraesternal izquierdo y 4 cámaras apical (4CA).

Tabla 1
Características ecocardiográficas de la población

Parámetro	Valor
DDVI	36,7 ± 8 mm
DDVD (eje corto)	41,6 ± 11 mm
DDVD (4CA)	46,8 ± 9 mm
Area AI	18,5 ± 10 cm ²
Area AD	26,9 ± 11 cm ²
Tronco de AP	37,1 ± 15 mm
Rama derecha de AP	30,8 ± 9 mm
Rama izquierda de AP	27,0 ± 10 mm
Diámetro anillo tricuspídeo	38,5 ± 7 mm
Diámetro anillo mitral	29,0 ± 4 mm
TATSVD	67,3 ± 22 mseg
PEVD	274,0 ± 46 mseg
Relación E/A tricuspídea	132,0 ± 31 cm/seg
Relación E/A mitral	92,0 ± 36 cm/seg
PSAP	96,0 ± 27 mm Hg

2) Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DDVI). 3) Relación DDVD/DDVI. 4) Areas de ambas aurículas (4CA). 5) Relación AD/AI. 6) Diámetros de tronco y ramas de la arteria pulmonar (AP). 7) Diámetros diastólicos de los anillos tricuspídeo y mitral (4CA). 8) Tiempo de aceleración del flujo del tracto de salida del VD (TATSVD). 9) Período eyectivo del VD (PEVD), obtenido de la duración del flujo del tracto de salida del VD. 10) Relación de velocidades de flujo tricuspídeo diastólico precoz y auricular (E/A). 11) Relación E/A del flujo mitral. 12) Presión sistólica de la AP (PSAP), estimada por Doppler.

Otros estudios: Todos los pacientes fueron evaluados con estudio hemodinámico (EHD), que se consideró como "patrón de oro" para el diagnóstico etiológico de HP y centellograma pulmonar de ventilación/perfusión (CPV/Q).

RESULTADOS

Parámetros ecocardiográficos: La Tabla 1 muestra los valores promedio obtenidos y sus desvíos estándar.

Diagnóstico etiológico de HP: La Tabla 2 ilustra los diagnósticos etiológicos de HP originales (diagnóstico primitivo) y los diagnósticos definitivos

Tabla 2
Diagnósticos etiológicos de la HP

Diagnóstico etiológico	Primitivo	Final
HPP	14	11
CIA	1	4
Ductus	1	3
TEPC	3	3
Dudoso	2	0

HPP: Hipertensión pulmonar primaria. CIA: Comunicación interauricular. TEPC: Tromboembolia pulmonar crónica.

Tabla 3
Casos de HP con diagnóstico etiológico primitivo dudoso (n = 2)

Diagnóstico primitivo	Diagnóstico final
Probable CIA	CIA tipo OS
??? (CIA operada)	CIA RESID. pos-CCV

OS: Ostium secundum.

Tabla 4
Casos de HP con diagnóstico etiológico primitivo erróneo (n = 4)

Diagnóstico primitivo	Diagnóstico final
HPP	CIA tipo SV
HPP	Ductus
HPP	Ductus
HPS (EPOC)	TEPC

SV: Seno venoso.

Tabla 5
Valores comparativos de parámetros ecocardiográficos en pacientes con HPS y HPP

Parámetro	HPS	HPP	p
DDVD	38 ± 13 mm (n = 10)	43 ± 8,89 (n = 11)	0,3 (NS)
Relación DDVD/DDVI	1,21 ± 0,67 (n = 10)	1,19 ± 0,42 (n = 11)	0,92 (NS)
Relación AD/AI	2,06 ± 1,17 (n = 9)	1,35 ± 0,45 (n = 11)	0,08 (NS)
Diámetro de AP	38 ± 12,26 mm (n = 8)	42 ± 12,36 mm (n = 8)	0,53 (NS)
PSAP	88,4 ± 29,8 mm Hg (n = 9)	102,4 ± 24,2 mm Hg (n = 11)	0,26 (NS)
Relación TATSVD/PEVD	23,29 ± 9 (n = 7)	27,67 ± 8,73 (n = 9)	0,35 (NS)
PEVD	278,11 ± 43,63 mseg (n = 9)	266,22 ± 51,06 mseg (n = 9)	0,60 (NS)
Relación E/A tricuspídea	1,61 ± 0,86 (n = 10)	1,79 ± 1,93 (n = 7)	0,8 (NS)

