

Tromboendarterectomía pulmonar en síndrome antifosfolípido: Reporte de caso

Pulmonary Thromboendarterectomy in Antiphospholipid Syndrome: A Case Report

Manuela Lozano-Garrido^{1,a}, Juan Camilo Arzuza-Barros^{2,b}, Sofia Mariel Ricoy^{2,b}, Andrea Gisella Champutis-Arteaga^{3,a}, Iván Antonio Ortiz-Pacheco^{4,c}, Valentina Torres-Rodríguez^{5,a}, Juan Manuel López-Agudelo^{6,a}, Juan Santiago Serna-Trejos^{7,d}

¹ Universidad Surcolombiana. Neiva, Colombia.

² Hospital Raúl F. Larcade. San Miguel, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

³ Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.

⁴ Universidad de Buenos Aires. Provincia de Buenos Aires, Argentina.

⁵ Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá, Colombia.

⁶ Hospital Universitario del Valle. Cali, Colombia.

⁷ Universidad Libre. Cali, Colombia.

^a Médico.

^b Médico, Residente de Cirugía General.

^c Médico Internista.

^d Médico, Magíster en Epidemiología, Doctor en Salud Pública.

Información del artículo

Citar como: Lozano-Garrido M, Arzuza-Barros JC, Ricoy SM, Champutis-Arteaga AG, Ortiz-Pacheco IA, Torres-Rodríguez V, López-Agudelo JM, Serna-Trejos JS. Tromboendarterectomía pulmonar en síndrome antifosfolípido: Reporte de caso. Health Care & Global Health.2026;10(3):282-288.

DOI: 10.22258/hgh.v10i3.470

Autor de Correspondencia

Juan Santiago Serna-Trejos

Dirección: Calle 18 No. 122-135, Cali, Colombia.

Email: juansantiagosernatrejos@gmail.com

Teléfono: (602) 555 2334

Historial del artículo

Recibido: 23 de junio de 2026

Primera decisión editorial: 8 de julio de 2026

Versión revisada recibida: 11 de julio de 2026

Aceptado: 3 de agosto de 2026

Publicado en línea: 15 de septiembre de 2026

Proceso de revisión

Tipo de revisión: revisión editorial

Número de revisores externos: no aplica

Rondas de revisión: 1

Resumen

Introducción: La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es una forma potencialmente curable de hipertensión pulmonar causada por la obstrucción persistente del árbol arterial pulmonar por material trombótico organizado. El síndrome antifosfolípido (SAF) constituye un factor de riesgo importante debido a su estado protrombótico persistente. La tromboendarterectomía pulmonar representa el tratamiento definitivo en pacientes seleccionados. **Presentación del caso:** Mujer de 50 años con diagnóstico de síndrome antifosfolípido primario y antecedentes de tromboembolismo pulmonar recurrente, quien desarrolló disnea progresiva y deterioro funcional. El ecocardiograma evidenció dilatación y disfunción ventricular derecha con hipertensión pulmonar severa. El cateterismo cardíaco derecho confirmó hipertensión pulmonar precapilar severa con resistencia vascular pulmonar elevada. La angiografía pulmonar mostró defectos de llenado crónicos compatibles con HPTEC. **Intervención:** La paciente fue sometida a tromboendarterectomía pulmonar bilateral bajo circulación extracorpórea e hipotermia profunda, logrando la extracción completa del material trombótico organizado. **Resultados:** Se observó mejoría hemodinámica inmediata, con reducción significativa de la presión arterial pulmonar. La evolución postoperatoria se complicó con hematoma subdural, que fue manejado de forma conservadora, con recuperación clínica favorable. **Conclusiones:** La tromboendarterectomía pulmonar constituye una intervención segura y efectiva en pacientes con HPTEC asociada a SAF, permitiendo mejoría significativa hemodinámica y funcional cuando se realiza en centros especializados.

Palabras clave: Hipertensión Pulmonar; Síndrome Antifosfolípido; Endarterectomía; Embolia Pulmonar; Arteria Pulmonar (Fuente: DeCS, BIREME).

