



Presentación de casos

Septostomía auricular en paciente con hipertensión arterial pulmonar y predictores de alto riesgo de mortalidad transprocedimiento

Auricular septostomy in a patient with pulmonary arterial hypertension and predictors of high risk transprocedural mortality

Julio César Echarte Martínez¹, Sheila Hechavarría Poumiro¹, Emilio Alfonso Rodríguez², Sergio Felipe Dávila¹, Grisel Guevara Mirabal¹, Alberto Antonio Yanes Quintana²

¹ Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba

² Hospital Clínico-Quirúrgico "Manuel Fajardo", La Habana, Cuba

Resumen

Introducción: La Hipertensión Arterial Pulmonar Primaria es una enfermedad incurable, limita la capacidad funcional. La expectativa de vida es corta. Las prostaciclina, prostanoide, inhibidores de los receptores de la endotelina e inhibidores de la fosfodiesterasa cinco mejoran la calidad de vida. En los trasplantes de pulmón y corazón-pulmón no reaparece dicha entidad. La bronquiolititis obliterante y la alta letalidad son elementos negativos a resolver en este tipo de pacientes. En Cuba, no se realizan actualmente ninguno de los dos.

La septostomía auricular, representa una alternativa terapéutica más, siendo en los países donde se realiza trasplante, el escalón previo a la realización del mismo. En nuestro caso, constituiría el último paso para enfrentar esta enfermedad. Dicho proceder en este tipo de pacientes, tiene alto riesgo de complicaciones y letalidad.

Se expone la introducción, por primera vez, de esta técnica en el país en una paciente con Hipertensión Arterial Pulmonar, la cual presentaba predictores elevados de fracaso y mortalidad transprocedimiento, el cual se realizó con éxito y sin complicaciones.

Conclusión: La septostomía Auricular, constituye una opción de tratamiento en la Hipertensión Arterial Pulmonar, que mejora la calidad de vida de estos enfermos. Se recomienda la realización de dicha técnica por manos expertas.

Palabras clave: Hipertensión Arterial Pulmonar, Septostomía Auricular.

Abstract

Introduction: Primary Pulmonary Hypertension is an incurable disease which limits functional capacity in patients. Life expectancy is shorter in those patients. Prostacyclins, prostanoids, endothelin receptors and phosphodiesterase-5 inhibitors improve life quality.

The pathology does not appear in patients who received lung and/or lung-heart transplants. Obliterant bronchiolitis and high lethality are serious complications that should be solved in those patients.

Both procedures are not performed currently in Cuba.

Auricular Septostomy is the previous step before surgery in countries in which transplant are available. In our country this procedure is the last step in the treatment of the above-mentioned disease. The Auricular septostomy has an elevated risk of complication and death in this subgroup of patients.

It is intended to present by first time this technique in our country, developed in a patient suffering from Primary Pulmonary Arterial Hypertension with elevated predictors of failure and mortality throughout the procedure. It was performed successfully and free from complications.

Conclusions: Auricular Septostomy is a clear option for Pulmonary Arterial Hypertension's treatment that improves quality of life among patients. It is recommended to be developed by experts in the field.

Key words: Pulmonary Arterial Hypertension, Auricular Septostomy

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente: YHG

Edad: 44 años. Raza Blanca. Procedencia: Hospital San Antonio De Los Baños.

Factores de riesgo cardiovascular (FRC) Asociados: HTA Grado II.

Serología: Negativa. HIV: Negativo. Hepatitis: Negativo.

Datos Clínicos

Clase funcional de la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA): IV, precordialgia, síncope, palpitaciones, hemoptisis, hepatomegalia, edemas en miembros inferiores. Onda V en pulso venoso yugular. Soplo sistólico en foco tricúspide III/IV. Chasquido protosistólico en foco pulmonar. Soplo sistólico II/IV foco pulmonar. Escape pulmonar proto-meso diastólico.

Exámenes Complementarios.