(diagnóstico final) obtenidos sobre la base de la evaluación realizada con todos los métodos descriptos. Seis de los 21 pacientes (28,6%) presentaron diagnósticos iniciales dudosos o erróneos (Tablas 3 y 4). El ETE identificó correctamente la causa en 7 de 10 HPS (sensibilidad [S] 70% y especificidad [E] 100%). De esos 7 casos, 5 poseían diagnósticos etiológicos previos incorrectos (3 pacientes diagnosticados previamente como HPP [2 ductus arteriosos persistentes y una CIA tipo seno venoso]) o dudosos (1 CIA *ostium secundum*, sospechada pero sin confirmación y 1 paciente operado de CIA, con posterior progresión inexplicada hacia una HP severa en quien el ETE detectó una CIA residual importante). Tres de los 10 casos restantes de HPS, en los que el ETE no detectó la causa de la HP, correspondieron a pacientes con tromboembolia pulmonar crónica (TEPC). El ETT diagnosticó la causa de 3 de 10 HPS (2 CIA tipo *ostium secundum* y 1 ductus); S: 30% y E: 100%.

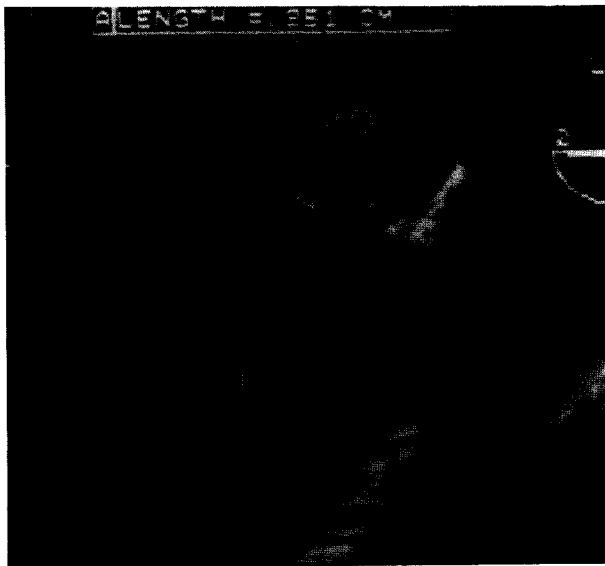


Fig. 1. Corte transesofágico transversal del inicio de la aorta torácica descendente (AO) y de la rama izquierda de la arteria pulmonar (AP). Se evidencia solución de continuidad entre ambas (ductus) de 8,5 mm (flechas).

ETE versus ETT: El ETE mostró una tendencia ($p = 0,062$) a ser superior al ETT en la detección de causas de HPS.

Comparación entre parámetros de pacientes con HPS y HPP: Ninguno de los parámetros analizados por protocolo permitió diferenciar entre HPP e HPS (Tabla 5).

DISCUSION

De acuerdo con publicaciones previas, (5-7) el ETE mostró una sensibilidad muy elevada (100%) para el diagnóstico de HPS debidas a cardiopatías congénitas. Fue interesante el hallazgo inesperado de 2 ductus (Figura 1), mal diagnosticados como HPP (uno evaluado con EHD). Como era de prever, en los 3 casos de HPS debidas a TEPC, el ETE no definió la etiología, la cual se efectúa sólo demostrando la alteración ventilación/perfusión pulmonar o mediante EHD. En esta patología, el ETE sólo permite demostrar la repercusión cardiopulmonar de la HP, detectar un foco cardioembólico o evidenciar trombosis en la AP (Figura 2), (8, 9) orientando el diagnóstico pero sin confirmarlo. Igualmente su-