Abstract

Background: Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) is a potentially curable cause of pulmonary hypertension resulting from persistent obstruction of the pulmonary arterial tree by organized thrombotic material. Antiphospholipid syndrome (APS) represents a significant risk factor due to its prothrombotic nature. Pulmonary endarterectomy is the definitive treatment in operable cases. **Case Presentation:** A 50-year-old woman with primary antiphospholipid syndrome and recurrent pulmonary embolism developed progressive dyspnea and functional limitation. Echocardiography demonstrated severe pulmonary hypertension with right ventricular dilation and dysfunction. Right heart catheterization confirmed severe precapillary pulmonary hypertension with elevated pulmonary vascular resistance. Pulmonary angiography revealed chronic thromboembolic obstruction. **Intervention:** The patient underwent bilateral pulmonary endarterectomy under cardiopulmonary bypass and deep hypothermia, achieving complete removal of organized thrombotic material. **Results:** Immediate postoperative hemodynamic improvement was observed, with significant reduction in pulmonary artery pressure. The postoperative course was complicated by subdural hematoma, managed conservatively with favorable recovery. **Conclusions:** Pulmonary endarterectomy is a safe and effective treatment for APS-associated CTEPH, providing substantial hemodynamic and clinical improvement when performed in specialized centers.

Keywords: Hypertension, Pulmonary; Antiphospholipid Syndrome; Endarterectomy; Pulmonary Embolism; Pulmonary Artery (Source: MeSH, NLM).



Introducción

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es una forma potencialmente curable de hipertensión pulmonar precapilar causada por la persistencia y organización de material tromboembólico en el árbol arterial pulmonar, lo que genera obstrucción vascular progresiva, incremento de la resistencia vascular pulmonar y sobrecarga del ventrículo derecho. Esta entidad representa la consecuencia final de la resolución incompleta de eventos tromboembólicos pulmonares agudos y conduce, en ausencia de intervención, a deterioro funcional progresivo y falla ventricular derecha^[1].

El síndrome antifosfolípido (SAF) constituye una causa relevante de HPTEC debido a su capacidad para inducir trombosis recurrente mediada por anticuerpos antifosfolípido que promueven activación endotelial, agregación plaquetaria y alteraciones en los mecanismos fibrinolíticos. Como consecuencia, estos pacientes presentan un mayor riesgo de tromboembolismo pulmonar recurrente y progresión hacia enfermedad tromboembólica crónica, siendo el SAF identificado en hasta el 20% de los pacientes con HPTEC^[2].

Desde el punto de vista terapéutico, la tromboendarterectomía pulmonar representa el tratamiento de elección en pacientes con enfermedad operable, al permitir la extracción completa del material trombotico organizado y la restauración de la perfusión vascular pulmonar. Este procedimiento constituye la única intervención con potencial curativo, capaz de revertir la sobrecarga ventricular derecha y mejorar significativamente la supervivencia y la capacidad funcional, particularmente cuando se realiza en centros con experiencia multidisciplinaria^[3].

El manejo quirúrgico de pacientes con SAF plantea desafíos específicos debido al riesgo simultáneo de recurrencia trombotica y complicaciones hemorrágicas perioperatorias, lo que exige una evaluación rigurosa de la operabilidad, planificación quirúrgica especializada y manejo perioperatorio individualizado. La presentación de casos clínicos contribuye a fortalecer la evidencia sobre los resultados quirúrgicos y el pronóstico en esta población compleja^[4]. Bajo estas consideraciones, el presente trabajo tiene como objetivo reportar el caso de una paciente con diagnóstico de síndrome antifosfolípido primario y antecedentes de tromboembolismo pulmonar recurrente, quien desarrolló disnea progresiva y deterioro funcional. El interés clínico radica en la realización de una tromboendarterectomía pulmonar bilateral, procedimiento tras el cual se obtuvo una mejoría hemodinámica inmediata y una evolución favorable.