ECG: Ritmo Sinusal, FC 78 lpm. Hipertrofia de ventrículo derecho

Telecardiograma: gran cardiomegalia con crecimiento de ventrículo derecho. Tronco de la arteria pulmonar (TAP) y ramas pulmonares dilatadas. Derrame pleural izquierdo.

Ecocardiograma Basal

DDVD 58 mm. DAD 82 mm. Área de AD 40 Cm². GDTE VD/AD 98 mm Hg

Flujograma pulmonar tipo III. PMAD: 29 mm Hg. PAP: 118/23/47 mm hg. RVPT: 7,1 U Wood. TAPSE 13. Regurgitación Tricúspidea Severa. VCI No Colapsa. DDVI 26. DSVI 15. FEVI 76%. Derrame pericárdico anterior a VD: 14mm y posterior a VI: 7mm.

Abreviaturas: DDVD: Diámetro Diastólico de ventrículo derecho. DAD: Diámetro de aurícula derecha. PMAD: Presión media de aurícula derecha. PAP: Presión arterial pulmonar. RVPT: Resistencia vascular pulmonar total. TAPSE: Excursión sistólica del anillo tricúspideo.

VCI: Vena cava inferior. DDVI: Diámetro diastólico de ventrículo izquierdo. DSVI: Diámetro sistólico de ventrículo izquierdo. FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Tratamiento

Digitálicos, diuréticos, dicumarínicos, vasodiladores, inhibidores de la fosfodiesterasa-5.

Diagnóstico: Hipertensión Arterial Pulmonar Primaria severa.

INFORME DE CATETERISMO

CAVIDADES	PRESIONES	PRE PROCEDER		POS PROCEDER	
		PAO2	VOL%	SAT PAO2	VOL%
VCS	---	33	12,03		
ADM	23	29,5	10,85		
AIM	5	209,6	18,94	79,5	15,13
VD	123 / 12	31,2	11,46		
TAP	125 / 42 / 76	30,7	11,27		
CPI	Arteriolizado				
VI	135 / 5	116	18,75		
AO	127 / 76 / 93	85,3	18,48	79,5	15,13

Cálculos realizados:

Hb del paciente: 14 mg/dl

CAP O₂ POR Hb = 14 X 1,36 = 19,04; si Hb saturada al 100 %.

Consumo O₂ asumido por tablas: 126 ml/min/ m².

SC: Kg X 4+7/ 90+Kg=1,44 m²

Consumo Real O₂ = 181 ml/min

Pre septostomía

Gasto Cardíaco Sistémico (GCS) = Consumo O_2 /
diferencia AVS/10 = 2,8 l/min

Índice Cardíaco Sistémico (ICS) = 1,94 l/min/m²

Resistencia Vascular Sistémica (RVS) = PMAO / ICS =
39,17UW

Resistencia Vascular Pulmonar total (RVPt) =
21,64UW

Resistencia Vascular Pulmonar Arteriolar (RVPA) =
No se calcula (CP arterializado)

Pos septostomía

GCS = Consumo O_2 / diferencia AVS/ = 5,83 l/min

ICS = 4,04 l/min/m²

RVS = 18,81 UW

Procedimiento:

Por punción de vena y arteria femoral derechas (VFD y AFD) se colocan introductores 8F Y 6F respectivamente. Se toma un acceso vía venosa yugular derecha (VYD) para paso de Swan- Ganz y realización de Cateterismo Cardíaco Derecho. La VFD se utilizó para realización de punción transeptal y septostomía. La AFD se utilizó para toma de presión en aorta y presión diastólica final del ventrículo izquierdo. En cavidades izquierdas se tomaron muestras para oximetría antes y después del proceder.

Se garantizó anestesia general en "stand by". Se administró oxígeno por catéter nasal a 5 litros por minuto.

Por los elementos Clínicos y Ecocardiográficos previos al procedimiento se administró Dobutamina 500 Mg en 50 ml de solución salina a 5ml/hora.