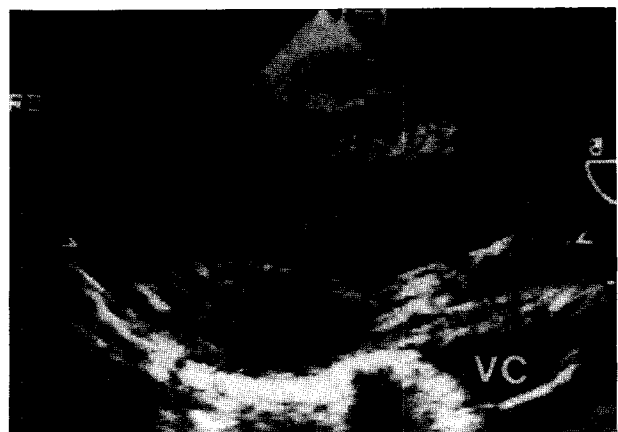


Fig. 2. Imagen transesofágica de la rama derecha de la arteria pulmonar (AP) que muestra abundante material trombótico en su interior que reduce la luz a un estrecho corredor. Por debajo se observa la vena cava inferior (VC) en un corte transversal.

cedió con los 11 casos de HPP donde el diagnóstico sólo se estableció por exclusión de causas secundarias. En este sentido, fue importante confirmar la gran especificidad del método (100%) en la detección de HPS. El estudio también permitió corroborar la observación previa de que un porcentaje considerable de pacientes evaluados como candidatos a Tx CP ofrecían dudas (1 CIA dudosa y 1 CIA operada que evolucionó a HP severa en la que se desconocía la existencia de CIA residual) o poseían diagnósticos erróneos acerca de la etiología de su HP (3 cardiopatías congénitas consideradas HPP y 1 TEPC con diagnóstico de HPS por EPOC), aun luego de estudios complejos. En resumen, este grupo constituyó casi un tercio (28,6%) de la población estudiada. Otro dato interesante fue la determinación de que ninguno de los parámetros ecocardiográficos anatómicos y funcionales evaluados (dimensiones de estructuras cardíacas, presiones pulmonares, patrones de flujos, períodos eyectivos, etc.) pudo diferenciar entre pacientes con HPP e HPS. A pesar de que la presente es la mayor serie publicada en el país con pacientes en evaluación para Tx CP estudiados con ETE, la muestra no alcanzó para demostrar estadísticamente superioridad sobre el ETT en la detección de causas de HPS. Esta es una limitación del estudio, si bien existe una tendencia estadísticamente significativa que abona en ese sentido y que coincide con la experiencia obtenida hasta el presente. (10) Como limitación adicional, diremos que algunos ETE no se realizaron con desconocimiento del diagnóstico presuntivo inicial, puesto que el estudio había sido indicado para descartar o para confirmar un diagnóstico previo. Sin embargo, varios de estos diagnósticos presuntivos iniciales se descartaron luego del ETE. Finalmente, en la población estudiada no se observaron complicaciones relacionadas con el método a pesar de que algunos de los pacientes que ingresaron en el estudio presentaban condiciones de inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria, por lo que los estudios se debieron realizar con monitoreo continuo de tensión arterial y de oximetría, oxigenoterapia, etcétera.

CONCLUSIONES

El eco transesofágico es útil en la detección de causas de hipertensión pulmonar secundaria en pacientes evaluados para trasplante cardiopulmonar, particularmente en los casos de cardiopatías congénitas. En la serie presentada existió estadísticamente una tendencia que sugiere que su utilidad es mayor que la del eco transtorácico. Múltiples parámetros ecocardiográficos analizados en el estudio no fueron de utilidad para diferenciar entre pacientes con hipertensión pulmonar primaria y secundaria.

