

Septostomía Interauricular

TOMÁS PULIDO ZAMUDIO, JULIO SANDOVAL ZÁRATE

Introducción

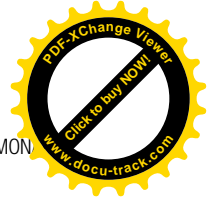
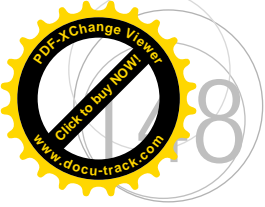
En los últimos años, el manejo de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) ha sufrido cambios importantes. Recientemente se han identificado al menos tres mecanismos importantes que contribuyen a la disfunción endotelial y en base a esto, se han desarrollado nuevos medicamentos que incluyen prostanoides, bloqueadores de los receptores de endotelina e inhibidores de la fosfodiesterasa-5.¹⁻³ Estos fármacos han demostrado su efectividad al incrementar la capacidad para realizar ejercicio, detener el tiempo hacia el deterioro clínico y mejorar la calidad de vida, sin embargo el impacto real de estos fármacos en la supervivencia no es claro.^{4,5} A pesar de los avances en su tratamiento, la HAP continúa siendo una enfermedad progresiva e incurable donde el alto costo de los nuevos fármacos limita su uso, sobre todo en países en vías de desarrollo.

Es importante señalar que el pronóstico de los pacientes con HAP depende de la presencia de disfunción ventricular derecha (DVD).^{6,7} La septostomía

interauricular (SIA) es un método invasivo que permite aliviar la sobrecarga de presión del ventrículo derecho y, además, mejorar los síntomas de los pacientes con HAP. En las siguientes páginas revisaremos los antecedentes e indicaciones de este procedimiento.

La disfunción ventricular derecha como determinante de supervivencia en hipertensión arterial pulmonar.

El ventrículo derecho (VD) es una cavidad de paredes delgadas y gran distensibilidad diseñada para manejar volumen. Sus funciones primordiales son mantener un retorno venoso adecuado y proveer una precarga adecuada al ventrículo izquierdo. Aunque una sobrecarga de presión ocasionará invariablemente fallo ventricular derecho, si ésta se instala de forma gradual, el VD desarrolla mecanismos de compensación (como hipertrofia) que le permiten mantener su función por largo tiempo. Se ha demostrado de una forma muy clara la



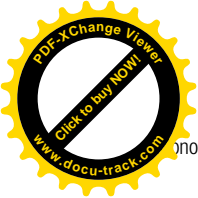
asociación de DVD y mortalidad en pacientes con HAP idiopática. Los parámetros hemodinámicos que reflejan fallo cardiaco derecho como bajo gasto cardiaco y aumento de la presión en aurícula derecha se asocian a pobre pronóstico.^{6,7} De acuerdo al registro de hipertensión pulmonar primaria de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos⁶, pacientes que tuvieron una presión auricular derecha mayor de 20 mmHg y un índice cardiaco menor a 2 L/min/m² tuvieron una mayor mortalidad al compararse con pacientes que tuvieron una presión auricular menor de 10 mmHg y un índice mayor a 4 L/min/m². Igualmente, marcadores clínicos (clase funcional IV, síncope y signos de congestión venosa sistémica) y bioquímicos (péptidos natriuréticos) se han asociado también con un mayor riesgo de muerte. McLaughlin y cols.⁸ y Sitbon y cols.⁹ encontraron que la supervivencia de pacientes con HAP idiopática está fuertemente relacionada a la clase funcional, incluso después del inicio de terapia farmacológica específica. Fijalkowska y cols.¹⁰ mostraron que pacientes con niveles séricos de pro-péptido natriurético cerebral (pro-BNP) mayor a 1400 pg/ml tienen peor pronóstico que pacientes con niveles de pro-BNP menores y, recientemente, un estudio demostró la disminución de los niveles de BNP en 5 pacientes después de la realización de SIA.¹¹ La aparición de DVD y fallo, sin embargo, es muy variable. Para un mismo nivel de presión pulmonar un paciente puede tener manifestaciones clínicas francas de DVD mientras que otro no. Los mecanismos que llevan a la aparición de DVD no son del todo claros, sin embargo existen varias hipótesis que podrían explicar la aparición de fallo ventricular derecho en la sobrecarga crónica de presión: isquemia¹², sobre-estimulación adrenérgica¹³, sobrecarga de volumen y alteración en la expresión de ciertos genes.¹⁴

Gómez y cols.¹² demostraron la presencia de isquemia ventricular derecha evaluada por medio de perfusión miocárdica en pacientes con hipertensión pulmonar primaria. Encontraron una correlación significativa con la presión de aurícula derecha, presión telediastólica del

VD y la saturación venosa mixta de oxígeno. Por otro lado, los pacientes que no tuvieron isquemia por este método tampoco tuvieron evidencia hemodinámica de DVD. Los mecanismos que desencadenan la isquemia en la sobrecarga crónica de presión no han sido bien estudiados aunque se cree que la microcirculación juega un papel importante. La respuesta del ventrículo derecho al aumento de la presión es la aparición de hipertrofia de sus paredes para tratar de compensar el incremento en la tensión de la pared. Al existir hipertensión severa del VD, la presión transmural y la presión de perfusión coronaria también se incrementan limitando el flujo coronario del VD a la diástole.¹⁵ Existe también como mecanismo de compensación dilatación epicárdica, sin embargo ésta no es proporcional a la hipertrofia, por lo que la isquemia puede empeorar.¹⁶