Reporte de caso

Presentación clínica y antecedentes

Se presenta el caso de una mujer de 42 años, trabajadora de servicios generales, con diagnóstico de HPTEC asociada a SAF primario, con positividad para anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina IgG, y antecedente de exposición crónica a biomasa. Su evolución clínica se inició en 2015 y se caracterizó por eventos tromboembólicos venosos recurrentes y embolia pulmonar confirmada en 2017, a pesar del uso secuencial de anticoagulación oral con warfarina, a dosis de 5 mg/día, y rivaroxabán. Adicionalmente, presentaba una comunicación interauricular tipo ostium secundum de 1,2 cm, diagnosticada en 2024.

Al ingreso, la paciente refería deterioro progresivo de su clase funcional hasta New York Heart Association III-IV, con persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento vasodilatador con sildenafil, 50 mg cada 12 horas. Se había indicado tratamiento con riociguat, pero este no pudo iniciarse debido a barreras administrativas relacionadas con su aseguradora.

El examen físico evidenció signos de insuficiencia ventricular derecha y limitación funcional grave. En la prueba de caminata de seis minutos, realizada el 26 de enero de 2026, recorrió 187 metros, correspondientes al 30 % del valor predicho, con disnea y fatiga máximas, calificadas mediante la escala de Borg como 10/10.

Evaluación diagnóstica y manejo preoperatorio

El cateterismo cardiaco derecho, realizado el 27 de enero de 2026, mostró hipertensión pulmonar grave, con presión arterial pulmonar media de 52 mmHg, resistencia vascular pulmonar de 13,45 unidades Wood e índice cardiaco de 1,87 L/min/m².

La angiotomografía computarizada de tórax evidenció defectos de llenado excéntricos y calcificados, compatibles con trombos organizados, con compromiso bilateral de las arterias lobares y segmentarias, asociado a un patrón de perfusión en mosaico del parénquima pulmonar (**Figura 1**).

El ecocardiograma transesofágico corroboró la repercusión hemodinámica, con dilatación grave del ventrículo derecho, excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo de 20 mm, aplanamiento sistólico del septo interventricular e insuficiencia tricuspídea funcional grave.

Debido a la gravedad de la enfermedad, la persistencia de los síntomas y la presencia de lesiones tromboembólicas