En la población estudiada se observó un número significativo de diagnósticos primitivos dudosos o erróneos acerca de la etiología de la hipertensión pulmonar.

SUMMARY

ETIOLOGIC DIAGNOSIS OF PULMONARY HYPERTENSION THROUGH TRANSESOPHAGEAL ECHO IN CANDIDATES TO HEART-LUNG TRANSPLANTATION

Background

The primitive etiologic diagnosis of pulmonary hypertension in candidates to heart/lung transplantation is often incorrect or unclear. Transesophageal echo has not widely been tested on this field, then we decided to compare the utility of it versus transthoracic echo in detecting causes of secondary pulmonary hypertension.

Material and method

Twenty one patients (15 female and 6 male, mean age: 41.2 years old) with primary (n = 11) and secondary pulmonary hypertension (7 congenital heart diseases and 3 chronic pulmonary embolisms) were prospectively studied by echocardiography, ventilation/perfusion lung scans and hemodynamic study (gold standard). Transesophageal echo correctly identified the cause of 7/10 secondary pulmonary hypertension (sensitivity 70%, specificity 100%). In five of these 7 cases the primitive diagnosis had been incorrect or unclear (congenital heart diseases undiagnosed). In all (3) cases of chronic pulmonary embolism and in every primary pulmonary hypertension transesophageal echo was not able to define the etiology of pulmonary hypertension. Transthoracic echo correctly detected the cause of 3/10 secondary pulmonary hypertension (sensitivity 30%, specificity 100%). Transesophageal versus transthoracic echo in the diagnosis of secondary pulmonary hypertension: p = 0.062. None of 14 anatomic or functional echocardiographic parameters analyzed was able to differentiate between primary and secondary pulmonary hypertension.

Conclusion

In the small studied population there was an statistical trend suggesting that transesophageal is superior to transthoracic echo in the detection of causes of secondary pulmonary hypertension (particularly congenital heart disease) in candidates to heart/lung transplantation.

Key word Pulmonary hypertension -
Transesophageal echocardiography - Echocardiography -
Heart-lung transplantation

BIBLIOGRAFIA

1. Reitz BA, Wallwork JL, Hunt SA y col. Heart-lung transplantation: successful therapy for patients with pulmonary vascular disease. *N Engl J Med* 1982; 306: 557-564.
2. Griffith BP, Hardesty RL, Trento A y col. Heart-lung transplantation: lessons learned and future hopes. *Ann Thorac Surg* 1987; 43: 6-16.
3. Bassani Arrieta C, Moreyra E, Alday LE, Juaneda E. Septostomía atrial en hipertensión pulmonar primitiva. *Rev Argent Cardiol* 1992; 60: 297-299.
4. Moser KM, Daily PO, Peterson K y col. Thromboendarterectomy for chronic major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Ann Intern Med* 1987; 107: 560-565.
5. Sreeram N, Sutherland GR, Geuskens R y col. The role of transesophageal echocardiography in adolescents and adults with congenital heart defects. *Eur Heart J* 1991; 12: 231-240.
6. Lam J, Neirotti RA, Lubbers WJ y col. Usefulness of biplane transesophageal echocardiography in neonates, infants and children with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1993; 72: 699-706.
7. Shyu KG, Lai LP, Lin SC, Chang H, Chen JJ. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography for detecting patent ductus arteriosus in adolescents and adults. *Chest* 1995; 108: 1201-1205.
8. Nixdorff U, Erbel R, Drexler M, Meyer J. Detection of thromboembolus of the right pulmonary artery by transesophageal two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1988; 61: 488-489.
9. Wittlich N, Erbel R, Eichler A y col. Detection of central pulmonary artery thromboemboli by transesophageal echocardiography in patients with severe pulmonary embolism. *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5: 515-524.
10. Gorcsan J, Edwards TD, Ziady GM, Katz WE, Griffith BP. Transesophageal echocardiography to evaluate patients with severe pulmonary hypertension for lung transplantation. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 717-722.