Hay evidencia de una sobrestimulación simpática excesiva en pacientes con HAP, la cual puede contribuir a la aparición de fallo del VD. Bristow y cols.¹³, encontraron una disminución en la expresión de receptores β -1 en pacientes con hipertensión pulmonar primaria e insuficiencia cardiaca debida a sobrestimulación simpática, lo que disminuye la contractilidad miocárdica intrínseca y la reserva del VD. Por otro lado, también se ha descrito una elevación en los niveles de catecolaminas circulantes en pacientes con fallo cardiaco asociado a hipertensión pulmonar primaria que disminuyen después del tratamiento con digoxina.¹⁷ Recientemente, se encontró que la septostomía interauricular disminuye la sobrestimulación simpática, lo que significa un efecto beneficioso en el VD¹⁸, aunque el beneficio a largo plazo de esta disminución en el tono simpático debe aún determinarse.

Bristow y cols.¹⁴ sugieren que la sobrecarga crónica de presión produce alteraciones en la expresión de ciertos genes que desencadenan disfunción ventricular derecha. De acuerdo a estos autores, la presencia de ciertos polimorfismos genéticos permite disminuir la tensión y modificar la hipertrofia de la pared para permitir una mejor adaptación a la sobrecarga de presión. Uno de estos polimorfismos genéticos descritos



es el del gen que codifica para la enzima convertidora de angiotensina (ECA). Pacientes con HAP que presentan una doble delección en este gen (DD, prevalencia de 50%), tienen una presión auricular derecha menor y un mayor gasto cardíaco (es decir, una mejor función ventricular derecha), para un mismo nivel de pulmonar comparado con aquellos pacientes que tienen un genotipo no-DD^{19,20}.

El tratamiento farmacológico de la DVD es básicamente sintomático e incluye el uso de diuréticos para disminuir la congestión venosa sistémica y digital, que además de ser un inotrópico puede controlar la frecuencia cardíaca en presencia de arritmias supraventriculares. El manejo con terapia específica para HAP ha evidenciado una regresión en el remodelado ventricular a corto y largo plazo^{21,22}. Sin embargo, al no estar claramente identificado el mecanismo por el que se produce el fallo ventricular derecho, las opciones terapéuticas son limitadas y es aquí donde creemos que la septostomía interauricular juega un papel fundamental en pacientes con HAP refractaria al tratamiento médico.

Historia de la septostomía.

En 1964, Austen y cols.²³ plantearon por primera vez el beneficio de crear una comunicación interauricular como tratamiento para la hipertensión pulmonar. En un modelo canino de hipertensión pulmonar tanto aguda como crónica, los autores demostraron una mejoría en la hemodinámica y supervivencia de los animales al crear un orificio en el septum interauricular. En 1966, Rashkind y cols.²⁴ describen la septostomía con balón para tratamiento de niños con transposición de los grandes vasos y atresia mitral o pulmonar con el fin de aumentar el flujo sanguíneo hacia los pulmones. En 1978, Park y cols.²⁵ describen la utilidad de la septostomía con navaja en este mismo grupo de pacientes, lo que da lugar a la publicación de un estudio multicéntrico en 1982.²⁶ En 1983,

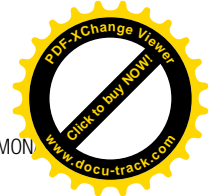
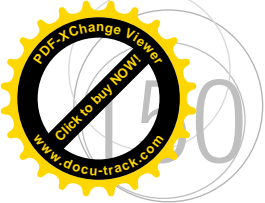
Rich y Lam²⁷ son los primeros en utilizar la septostomía con balón-navaja como tratamiento paliativo en un paciente con hipertensión pulmonar primaria refractaria a tratamiento médico. Posteriormente, Nihill y cols.²⁸ y Kerstein y cols.²⁹ mostraron que este procedimiento podía ser utilizado con seguridad y ser efectivo en pacientes con HAP.

Fundamento para la realización de la septostomía interauricular en HAP.

Como se mencionó previamente, el pronóstico de los pacientes con HAP depende de la aparición de DVD, la presencia de datos clínicos de fallo derecho y síncope recurrente aumentan la mortalidad. Desde hace tiempo se sabe que aquellos pacientes con HAP que tienen un foramen oval permeable viven más que los que no lo tienen.^{6,7} Por otro lado, pacientes con Síndrome de Eisenmenger tienen mejor supervivencia y menos manifestaciones de DVD que los pacientes con HAP idiopática a pesar de tener los mismos niveles de presión arterial pulmonar.³⁰ El referido estudio de Austen y col.²³ mostró que en un modelo canino de hipertensión pulmonar, la creación de un defecto interatrial incrementaba el gasto cardíaco sistémico particularmente durante el ejercicio. Debido a lo anterior, es lógico pensar que la creación de un defecto en el septum interatrial en pacientes con hipertensión arterial pulmonar tendría los siguientes efectos: 1. Descomprimir a la aurícula y ventrículo derechos y 2. Producir un cortocircuito veno-arterial (derecha-izquierda) que permita incrementar la precarga ventricular izquierda, mejorando el gasto cardíaco sistémico y el transporte de oxígeno a los tejidos.^{23,27}

Experiencia clínica.