Recorrido del catéter

No se logró pasar con catéter de Swan-Ganz al capilar pulmonar por vía VYD debido a la excesiva dilatación de aurícula y ventrículo derechos (AD y VD). Se pudo acceder al mismo utilizando un catéter Judkins derecho y una guía de 0,035mm. No se comprobó recorrido anómalo del catéter, el cual fue vía yugular derecha-aurícula derecha-ventrículo derecho-tronco arteria pulmonar-rama pulmonar izquierda, capilar pulmonar.

Saturaciones

Previo a la Septostomía no se comprobó criterio de oxigenación patológica por corto circuito a nivel auricular, ventricular o arterial.

Presiones

Severo aumento de la presión media de AD, de la presión sistólica del VD y de la arteria pulmonar, esta última con valores a nivel sistémico (Sistólica, Diastólica y Media). Capilar Pulmonar Arterializado. No se comprobó gradiente sistólico transigmoideo pulmonar. Presión media de aurícula izquierda (AI) baja.

Presión sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo normal. Presión sistólica, diastólica y media de Aorta normales. No Gradiente transigmoideo Aórtico.

Auriculograma en AD con onda V grande por insuficiencia tricuspídea.

Gasto e Índice Cardíaco

Pre septostomía disminuidos.

Resistencias.

Severo aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS) y de las resistencias vasculares pulmonares totales (RVPt). No se tomó la resistencia arteriolar por razón antes expuesta.

Angiocardiogramas.

En AD y VD. No pase de contraste a cavidades izquierdas antes de la septostomía. Presencia de contraste en AI después de la septostomía proveniente de AD.

Septostomía

Previo punción del tabique interauricular con vaina de Mullins y aguja de Bronkenbroug se pasa guía de Inoue hacia AI. Se toman presiones y muestras para oximetrías. Se procede a dilatar el septum interatrial con balón Numed No.14 Fig 1. Se comprobó corto circuito de derecha-izquierda a nivel auricular por ecocardiograma transtorácico, transprocedimiento.

Se tomaron muestras de Saturación en Aorta y presión diastólica final del ventrículo izquierdo.

Se comprobó significativo descenso de la Saturación en Aorta pos-procedimiento.

Se hicieron nuevas mediciones del Gasto Cardíaco por el método de Fick.

Se constató significativo aumento del GCS e ICS y descenso de la RVS a la normalidad.

Se da por terminado el procedimiento el cual concluyó sin complicaciones. Se traslada a la paciente a Cuidados Progressivos para ulterior seguimiento y eventual terapéutica a seguir.

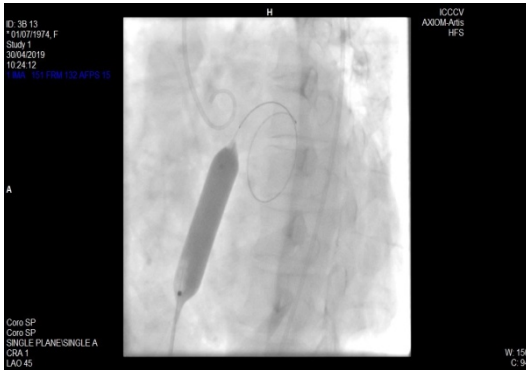


Figura 1. Septostomía. Imagen angiográfica

Evolución

Se manejaron sus cuidados durante seis días en la Unidad de Cuidados Progresivos Cardio-Quirúrgicos de nuestro centro tras los cuales fue trasladada a sala abierta. Al egreso la paciente presentaba cianosis peri bucal. Soplo sistólico de igual intensidad en Foco Tricúspide y ápex. No Hepatomegalia. No estertores.

Se notó mejoría evolutiva notable de la capacidad física en la rehabilitación cardiovascular y protocolo de los 6 minutos.