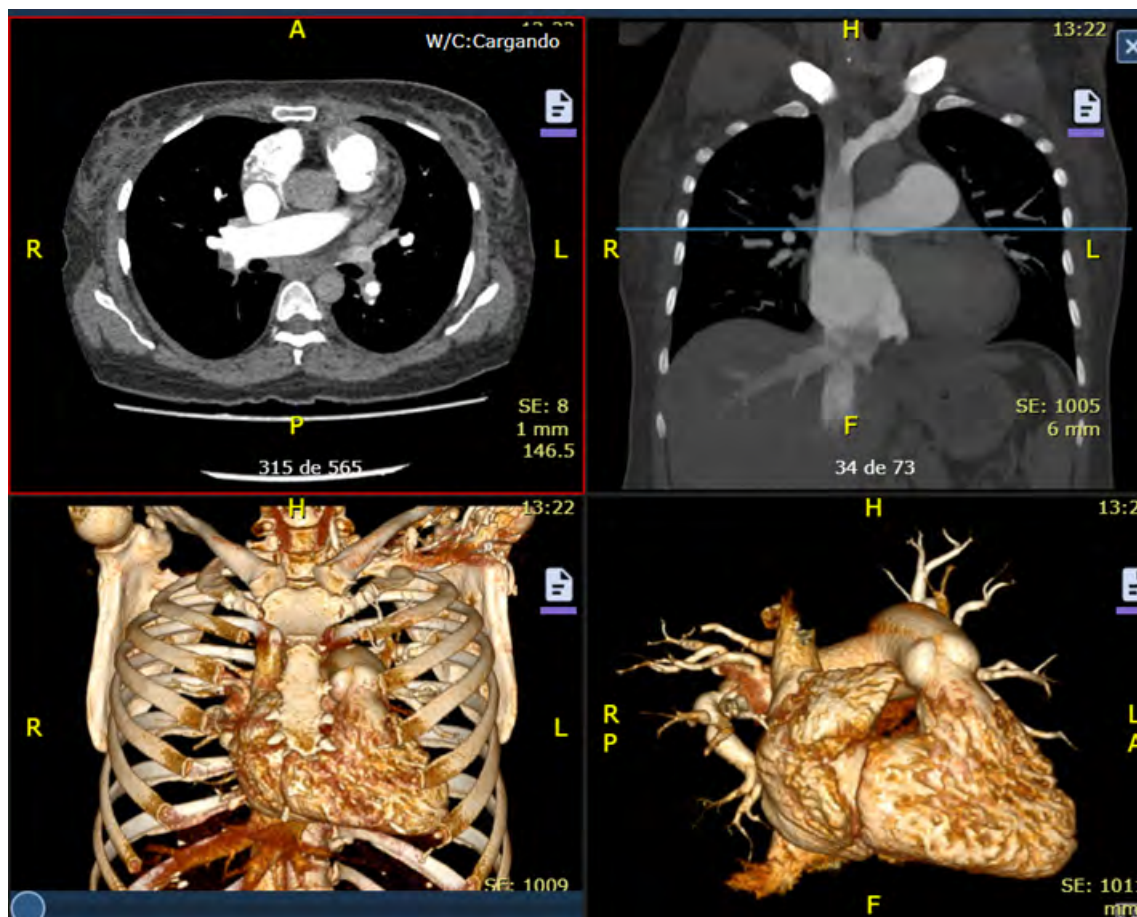


Figura 1. Angiotomografía computarizada (AngioTAC) preoperatoria de tórax.

Hallazgos determinantes de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, destacando múltiples defectos de llenado periféricos con extensión a ramas principales, predominantemente a la izquierda, y una obliteración completa de las arterias segmentarias para los lóbulos superiores, medio e inferior izquierdo. Se evidencia una marcada dilatación del tronco pulmonar (34 mm) y un remodelamiento de las cavidades cardíacas derechas con reflujo del contraste hacia el sistema venoso sistémico, lo cual, sumado al patrón de perfusión en mosaico del parénquima y la tortuosidad vascular observada en la reconstrucción 3D (paneles inferiores), ilustra un tromboembolismo masivo de predominio crónico y una sobrecarga ventricular derecha severa. Fuente: Historia clínica.

quirúrgicamente accesibles, el caso fue evaluado en una junta multidisciplinaria. Tras descartarse contraindicaciones para el procedimiento, se indicó tromboendarterectomía pulmonar bilateral.

Manejo quirúrgico

El 5 de febrero de 2026 se realizó tromboendarterectomía pulmonar bilateral mediante esternotomía media. Después de la disección quirúrgica y la canulación bicava, se inició circulación extracorpórea con enfriamiento sistémico hasta alcanzar una temperatura de 20 °C. Esta estrategia permitió realizar periodos intermitentes de paro circulatorio total, alternados con reperusión cada 10 minutos, con el propósito de obtener un campo quirúrgico exangüe.

El abordaje comenzó con una arteriotomía pulmonar derecha extendida. Se identificó el plano de endarterectomía en la capa media de la pared arterial, lo que permitió efectuar una disección circunferencial completa. Se extrajo un molde fibrotrombótico extenso

y organizado que comprometía las ramas lobares, segmentarias y subsegmentarias de los lóbulos superior e inferior derechos (**Figura 2**).

El procedimiento se replicó en la arteria pulmonar izquierda, con hallazgos fibrotrombóticos similares. Después del desclampeo aórtico, se observó mejoría hemodinámica inmediata. El ecocardiograma transesofágico intraoperatorio mostró disminución de la presión sistólica de la arteria pulmonar a 39 mmHg y reducción de la insuficiencia tricuspídea.