No existen estudios clínicos controlados que evalúen la eficacia de la SIA en pacientes con hipertensión ar-



terial pulmonar por lo que la mayor parte del conocimiento con respecto a su eficacia y seguridad, se deriva de estudios pequeños y descripciones de casos. A pesar de esto, la realización del procedimiento se ha incrementado con el tiempo (Figura 1). Es así como en el tercer simposio mundial sobre hipertensión pulmonar llevado al cabo en Venecia, Italia, en 2003, se presenta por primera vez el algoritmo de tratamiento para pacientes con HAP donde se incluye a la SIA como opción paliativa en aquellos pacientes refractarios a tratamiento médico o como puente para trasplante pulmonar.³¹

De acuerdo al consenso de expertos del cuarto simposio sobre hipertensión pulmonar³², hasta el año 2008 se habían reportado 223 procedimientos en la literatura mundial, de los cuales un 82% fueron realizados en pacientes con HAP idiopática con una clase funcional de la OMS/NYHA promedio 3.56 ± 04 . Las indicaciones principales para la realización de la septostomía fueron insuficiencia cardíaca congestiva

(42.5%), síncope (38%) o ambos (19.4%). Noventa y seis pacientes en los que se realizó la SIA, se encontraban recibiendo terapia farmacológica específica sin una respuesta adecuada.

En este consenso se describen las indicaciones actuales para la realización de SIA³²:

1. Fracaso en la terapia farmacológica máxima con presencia de fallo ventricular derecho y/o síncope recurrente.
2. Como puente para el trasplante.
3. Cuando no existe otra opción terapéutica.

Técnicas empleadas.

Existen dos técnicas para realización de septostomía auricular: septostomía con catéter balón-navaja (SABN) y septostomía con balón y dilatación gradual (SABD). En la SABN se utiliza un catéter-navaja de Park para cortar el septum interauricular y aunque en el primer reporte

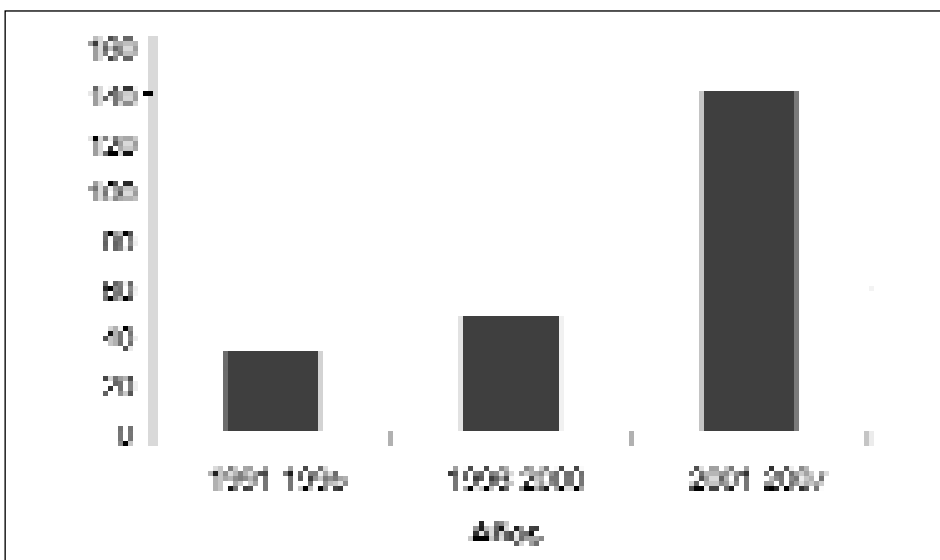
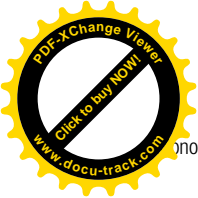


Figura 1. Número de procedimientos de septostomía interauricular de 1991 a 2007. La cantidad de procedimientos se ha incrementado, sobre todo a partir del año 2002 cuando en el Simposio Internacional de Venecia se coloca a la septostomía dentro del algoritmo de tratamiento (ver texto).



de SABN, la paciente falleció a las 24 horas de realizado el procedimiento por edema pulmonar e hipoxemia refractaria²⁷, estudios subsecuentes han demostrado la efectividad de este procedimiento.^{28,29}

En la SABD, el orificio del septum se hace con una aguja de Brockenbrough y posteriormente se utilizan balones de diferente tamaño para realizar una dilatación progresiva y paso a paso. Al momento de evaluar al paciente para el procedimiento se debe asegurar una saturación en reposo mayor a 90% y un hematocrito mayor a 35% para poder optimizar el transporte de oxígeno. La función del ventrículo izquierdo debe estar preservada (como es el caso en la mayoría de los pacientes con HAP) para evitar hipertensión venocapilar pulmonar y edema con la sobrecarga de volumen. Si la situación del paciente lo permite el procedimiento deberá realizarse sin oxígeno suplementario ya que la saturación arterial es una variable importante para determinar el tamaño final del orificio. La técnica de la SABD ha sido descrita previamente.³³⁻³⁵ Brevemente, se colocan dos introductores en la vena, el proximal se utilizará para la septostomía y el distal para la medición de las presiones derechas (catéter de flotación o catéter de Cournard), además se coloca un introductor en la arteria femoral para la realización del cateterismo izquierdo. A continuación se miden las presiones basales derechas e izquierdas y saturaciones de oxígeno arterial y venosa mixta. Utilizando las técnicas convencionales se realiza la punción septal con un introductor de Mullins y la aguja de Brockenbrough, una vez retirada la aguja se mide la presión de la aurícula izquierda y se pasa una guía de Inoue hasta esta cavidad (Figura 2A). La dilatación inicial se realiza con un dilador de Inoue (4 mm de diámetro) (Figura 2B) y posteriormente con balones de 8, 12 y 16 mm (Figura 2C). Se recomienda esperar aproximadamente 3 minutos en cada paso y antes de la siguiente dilatación para tener un estado estable. En estado estable y antes de proceder a la siguiente dilatación, se medirá la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI) y la saturación arterial de oxígeno (SaO₂). El tamaño del orificio