Ecocardiograma Pos Septostomía (Datos Relevantes)

Colapso espontáneo de la VCI mayor de 50%. Presencia de Corto Circuito de derecha-izquierda con diámetro aproximado de 9mm. PCP estimada 10 mmHg. Figura 2 y 3.

Cinco días después del procedimiento y veintiún días de estadía hospitalaria, la paciente es dada de alta, asintomática con seguimiento clínico y chequeo complementario periódico en Consulta Externa.



Figura 2. Ecocardiograma pos septostomía



Figura 3. Ecocardiograma pos septostomía

Discusión

La HAP es una enfermedad incapacitante, progresiva y fatal. En las últimas décadas han ocurrido avances importantes en el tratamiento farmacológico, avances que han derivado de un mejor conocimiento de la pato-biología de la enfermedad.¹

A pesar del indudable beneficio en cuanto a la capacidad de esfuerzo y la calidad de vida logrado por el tratamiento farmacológico,^{2,3} el impacto real en la supervivencia es cuestionable. La mayoría de los pacientes con HAP aún progresan inexorablemente a insuficiencia cardíaca y eventualmente mueren.⁴

En el caso que se presenta, se había agotado casi toda la terapéutica (disponible en el país) expuesta en las guías de práctica clínica, sin resultados favorables.^{5,6}

En los pacientes con HAP idiopática, la función del VD es crucial en la supervivencia.^{7,8} Los parámetros hemodinámicos que reflejan disfunción ventricular derecha (DVD) como el bajo gasto cardíaco (GC) y, en particular, el aumento de la presión auricular derecha (PAD) se asocian a un pobre pronóstico. Los marcadores clínicos de falla ventricular derecha (FVD) como la clase funcional IV, síncope y los signos de congestión venosa sistémica (edema, ascitis, etc.) señalan también un pobre pronóstico.^{7,8,9} Todos estos elementos estaban presentes en nuestra paciente.

La SA representa una estrategia adicional en el tratamiento de la FVD en la HAP grave y varias razones justifican su uso:

El incuestionable impacto deletéreo de la FVD en la sobrevida de los pacientes, la disparidad en la disponibilidad de las nuevas intervenciones farmacológicas en el ámbito mundial y el acceso limitado al trasplante pulmonar.

Austen y cols.¹⁰ en 1964, fueron los primeros en plantear y

demostrar el potencial beneficio de la SA en el tratamiento de la HAP. El trabajo experimental de estos autores es extraordinario porque describe la mayor parte del conocimiento que tenemos de los cambios fisiológicos producidos por la SA. Mostraron en modelos caninos de hipertensión ventricular derecha (HVD), tanto aguda como crónica, que la creación de un defecto interauricular producía importantes cambios hemodinámicos benéficos y un efecto favorable en la supervivencia de los animales. Desde entonces, estos autores señalaron que la creación quirúrgica de una comunicación interauricular debería ser considerada en el tratamiento del paciente con HAP grave. Esta cirugía nunca se llevó a cabo, en parte porque, dos años más tarde, Rashkind y Miller¹¹ describen la técnica de catéter-balón para la creación de un defecto auricular sin toracotomía. Dicha técnica, indicada para aumentar el flujo pulmonar en niños con transposición de los grandes vasos o con atresia mitral y pulmonar, presentaba el problema de re-estenosis de la septostomía y, más importante, era difícil realizarla en pacientes mayores con septum engrosado. Para resolver este problema, Park y cols.¹² describen en 1978 el uso de la septostomía con navaja para el mismo fin. En el primer reporte del uso de la SA realizada con catéter navaja para el tratamiento de HAP el resultado fue un fracaso, ya que la paciente murió 24 horas después como consecuencia de edema pulmonar e hipoxemia refractaria. Posteriormente, en 1982, aparece un estudio multicéntrico con el objetivo de avalar esta técnica.¹³ Contando con el procedimiento intervencionista aceptado para crear un defecto interauricular, el escenario estaba listo para intentarlo en el contexto de la HAP idiopática y un año más tarde, en 1983, Rich y Lam¹⁴ son los primeros en ejecutarlo.