Evolución postoperatoria y seguimiento

Durante su evolución postoperatoria en la unidad de cuidados intensivos, la paciente presentó cefalea de intensidad moderada. Debido al antecedente de SAF y a la necesidad de anticoagulación terapéutica, se realizó una tomografía computarizada de cráneo simple el 9 de febrero de 2026, la cual documentó hematomas subdurales laminares tentoriales bilaterales, sin efecto de masa (**Figura 3**).



Figura 2. Hallazgos macroscópicos de la tromboendarterectomía pulmonar bilateral.

Muestra de los moldes fibrotrombóticos extraídos mediante endarterectomía circunferencial. Se observan cilindros sólidos de material fibrinoso que reproducen fielmente la anatomía del árbol arterial pulmonar, extendiéndose desde las ramas principales y lobares hasta las divisiones segmentarias y subsegmentarias de ambos pulmones. Este material es característico de la enfermedad tromboembólica crónica organizada, diferenciándose de los trombos agudos por su consistencia firme y adherencia a la íntima arterial. Fuente: Historia clínica.

Después de la valoración conjunta con neurocirugía, se decidió adoptar manejo conservador y vigilancia clínica e imagenológica estricta. La tomografía de control, realizada el 11 de febrero de 2026, mostró resolución de la extensión hacia la fosa craneal media y estabilidad

de los hematomas subdurales, sin desviación de la línea media ni compromiso ventricular.

Con base en la estabilidad clínica, la valoración neuroquirúrgica y los hallazgos tomográficos, se reinició la anticoagulación terapéutica con heparina de bajo peso molecular el 12 de febrero de 2026, sin nuevas complicaciones hemorrágicas.

Posteriormente, presentó una evolución favorable, con estabilidad hemodinámica, sin requerimiento de vasopresores, adecuada mecánica ventilatoria y sin necesidad de oxigenoterapia suplementaria. La paciente refirió mejoría de la disnea y fue dada de alta con anticoagulación oral con warfarina.

En la **Tabla 1** se presentan las publicaciones identificadas sobre pacientes con HPTEC asociada a SAF tratados mediante tromboendarterectomía pulmonar. En la **Tabla 2** se resumen los procedimientos realizados, las complicaciones perioperatorias, los resultados hemodinámicos y la evolución durante el seguimiento.

Discusión

La HPTEC representa una forma única de hipertensión pulmonar precapilar caracterizada por la obstrucción mecánica del árbol arterial pulmonar por material tromboembólico organizado, acompañado de remodelado vascular secundario en territorios no ocluidos. Este proceso genera un incremento sostenido de la resistencia vascular pulmonar y una sobrecarga progresiva del ventrículo derecho, lo que conduce a disfunción ventricular y deterioro clínico progresivo. La persistencia del trombo se asocia con alteraciones en

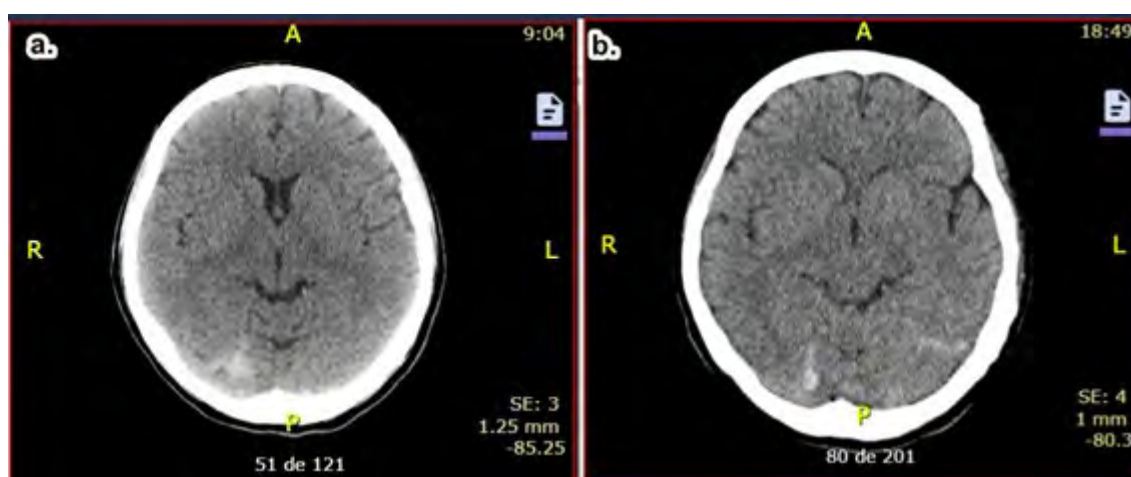


Figura 3. Evolución tomográfica cerebral postoperatoria.