final deberá individualizarse y será determinado dependiendo de una o más de las siguientes variables: cuando la PTDVI se acerque a 18 mmHg; cuando la SaO₂ caiga alrededor de 80%; o cuando se halla dilatado el orificio a 16 mm. Estos criterios disminuyen la incidencia de hipoxemia refractaria y edema pulmonar por una excesiva sobrecarga de volumen hacia el VI. Una vez alcanzada la dilatación final se toman trazos de presiones derechas e izquierdas y determinación de gasto cardiaco. Los pacientes deberán ser monitorizados en una unidad de terapia intensiva por lo menos durante 48 horas. Deberán mantenerse con oxígeno suplementario en posición semi-fowler (30-45°), evaluando la necesidad de transfusión de concentrados eritrocitarios para optimizar el transporte de oxígeno a los tejidos. El ecocardiograma permite evaluar la magnitud de la sobrecarga ventricular izquierda y el diámetro del orificio después del procedimiento que deberá ser aproximadamente un 20% más pequeño que el diámetro utilizado para la dilatación máxima.

Una de las complicaciones de la septostomía auricular es el cierre espontáneo del defecto, por lo que recientemente se han reportado variaciones en la técnica de SABD que incluyen colocación de dispositivos Amplatzer fenestrados o stents en forma de mariposa para mantener permeable el orificio.^{36,37}

Aunque la técnica de SABD es la más utilizada en el mundo, la decisión de utilizar ésta o la SABN dependerá de la experiencia que se tenga en el centro. La mortalidad del procedimiento dentro de las primeras 24 horas se ha reportado en 7.1% y en 14.8% en seguimiento a un mes³². Las variables asociadas a una mayor mortalidad a un mes de seguimiento posterior al procedimiento se muestran en la tabla 1. Dentro de las causas principales de mortalidad relacionada al procedimiento se encuentran hipoxemia refractaria, progresión de insuficiencia cardiaca derecha y complicaciones propias de la SIA.³²

En un análisis de 128 pacientes presentado en el cuarto simposio sobre hipertensión pulmonar en Dana



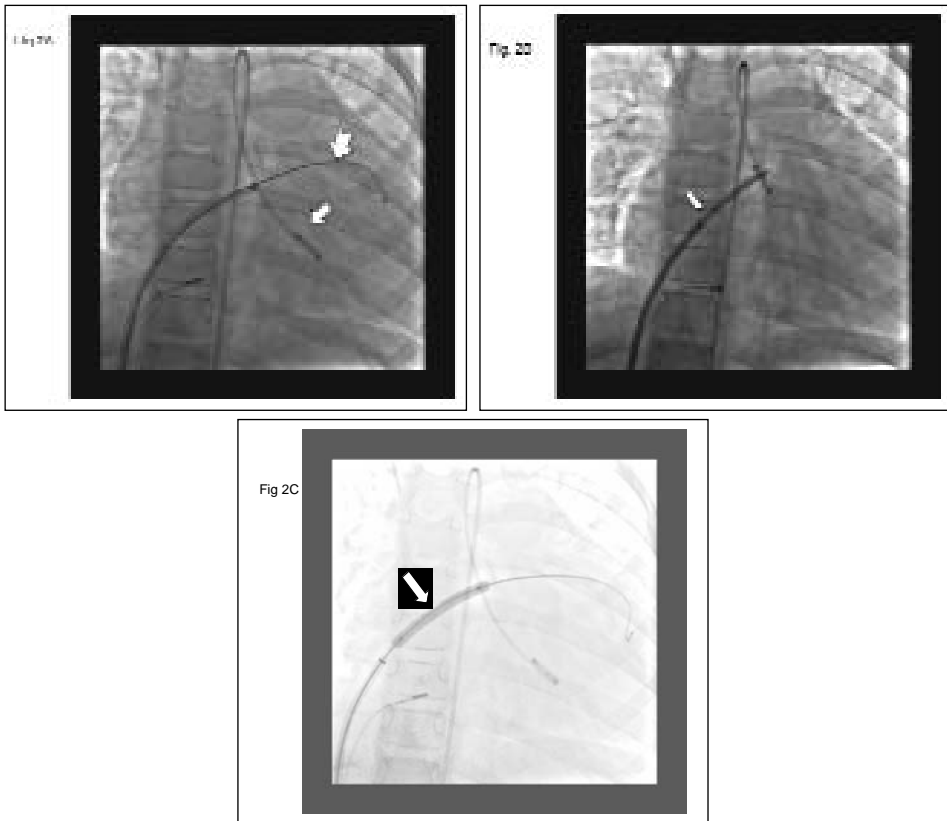


Figura 2. Septostomía interauricular. A) Paso de la guía de Inoue hasta aurícula izquierda (flecha grande) una vez realizada la punción con la aguja de Brockenbrough. Se observa un catéter tipo pigtail en ventrículo izquierdo (flecha pequeña); B) Dilatador de Inoue (4 mm) (flecha); y C) Dilatación con balón (flecha).