Una SA en este contexto permitiría la existencia de un cortocircuito (shunt) de derecha-izquierda para aumentar el gasto sistémico, el cual, a pesar de la caída en la saturación arterial sistémica de oxígeno (SaO₂%) produciría un aumento en el transporte sistémico de oxígeno (TSO). Además, el cortocircuito permitiría la descompresión del VD y el alivio de su falla.

Estudios posteriores mostraron que la SA con catéter balón-navaja (SABN) podía ser realizada con éxito en pacientes con HAP avanzada y que el procedimiento producía mejoría clínica y hemodinámica muy significativa.¹⁵⁻¹⁷

La SA realizada con dilatación gradual utilizando un catéter-balón (SADB), una variante de la SABN^{5,18-20}, es la técnica más empleada actualmente. Este procedimiento ha producido resultados clínicos y hemodinámicos similares a los de la SABN, pero con una aparente reducción en el riesgo de muerte asociada al procedimiento. En 123 procedimientos realizados con SADB²⁰⁻²⁹ hubo solamente 7 (6.6%) muertes inmediatas asociadas al procedimiento, lo

que contrasta con una mortalidad inmediata previa del 16%^{17,30}. Esta disminución en el riesgo de muerte asociada al procedimiento puede ser resultado de la aplicación de las guías establecidas para minimizarlo^{5,17,30,31} donde destacan el no realizar la SA en un paciente con grave deterioro hemodinámico y riesgo inminente de muerte (aquel con PAD > 20 mmHg) y realizar el procedimiento de dilatación de manera gradual (paso-a-paso), valorando el resultado de cada dilatación, con vigilancia estrecha en cuanto a la potencial disminución de la SaO₂% y del incremento en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI), parámetros que limitan una dilatación mayor.

Por otro lado, la oclusión del defecto por cierre espontáneo tras procedimiento o el aumento de flujo ante determinadas circunstancias clínicas una vez que se ha usado el stent en Diabolo han conducido al diseño de dispositivos como el Occlutech Atrial Flow Regulator que permite regular el flujo a través de la comunicación creada dependiendo de las características clínicas del paciente.³⁶

Las técnicas para la realización de la SABN y de la SADB están descritas con detalle en comunicaciones previas^{5,15,16,20} y la decisión para realizar una u otra debe basarse en la experiencia institucional. Es importante señalar que estos procedimientos deben realizarse sólo en instituciones con suficiente infraestructura y experiencia tanto en la realización de la SA como en el manejo integral de la HAP.

Teniendo en cuenta ello, se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones para minimizar el riesgo de muerte relacionada al procedimiento de SA.³⁰

1. La SA debe ser realizada sólo en instituciones con establecida experiencia en el tratamiento de HAP avanzada en donde la septostomía sea realizada con baja morbilidad.
2. La SA no debe ser realizada en los pacientes con riesgo de muerte inminente y falla ventricular derecha grave en soporte cardiorrespiratorio máximo. Una PAD media > 20 mmHg, una RVP indexada > 55 U/m², y una SV calculada de 1 año < 40%, todos predicen muerte asociada al procedimiento
3. Antes del cateterismo cardiaco es importante confirmar una SaO₂% basal aceptable (> 90% al aire ambiente) y optimizar la función cardiaca (Presiones de llenado de VD adecuadas, soporte inotrópico si es necesario).
4. Durante el cateterismo es obligado:
 - a. Oxígeno suplementario si es necesario
 - b. Sedación ligera apropiada para prevenir ansiedad.
 - c. Monitoreo cuidadoso de variables (PDFVI, SaO₂% y PAD)

d. Intentar siempre un procedimiento paso-a-paso.

5. Después de la SA es importante optimizar el transporte de oxígeno. Puede ser necesaria la transfusión de paquete globular o de eritropoyetina para mantener un nivel apropiado de hemoglobina.