Cortes axiales de tomografía computarizada (TC) de cráneo simple que evidencian la presencia de colecciones extraaxiales: a. Fase inicial (09.02.2026): Se observan hematomas subdurales laminares con hiperdensidad espontánea localizados en la región tentorial bilateral. b. Fase de control (11.02.2026): Persistencia de los hematomas laminares con una ligera disminución en la atenuación y resolución de la extensión hacia la fosa craneal media. No se aprecia efecto de masa, desviación de la línea media ni compromiso del sistema ventricular, hallazgos que permitieron el reinicio seguro de la anticoagulación farmacológica. Fuente: Historia clínica.

Tabla 1. Publicaciones sobre hipertensión pulmonar tromboembólica crónica asociada a síndrome antifosfolípido tratada mediante tromboendarterectomía pulmonar.

Autor	País	Año	Sexo	Edad	Breve descripción del caso
Li <i>et al.</i> ^[1]	China	2018	Masculino	29 años	Paciente con síndrome antifosfolípido primario triple positivo y episodios recurrentes de tromboembolismo pulmonar, que desarrolló hipertensión pulmonar tromboembólica crónica con obstrucción completa de la arteria pulmonar izquierda. Fue sometido a tromboendarterectomía pulmonar tras evaluación multidisciplinaria, con mejoría significativa de la presión arterial pulmonar y recuperación de la función cardíaca a los seis meses de seguimiento.
Sugiyama <i>et al.</i> ^[2]	Japón	2020	Femenino	39 años	Paciente con síndrome antifosfolípido y HPTEC asociada a enfermedad coronaria concomitante. Se realizó tromboendarterectomía pulmonar combinada con bypass coronario, logrando resolución exitosa de la obstrucción vascular pulmonar sin complicaciones trombóticas ni hemorrágicas perioperatorias, con evolución clínica favorable.
Alturaif <i>et al.</i> ^[3]	Arabia Saudita	2026	Mixto	Adultos	Estudio retrospectivo de pacientes con HPTEC asociada a SAF sometidos a tromboendarterectomía pulmonar. Se observó mejoría significativa hemodinámica y funcional tras la cirugía, con supervivencia a cinco años superior al 98%. Aunque se reportó mayor incidencia de complicaciones postoperatorias en pacientes con SAF, la intervención quirúrgica demostró ser segura y efectiva.

los mecanismos fibrinolíticos, inflamación vascular y cambios estructurales irreversibles en la pared arterial, lo que explica la progresión de la enfermedad incluso bajo anticoagulación adecuada^[4].

En pacientes con síndrome antifosfolípido, el riesgo de desarrollar HPTEC es significativamente mayor debido a la naturaleza persistente del estado protrombótico. Los anticuerpos antifosfolípido inducen activación de células endoteliales, plaquetas y factores de la coagulación, favoreciendo la formación recurrente de trombos y su posterior organización fibrótica. Este proceso perpetúa la obstrucción vascular pulmonar y contribuye al desarrollo de hipertensión pulmonar progresiva. Además, el SAF se asocia con compromiso vascular sistémico y microvascular, lo que puede influir en la evolución

postoperatoria y en el riesgo de complicaciones trombóticas o hemorrágicas^[5].