Point, California, la supervivencia promedio después de la SIA (excluyendo las muertes relacionadas al procedimiento) fue de 63.1 meses (Figura 3).³² La mortalidad antes de la SIA se asoció con la edad (RR: 1.026; $p < 0.021$), con diagnóstico de HAP asociada a colagenopatías (RR: 5.56), presión auricular derecha basal (RR: 1.08); presión auricular derecha mayor de 20 mmHg (RR: 3.58), y presión AD después del procedimiento (RR: 1.08). El índice cardíaco antes y después de la septostomía tuvo un efecto protector contra el riesgo de muerte (HR: 0.32 y 0.24, respectivamente). El transporte sistémico de oxígeno basal también tuvo un efecto protector contra riesgo de muerte (RR: 0.99).³²

La mortalidad después del procedimiento (exceptuando las muertes relacionadas al mismo) se relacionó con una mayor edad (RR: 1.04; $p < 0.001$), diagnóstico de esclerodermia (RR: 8.32; $p < 0.004$), clase funcional de la NYHA (RR: 4.71; $p < 0.0001$), Clase III y IV de la NYHA (RR: 6.24; $p < 0.009$), índice cardíaco (RR: 0.179; $p < 0.002$), presión de aurícula derecha (RR: 0.737; $p < 0.005$), y transporte sistémico de oxígeno (RR: 0.99; $p < 0.002$).³² Debido a esto, actualmente se recomienda que la SIA se realice en centros que cuenten con una experiencia suficiente tanto en cardiología intervencionista como en el manejo de hipertensión pulmonar.

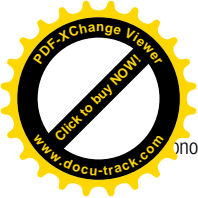
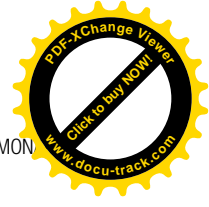
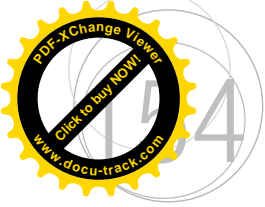


Tabla 1. Variables asociadas con mortalidad a 1 mes de seguimiento (análisis univariado)

Variable	Riesgo relativo (95% IC)	p <
PAD > 20 mmHg	30.5 (3.8 – 244)	0.001
Clase funcional NYHA	8.53 (0.89 – 81.2)	0.062
ICD	5.97 (0.75 – 47.2)	0.089
Diagnóstico de Colagenopatía	3.18 (0.67 – 14.9)	0.143
PADm, mmHg	1.19 (1.1 – 1.29)	0.0001
Tipo de septostomía, navaja	1.19 (0.30 – 4.6)	0.800
Edad > 18 años	1.12 (0.29 – 4.34)	0.865
PAlm, mmHg	1.11(0.86 – 1.43)	0.420
RVPI basal, U/ m2	1.04 (0.98 – 1.09)	0.148
PAPm, mmHg	1.01(0.98 – 1.05)	0.321
Edad, años	0.99 (0.96 – 1.03)	0.966
SaO2% basal	0.97 (0.83 – 1.14)	0.773
PASm, mmHg	0.96 (0.92 – 1.01)	0.148
SaO2% después del procedimiento	0.90 (0.84 – 0.96)	0.001
Sexo, femenino	0.73 (0.18 – 2.8)	0.635
IC basal, L/min/ m2	0.38 (0.09 – 1.6)	0.189
Síncope	0.14 (0.03 – 0.66)	0.013

Abreviaturas: PAD= presión de aurícula derecha; NYHA= New York Heart Association; ICD= insuficiencia cardiaca derecha; PADm= presión media de aurícula derecha; PAlm= presión media de aurícula izquierda; RVPI= resistencia vascular pulmonar indexada; PAPm= presión media de arteria pulmonar; SaO2%= saturación arterial de oxígeno; PASm= presión arterial sistémica media; IC= índice cardiaco. (Modificado de Keogh AM, Mayer E, Benza RL, et al. Interventional and surgical modalities of treatment in pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2009;54: S67-S77)



Efectos inmediatos.

Cuando la SIA es exitosa existen cambios hemodinámicos importantes. En el análisis individual de 117 pacientes antes y después del procedimiento, se encontró una disminución en la presión de la aurícula derecha (de 14.6 ± 8 a 11.6 ± 6.3 mmHg, $p < 0.0001$), en la SaO_2 (de 93.3 ± 4.1 a $83 \pm 8.5\%$) y en la clase funcional de la OMS (de 3.49 ± 0.6 a 2.1 ± 0.7); acompañándose de un aumento en la presión de la aurícula izquierda (de 5.7 ± 3.3 a 8.1 ± 4.0 mmHg, $p < 0.0001$) y en el índice cardiaco (de 2.04 ± 0.69 a 2.62 ± 0.84 L/min/m²).³² Esta mejoría hemodinámica depende de la presión auricular derecha (PAD) basal. En pacientes con una PAD > 20 mmHg (donde la mortalidad es más alta), la PAD y la SaO_2 disminuyeron 25% y 14.5% respectivamente y el IC aumentó 38%, mientras que en los pacientes con una PAD menor de 10 mmHg los cambios no fueron significativos (10.6% con respecto al valor basal), sin embargo sí existió un incremento importante en el índice cardiaco de 22.5%. Los pa-

cientes con una PAD entre 11 y 20 mmHg tuvieron una respuesta intermedia con un aceptable riesgo-beneficio (Tabla 2).³² Entre los mecanismos responsables de la mejoría clínica y hemodinámica se encuentran la descompresión del ventrículo derecho, el aumento del gasto cardiaco y del transporte de oxígeno.