Cuando la SA es exitosa, hay cambios hemodinámicos favorables. Posterior al procedimiento ocurre una disminución de la PAD y el GC aumenta de inmediato. Debe señalarse, sin embargo, que la mayoría de las series publicadas en relación con el uso de la SA en la HAP han mostrado que, excepto por la disminución en la SaO₂%, los cambios en las variables hemodinámicas después de la SA son sólo de magnitud moderada.^{17,30}

De igual manera, los cambios no son los mismos en todos los pacientes. Cuando los pacientes son agrupados de manera separada sobre la base de una PAD basal menor de 10 mmHg, entre 10 y 20 mmHg y más de 20 mmHg. Se hace evidente una diferente respuesta hemodinámica al procedimiento. Casi no existen variaciones en las variables señaladas en el grupo con PAD basal menor de 10 mmHg, mientras que los cambios hemodinámicos son significativamente mayores en el grupo con PAD basal mayor de 20 mmHg. Los pacientes con PAD basal entre 10 y 20 mmHg tienen una respuesta intermedia, pero significativa, después del procedimiento. Parece entonces que, los efectos hemodinámicos benéficos después de SA (por ejemplo, un aumento en el GC y en el TSO) son más pronunciados en los pacientes con mayor compromiso hemodinámico basal.^{5,17,21,30} No obstante, es también en este grupo, con una PAD basal mayor de 20 mmHg, en donde han ocurrido la mayoría de las muertes relacionadas con el procedimiento.^{17,30} Cabe señalar que la presión media de la aurícula derecha de nuestra paciente era superior a 20 mmHg, además de presentar todo el cuadro clínico, así como los estudios complementarios realizados indicativos de peor pronóstico; sin embargo los resultados fueron satisfactorios. Se utilizó un Balón de la Numed número 14, sin inflados progresivos.

En general de acuerdo a lo anterior, el grupo con una PAD entre 10 y 20 mmHg parecería tener el mejor índice riesgo/beneficio. Es importante señalar que, aunque los cambios hemodinámicos después de SA son moderados (particularmente en el grupo con PAD basal menor de 10 mmHg), la medición de las variables hemodinámicas representa sólo el estado de reposo. Es muy probable que el beneficio hemodinámico neto sea diferente, y mayor, durante el ejercicio, como ha sido mostrado en los estudios experimentales en perros con HVD.³¹ Los efectos hemodinámicos de la SA durante el ejercicio en humanos, sin embargo, no se han establecido. En nuestra paciente se comprobó con los ejercicios de rehabilitación

intrahospitalaria mejoría evidente de la marcha a los seis minutos, después de la septostomía, indicativa de éxito logrado con la misma en cuanto a la capacidad de ejercicio se refiere.

Recientemente se ha demostrado que el aumento de la actividad simpática que muestran los pacientes con HAP idiopática y que es de hecho uno de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la FVD,^{5,33} disminuye significativamente después de la SA.³⁴ Así, al disminuir la sobre-estimulación adrenérgica existente, la SA podría también mejorar la función del VD.

Existe poca información en relación a los efectos hemodinámicos de la SA a largo plazo. En el único estudio que analiza este aspecto, Kerstein y colaboradores¹⁶ encontraron una mejoría de la función ventricular (mejor GC y menor PAD) en los pacientes evaluados 7 a 27 meses después de la SA.

Los estudios realizados por Espínola-Zavaleta,³⁵ también sugieren una mejoría en la estructura y la función del VD después de la SA. Uno de los hallazgos de este estudio fue una disminución de las áreas de la AD y del VD, tanto en sístole como en diástole, como reflejo de una menor dilatación del corazón derecho. Este simple efecto de descompresión (disminución del radio) reduce el estrés de la pared, la pos carga, y puede mejorar el desempeño del VD vía la relación de La Place.