Desde la perspectiva quirúrgica, la tromboendarterectomía pulmonar constituye el tratamiento definitivo al permitir la eliminación completa del material trombótico organizado y la restauración del flujo vascular pulmonar. Este procedimiento requiere circulación extracorpórea, hipotermia profunda y periodos de paro circulatorio, lo que permite la disección precisa del plano entre la íntima y la media arterial. La extracción exitosa del material trombótico produce una reducción inmediata de la resistencia vascular pulmonar, mejoría de la hemodinamia ventricular derecha y restauración de la función cardiovascular^[6].

Tabla 2. Resultados quirúrgicos y evolución postoperatoria de pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica asociada a síndrome antifosfolípido.

Autor	Procedimiento	Complicaciones	Resultado hemodinámico	Seguimiento
Li <i>et al.</i> ^[1]	Tromboendarterectomía pulmonar	No reportadas	Reducción significativa de presión pulmonar y recuperación de la función ventricular derecha.	Mejoría clínica sostenida a 6 meses.
Sugiyama <i>et al.</i> ^[2]	Tromboendarterectomía pulmonar + bypass coronario	Sin eventos trombóticos ni hemorrágicos.	Restauración de la perfusión pulmonar y mejoría clínica.	Evolución favorable postoperatoria.
Alturaif <i>et al.</i> ^[3]	Tromboendarterectomía pulmonar	Mayor incidencia de complicaciones postoperatorias en grupo SAF.	Mejoría significativa hemodinámica global.	Supervivencia a 5 años de 98,3%.

Los resultados hemodinámicos postoperatorios reportados en la literatura muestran reducciones significativas de la presión arterial pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar, acompañadas de mejoría sustancial en la capacidad funcional. Estos cambios reflejan la reversibilidad del componente hemodinámico obstructivo y la recuperación de la función ventricular derecha tras la restauración del flujo pulmonar. Además, la supervivencia a largo plazo en pacientes sometidos a tromboendarterectomía pulmonar es significativamente superior en comparación con aquellos tratados únicamente con terapia médica^{[1][6]}.

La selección adecuada del paciente constituye un factor crítico en el éxito quirúrgico. La evaluación preoperatoria debe incluir cateterismo cardíaco derecho, angiografía pulmonar y estudios de imagen avanzados para determinar la localización y extensión de la enfermedad. Los pacientes con lesiones proximales accesibles presentan los mejores resultados quirúrgicos, mientras que la enfermedad distal puede limitar la eficacia de la intervención^[6].

En pacientes con SAF, el manejo perioperatorio representa un desafío adicional debido al riesgo aumentado de eventos trombóticos y hemorrágicos. La necesidad de anticoagulación continua, combinada con la naturaleza autoinmune de la enfermedad, incrementa el riesgo de complicaciones postoperatorias, incluyendo sangrado intracraneal y recurrencia trombótica. Estas complicaciones requieren un manejo individualizado, con monitorización estrecha y ajuste cuidadoso de la anticoagulación^{[4][5]}.

A pesar de estos riesgos, múltiples estudios han demostrado que la tromboendarterectomía pulmonar es un procedimiento seguro y altamente efectivo en pacientes con SAF asociado a HPTEC, con mejoría significativa de la función cardiopulmonar y tasas de supervivencia superiores al 95% a largo plazo^[3].

El presente caso refleja la evolución clínica típica de esta entidad y demuestra la eficacia de la tromboendarterectomía pulmonar en la reversión de las alteraciones hemodinámicas y funcionales. La mejoría clínica observada tras la intervención confirma que la eliminación del componente obstructivo mecánico permite la recuperación de la función ventricular derecha y la estabilización de la enfermedad, lo que sugiere el rol y el papel de la cirugía como tratamiento definitivo en pacientes con HPTEC asociada a SAF^[7].

Conclusiones

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica asociada a síndrome antifosfolípido constituye una entidad compleja caracterizada por obstrucción vascular

progresiva y deterioro hemodinámico significativo. La tromboendarterectomía pulmonar representa el tratamiento definitivo, al permitir la eliminación completa del material trombótico organizado y la restauración de la perfusión pulmonar. Cuando se realiza en centros especializados y con adecuada selección del paciente, este procedimiento permite la recuperación funcional y hemodinámica, con excelente pronóstico a largo plazo. Este caso resalta la importancia de la evaluación temprana, el abordaje multidisciplinario y la intervención quirúrgica oportuna en pacientes con enfermedad tromboembólica crónica asociada a síndrome antifosfolípido.