Efectos a largo plazo.

Dos estudios han evaluado los cambios hemodinámicos en un seguimiento promedio de dos años con cateterismo derecho, encontrado un incremento en el IC y disminución en la PAD.^{29,38} De igual forma, en un seguimiento a seis meses con ecocardiografía, se encontró una importante disminución en las áreas de la aurícula y ventrículo derechos.³⁹ La función sistólica del VD, valorada por el cambio porcentual en área y por los cambios en la movilidad global de la pared ventricular, también mejora, particularmente en los pacientes que tenían mayor depresión de la función

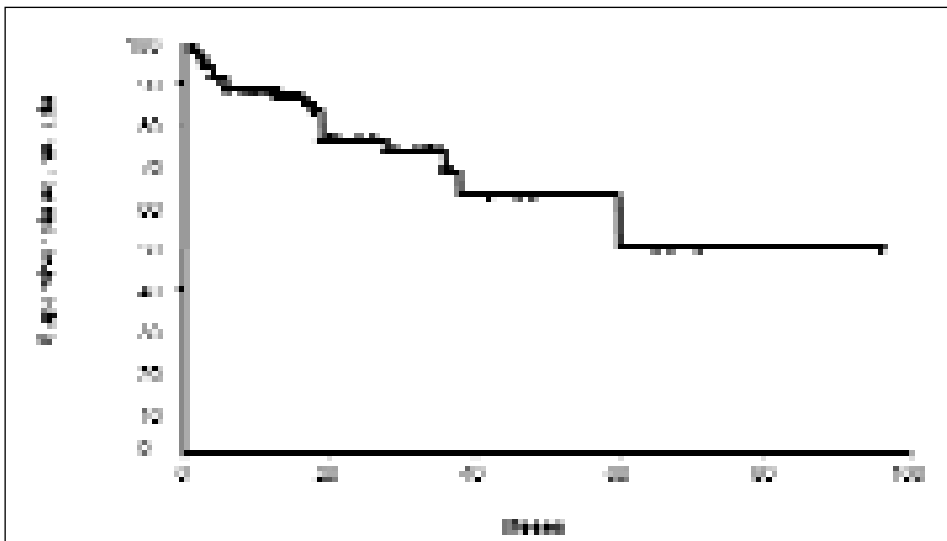


Figura 3. Supervivencia acumulada (estimación Kaplan-Meier) de 128 pacientes sometidos a septostomía interauricular que contaban con datos completos. El promedio de seguimiento fue de 63.1 meses. Datos presentados en el Cuarto Simposio Mundial de Hipertensión Pulmonar, Dana Point, Cal. 2008.

sistólica del VD antes del procedimiento. Al disminuir la poscarga del ventrículo derecho, disminuye la tensión de su pared y la presión intracavitaria (de acuerdo a la ley de Laplace) con lo que mejora la isquemia.³⁹ Al actualizar la supervivencia de una serie de enfermos reportada previamente³³, Sandoval y cols.³⁴ encontraron que después de 5 años la supervivencia disminuía considerablemente probablemente en relación a la progresión de la enfermedad vascular pulmonar que generalmente se manifiesta por la re-

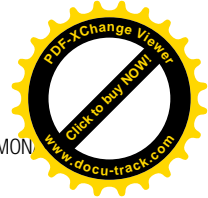
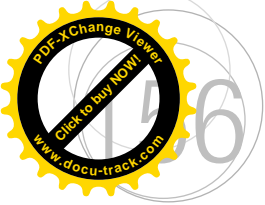
aparición de disnea y cianosis como consecuencia del aumento en el cortocircuito derecha-a-izquierda.

El pronóstico post-septostomía en pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa y fallo ventricular derecho parece, al menos, similar al observado con la terapia farmacológica específica. Dado que muchos de estos pacientes reciben medicamentos antes y después del procedimiento, es difícil separar los beneficios individuales. Sin embargo, parece que la combinación de fármacos y la SIA tienen un efecto sinérgico en la

Tabla 2. Efectos hemodinámicos de la septostomía de acuerdo a la presión auricular derecha basal.