La presente publicación sólo ha pretendido exponer los resultados obtenidos en una paciente de alto riesgo tras la realización de este procedimiento, con el ánimo de establecer un estudio protocolizado ulterior que implique un equipo multidisciplinario (especialistas de Cardiología, Cardiólogos Intervencionistas, Anestesiólogos, Neumólogos, Terapistas, Imagenólogos, de Laboratorio, y Rehabilitadores), los cuales participaron en el cuidado de esta paciente.

La Septostomía Auricular, constituye una opción de tratamiento en la Hipertensión Arterial pulmonar, que mejora la calidad de vida de estos enfermos. Se recomienda la realización de dicha técnica por manos expertas.

Referencias bibliográficas

- Galie N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal* (2016) 37, 67–119
- Simonneau G, Galie N, Rubin LJ, Langleben D, Seeger W, Domenighetti G, Gibbs S, Lebrec D, Speich R, Beghetti M. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(Suppl 1):S5–S12.

3. Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, et al. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *Eur Respir J* 2009; 34: 888–894.
4. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, et al.: Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019; 53(1): pii: 1801913.
5. Sandoval Zárata J, Carrillo A, Córdova J, Martínez Guerra ML y cols. Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial pulmonar. Alternativas de intervencionismo y cirugía. *Neumología Y Cirugía De Tórax*, Vol. 65, S4, 2006.
6. Sitbon O, Gomberg-Maitland M, Granton J, et al. Clinical trial design and new therapies for pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2018; in press [https://doi.org/10.1183/13993003.01908-2018].
7. Austen WG, Morrow AG, Berry WB. Experimental studies of the surgical treatment of primary pulmonary hypertension. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1964; 48: 448-55
8. Rashkind WJ, Miller WW. Creation of an atrial septal defect without thoracotomy. A palliative approach to complete transposition of the great arteries. *JAMA* 1966; 196:173
9. Park SC, Neches WH, Zuberbuhler JR, et al. Clinical Use of Blade Atrial Septostomy. *Circulation* 1978; 58: 600
10. Park SC, Neches WH, Mullins CE, et al. Blade Atrial Septostomy: Collaborative Study. *Circulation* 1982; 66: 258
11. Rich S, Lam W. Atrial Septostomy as palliative therapy for refractory primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1560-61
12. Kerstein D, Levy PS, Hsu DT, et al. Blade balloon atrial septostomy in patients with severe primary pulmonary hypertension. *Circulation* 1995; 91: 2028-35
13. Rich S, Dodin E, McLaughlin VV. Usefulness of atrial septostomy as a treatment for primary pulmonary hypertension and guidelines for its application. *Am J Cardiol* 1997; 80: 369-71.
14. Hausknecht MJ, Sims RE, Nihill MR, et al. Successful palliation of primary pulmonary hypertension by atrial septostomy. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1045-46
15. Sandoval J, Gaspar J, Pulido T, 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
16. Badesch DB, Abman SH, Ahearn GS, Barst RJ, McCrory DC, Simonneau G, McLaughlin VV. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2004; 126: 35S-62S.
17. McLaughlin VV, Shillington A, Rich S. Survival in primary pulmonary hypertension: the impact of epoprostenol therapy. *Circulation* 2002; 106: 1477-1482.
18. Galie N, Seeger W, Naeije R, et al. Comparative analysis of clinical trials and evidence-based treatment algorithm in pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 81S-88S.
19. J.A. Barberà, A. Román, M.A. Gómez-Sánchez, I. Blanco, R. Otero, R. López- Reyes, et al. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. *Respira-Fundación Española del Pulmón-Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)*, (2017)
20. N. Galie, M. Humbert, J.L. Vachiery, S. Gibbs, I. Lang, A. Torbicki, et al. 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 Respir J*, 46 (2015), pp. 903-975
http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01032-2015 | Medline
21. D'Alonso GE, Barst RJ, Ayres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results of a national prospective study. *Ann Intern Med* 1991; 115: 343-9
22. Sandoval J, Gaspar J. Atrial Septostomy. In: *Pulmonary Circulation 2nd Edition*. Peacock AJ, Rubin LJ (Eds). Edward Arnold Publishers Ltd. London UK, 2004: 319-333
23. Rothman A, Beltran D, Kriett JM, et al. Graded balloon dilation atrial septostomy as a bridge to Transplantation in primary pulmonary hypertension. *Am Heart J* 1993;125: 1763-66
24. Rothman A, Slansky MS, Lucas VW, et al. Atrial septostomy as a bridge to Lung Transplantation in patients with severe pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1999; 84:682-686
25. Reichenberger F, Pepke-Zaba J, McNeil K, et al. Atrial septostomy in the treatment of severe pulmonary arterial hypertension. *Thorax* 2003; 58: 797-800
26. Vachiery JL, Stoupe E, Boonstra A, Naeije R. Balloon atrial septostomy for pulmonary hypertension in the prostacyclin era. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:

A692

27. Moscussi M, Dairywala IT, Chetcuti S, et al. Balloon atrial septostomy in end-stage pulmonary hypertension guided a novel intracardiac echocardiographic transducer. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 52: 530-4
28. Kothari SS, Yusuf A, Juneja R, et al. Graded balloon atrial septostomy in severe pulmonary hypertension. *Indian Heart J* 2002; 54: 164-9
29. Allcock RJ, O'Sullivan JJ, Corris PA. Atrial septostomy for pulmonary hypertension. *Heart* 2003; 89: 1344-1347
30. Kurzyna M, Dabrowsky M, Torbicki A, et al. Atrial septostomy for severe primary pulmonary hypertension. Report of two cases. *Kardiol Pol* 2003; 58: 27-33
31. 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: 281-4
32. Micheletti A, Hislop A, Lammers A, et al. Role of atrial septostomy in the treatment of children with pulmonary arterial hypertension. *Heart* published online 8 Nov 2005. doi: 10.1136/hrt.2005.077669
33. Sandoval J, Rothman A, Pulido T. Atrial septostomy for pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 2001; 22: 547-560.
34. Bristow MR, Zisman LS, Lances BD, et al. The pressure overloaded right ventricle in pulmonary hypertension. *Chest* 1998; 114 (Suppl): 101S-106S
35. Barst RJ. Role of atrial septostomy in the treatment of pulmonary vascular disease. *Thorax* 2000; 55: 95-96
36. Lehner A, Schulze-Neick I, Fischer M, et al. The Creation of an Interatrial Right-To-Left Shunt in Patients with Severe, Irreversible Pulmonary Hypertension: Rationale, Devices, Outcomes. *Current Cardiology Reports* (2019) 21: 31 <https://doi.org/10.1007/s11886-019-1118-8>
37. Bristow MR, Zisman LS, Lances BD, et al. The pressure overloaded right ventricle in pulmonary hypertension. *Chest* 1998; 114 (Suppl): 101S-106S
38. Ciarka A, Vachery JL, Stoupel E, Velez-Roa S, Degaute JP, Naeije R, van de Borne P. Atrial septostomy and muscle sympathetic nerve activity in pulmonary arterial hypertension. *Kardiol Pol* 2006; 64: 5 (Suppl 1). P B29
39. Espínola-Zavaleta N, Vargas-Barrón J, Tazar JI, et al. Echocardiographic evaluation of patients with pulmonary hypertension before and after atrial septostomy. *Echocardiographic* 1999; 16: 625

40. Al Maluli H, DeStephan ChM, Alvarez RJ, Sandoval J. Atrial Septostomy: A Contemporary Review. *Clin. Cardiol* 2015; 38:6, 395–400

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA: Julio César Echarte Martínez. Departamento de Hemodinámica Instituto de Cardiología y Cirugía cardiovascular, La Habana Cuba E-mail: jecharte@infomed.sld.cu

Los autores firmantes del manuscrito declaran no poseer Conflicto de intereses.

Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial](#)