Información Complementaria

Contribución de los autores (Taxonomía CRediT):

MLG, JCAB, SMR, AGCA, IAOP, VTR, JMLA y JSST: Participaron en la conceptualización, la redacción del borrador original, la revisión y edición del manuscrito, y aprobaron la versión final para publicación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Financiamiento

Estudio autofinanciado por los autores. No se recibió financiación externa.

Disponibilidad de datos

Los datos clínicos, paraclínicos e imagenológicos se encuentran en la historia clínica de la paciente. No son de acceso público por razones de confidencialidad; podrán ser revisados por el equipo editorial previa solicitud y autorización institucional, cuando corresponda.

Agradecimientos

No aplica.

Consideraciones éticas

La publicación del caso se realizó con el permiso del paciente para la difusión de los datos clínicos, paraclínicos e imagenológicos que deriven de su historia clínica, asegurando de esta manera los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia. Se diligenció oportunamente el consentimiento informado de la persona involucrada, respetando el principio de la confidencialidad y privacidad, manteniéndose el anonimato.

Declaración de uso de herramientas de inteligencia artificial (IA)

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de IA para generar datos, realizar análisis estadísticos, interpretar resultados, elaborar conclusiones ni sustituir el juicio científico.

En el proceso editorial, incluida la revisión por pares, se desarrolló conforme a la política de la revista sobre el uso responsable de herramientas de IA.

Referencias

1. Li C, Zhao J, Liu S, Song W, Zhu J, Hua L, *et al.* Pulmonary thromboendarterectomy is a curative resolution for chronic thromboembolic pulmonary hypertension associated with antiphospholipid syndrome: a retrospective cohort study. *Lupus*. 2018;27(14):2206-2214. DOI:10.1177/0961203318810427.
2. Sugiyama K, Suzuki S, Koizumi N, Ogino H. Antiphospholipid syndrome with chronic thromboembolic pulmonary hypertension and coronary artery disease: a case report. *J Cardiothorac Surg*. 2020;15(1):1-6. DOI:10.1186/s13019-020-01254-4.
3. Alturaif N, Alduraibi FK, Marquez K, Alahmadi F, Alharbi N, Zaytoun H, *et al.* Pulmonary endarterectomy in antiphospholipid syndrome: a retrospective analysis from the Saudi pulmonary hypertension registry. *Front Med (Lausanne)*. 2026;13:1736115. DOI:10.3389/fmed.2026.1736115.
4. Santos-Martínez LE, Lozano-Torres VM, Flores-García CA, Soto-Márquez P, Rodríguez-Almendros NA, Meza-López LR, Campos-Larios JZ, Calderón-Abbo MC. Endarterectomía pulmonar. Reporte inicial en un hospital de cardiología. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2019;56(5):478-485. https://revistamedica.imss.gob.mx/index.php/revista_medica/article/view/1408/3132.
5. Paredes-Ruiz D, Martín-Iglesias D, Ruiz-Irastorza G. Thrombotic antiphospholipid syndrome: From guidelines to clinical management. *Med Clin (Barc)*. 2024;163:S22-S30. DOI: 10.1016/j.medcli.2024.02.010.
6. Taş S, Antal A, Durusoy AF, Yanartaş M, Yildiz K, Yildizeli ŞO, *et al.* Pulmonary endarterectomy in patients with antiphospholipid syndrome-associated chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Anatol J Cardiol*. 2022;26(5):394-400. DOI:10.5152/AnatolJCardiol.2021.1138.
7. Li C, Zhao J, He K, Wu Y, Liu S, Wang Q, *et al.* Curative resolution of chronic thromboembolic pulmonary hypertension with pulmonary thromboendarterectomy in primary antiphospholipid syndrome: a case report. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(40):e12710. DOI:10.1097/MD.00000000000012710.