Variable	PAD < 10 mmHg (n = 42)			PAD = 11 – 20 mmHg (n = 49)			PAD > 20 mmHg (n = 26)		
	Antes	Después	p<	Antes	Después	p<	Antes	Después	p<
PADm, mmHg	6.6 ± 2.4	5.9 ± 3.2	0.214	14.8 ± 2.8	11.9 ± 3.5	0.000	26.6 ± 4.4	19.9 ± 3.8	0.0001
PAPm, mmHg	62 ± 16	64 ± 19	0.329	66.4 ± 17	66.4 ± 16	1.000	63.4 ± 20	67.5 ± 20	0.102
PAlm, mmHg	5.0 ± 2.7	6.8 ± 2.4	0.005	5.3 ± 3.6	7.8 ± 4.5	0.000	7.9 ± 3.0	10.9 ± 4.0	0.029
SaO2 %	93.8 ± 4	85.8 ± 7	0.000	93.0 ± 4.0	82.8 ± 7.2	0.000	93.1 ± 4.3	78.6 ± 10.3	0.0001
IC, L/min/m ²	2.36 ± 0.58	2.89 ± 0.72	0.000	2.04 ± 0.71	2.65 ± 0.96	0.000	1.55 ± 0.49	2.14 ± 0.56	0.0001
PASm, mmHg	83 ± 15	83 ± 13	0.931	84.5 ± 14	88.8 ± 15	0.065	78 ± 20	81 ± 18	0.254
Clase NYHA	3.25 ± 0.64	2.00 ± 0.65	0.000	3.63 ± 0.49	2.21 ± 0.78	0.000	3.71 ± 0.49	2.00 ± 0.0	0.0001

Abreviaturas. PAD= presión de aurícula derecha; PADm= presión media de aurícula derecha; PAPm= presión arterial pulmonar media; PAlm= presión media de aurícula izquierda; SaO2%= saturación arterial de oxígeno; IC= índice cardiaco; PASm= presión arterial sistémica media; NYHA= New York Heart Association. (Modificado de Keogh AM, Mayer E, Benza RL, et al. Interventional and surgical modalities of treatment in pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2009;54: S67-S77)



supervivencia de pacientes con HAP, lo que tendrá que demostrarse en futuras investigaciones.

En resumen, la SIA es un procedimiento útil para mejorar la disfunción ventricular derecha en pacientes con HAP. El procedimiento mejora la hemodinámica,

la calidad de vida y la supervivencia en estos pacientes. Realizado en centros que cuentan con la experiencia suficiente es un método efectivo y seguro. En la tabla 3 se muestran las recomendaciones de los expertos para disminuir el riesgo de mortalidad en la septostomía interauricular³².

Tabla 3. Recomendaciones para minimizar la mortalidad asociada a la septostomía interauricular

Realizarla sólo en centros con experiencia en hipertensión pulmonar

Ausencia de contraindicaciones para SIA como fallo ventricular derecho, PADm > 20 mmHg, RVPi indexada > 55 U/m², saturación arterial en reposo < 90% al aire ambiente y PTDVI o PAI > 18 mmHg.

Optimizar la función cardíaca antes del procedimiento, mejorar la presión de llenado del VD, soporte inotrópico adicional si es necesario.

Durante el procedimiento:

Oxígeno suplementario

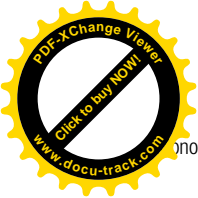
Sedación apropiada para prevenir ansiedad

Monitorizar variables (PAI, SaO₂%, y PADm)

Individualizar el orificio para obtener < 10% de caída en la saturación de O₂.

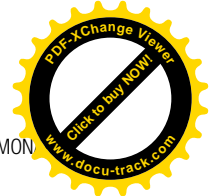
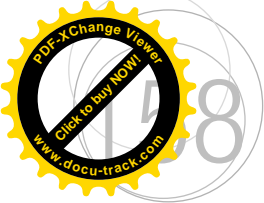
Después del procedimiento: optimizar el transporte de oxígeno con transfusión de concentrados eritrocitarios o eritropoietina antes y después.

Abreviaturas. SIA=septostomía interauricular PADm = presión media de aurícula derecha; RVPi = resistencia vascular pulmonar indexada, PTDVI= presión telediastólica del ventrículo izquierdo; PAI= presión de aurícula izquierda; SaO₂% = saturación arterial de oxígeno. (Modificado de Keogh AM, Mayer E, Benza RL, et al. Interventional and surgical modalities of treatment in pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2009; 54: S67-S77).

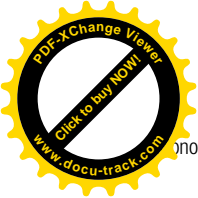


Bibliografía

1. Barst RJ, Rubin LJ, Long WA, et al. A comparison of continuous intravenous epoprostenol (prostacyclin) with conventional therapy for primary pulmonary hypertension. The Primary Pulmonary Hypertension Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334:296–302.
2. Rubin LJ, Badesch DB, Barst RJ, et al. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med*. 2002;346: 896–903.
3. Galiè N, Ghofrani HA, Torbicki A, et al. Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med*. 2005;353:2148–2157.
4. Macchia A, Marchioli R, Marfisi RM, Scarano M, Levantisi G, Tavazzi L, Tognoni G. A meta-analysis of trials of pulmonary hypertension: A clinical condition looking for drugs and research methodology. *Am Ht J*. 2007;153:1037–1047.
5. Galiè N, Manes A, Negro L, et al. A meta-analysis of randomized controlled trials in pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J* 2009; 30: 394-403.
6. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 1991; 115:343–349
7. Sandoval J, Bauerle O, Palomar A, et al. Survival in primary pulmonary hypertension. Validation of a prognostic equation. *Circulation* 1994;89: 1733-1744.
8. McLaughlin VV, Shillington A, Rich S. Survival in primary pulmonary hypertension: the impact of epoprostenol therapy. *Circulation*. 2002 Sep 17;106:1477-82.
9. Sitbon O, Humbert M, Nunes H, et al. Long-term intravenous epoprostenol infusion in primary pulmonary hypertension: prognostic factors and survival. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Aug 21;40:780-8.
10. Fijalkowska A, Kurzyna M, Torbicki A, et al. Serum N-terminal brain natriuretic peptide as a prognostic parameter in patients with pulmonary hypertension. *Chest*. 2006 May;129:1313-21.
11. O'Byrne ML, Rozenweig ES, Barst RJ. The effect of atrial septostomy on the concentration of brain-type natriuretic peptide in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Cardiol Young* 2007; 17: 557-59.
12. Gómez A, Bialostozky D, Zajarias A, et al. Right ventricular ischemia in patients with primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1137-42.



13. Bristow MR, Minobe W, Rasmussen R, et al. Beta-adrenergic neuroeffector abnormalities in the failing human heart are produced by local rather than systemic mechanisms. *J Clin Invest* 1992;89:803-15.
14. Bristow MR, Zisman LS, Lowes BD, et al. The pressure-overloaded right ventricle in pulmonary hypertension. *Chest* 1998;114 :101S-106S.
15. Bache RJ. Effects of hypertrophy on the coronary circulation. *Prog Cardiovasc Dis* 1988;30:403-40.
16. Lowensohn HS, Khouri EM, Gregg DE, Pyle RL, Patterson RE. Phasic right coronary artery blood flow in conscious dogs with normal and elevated right ventricular pressures. *Circ Res* 1976 Dec;39:760-6.
17. Rich S, Seidlitz M, Dodin E, et al. The short-term effects of digoxin in patients with right ventricular dysfunction from pulmonary hypertension. *Chest*. 1998;114:787-92.
18. Ciarka A, Vachièry JL, Houssièrè A, et al. Atrial septostomy decreases sympathetic overactivity in pulmonary arterial hypertension. *Chest*. 2007;131:1831-7.
19. Abraham WT, Reynolds MV, Gottschall B. et al. Importance of angiotensin-converting enzyme in pulmonary hypertension. *Cardiology*. 1995;86 Suppl 1:9-15.
20. Pulido T, Massó F, Bautista E, et al. The angiotensin-converting enzyme (ACE) DD genotype in Hispanic patients with primary primary pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: A99.
21. Hinderliter AL, Willis W, Barst RJ, et al. Effects of long-term infusion of prostacyclin (epoprostenol) on echocardiographic measures of right ventricular structure and function in primary pulmonary hypertension. *Circulation* 1997; 95: 1479-86.
22. Galiè N, Hinderliter AL, Torbicki A, et al. Effects of the oral endothelin-receptor antagonist bosentan on echocardiographic and Doppler measures in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2003 ;16:1380-6.
23. Austen WG, Morrow AG, Berry WB. Experimental studies of the surgical treatment of primary pulmonary hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1964; 48: 448-55.
24. Rashkind WJ, Miller WW. Creation of an atrial septal defect without thoracotomy. A palliative approach to complete transposition of the great arteries. *JAMA* 1966; 196: 991-92.
25. Park SC, Neches WH, Zuberbuhler JR, et al. Clinical use of blade atrial septostomy. *Circulation* 1978;58:600-6.
26. Park SC, Neches WH, Mullins CE, et al. Blade atrial septostomy: collaborative study. *Circulation* 1982;66:258-66.
27. Rich S, Lam W. Atrial septostomy as palliative therapy for refractory primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1983; 15;5:1560-1.



28. Nihill MR, O'Laughlin MP, Mullins CE. Effects of atrial septostomy in patients with terminal cor pulmonale due to pulmonary vascular disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 24:166-72.
29. Kerstein D, Levy PS, Hsu DT, et al. Blade balloon atrial septostomy in patients with severe primary pulmonary hypertension. *Circulation* 1995 1;91:2028-35.
30. Hopkins WE, Ochoa LL, Richardson 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.
31. Klepetko W, Mayer E, Sandoval J, et al. Interventional and surgical modalities of treatment for pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004; 16:73S-80S.
32. Keogh AM, Mayer E, Benza RL, et al. Interventional and surgical modalities of treatment in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009; 30:S67-77.
33. Sandoval J, Gaspar J, Pulido T, Bautista E, et al. 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.
34. Sandoval J, Rothman A, Pulido T. Atrial septostomy for pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 2001; 22:547-60.
35. Rothman A, Beltran D, Kriett JM, Smith C, Wolf P, Jamieson SW. Graded balloon dilation atrial septostomy as a bridge to lung transplantation in pulmonary hypertension. *Am Heart J* 1993;125:1763-6.
36. Fraise A, Chetaille P, Amin Z, Rouault F, Humbert M. Use of Amplatzer fenestrated atrial septal defect device in a child with familial pulmonary hypertension. *Pediatr Cardiol* 2006;27:759-62
37. Girona J, Gran F, Gracia B, Marti G. Percutaneous double stent atrial septostomy. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;69:227-30
38. Law MA, Grifka RG, Mullins CE, Nihill MR. Atrial septostomy improves survival in select patients with pulmonary hypertension. *Am Heart J* 2007;153:779-84.
39. Espínola-Zavaleta N, Vargas-Barrón J, Tazar JI et al. Echocardiographic evaluation of patients with pulmonary hypertension before and after atrial septostomy. *Echocardiography* 1999;16:625-634.