

Tratamiento percutáneo con catéter guía coronario derecho 8 Frenchs para la tromboembolia pulmonar masiva

Cor. M.C. Hugo **Gutiérrez-Leonar**,*

Gral. Brig. M.C. José Luis **Ojeda-Delgado**,** Mayor M.C. Luis **Berumen-Domínguez*****

Hospital Central Militar/Hospital del Estado Mayor Presidencial. Ciudad de México.

RESUMEN

Introducción. La tromboembolia pulmonar (TEP) es la obstrucción de la circulación pulmonar. Algunos factores como predictores de mortalidad para esta enfermedad son edad avanzada, tabaquismo y hospitalización.

Objetivo. Determinar la eficacia de la terapia de aspiración de trombos pulmonares mediante el uso de catéter multipropósito en pacientes diagnosticados con tromboembolia pulmonar masiva para disminuir la mortalidad y mejorar la clase funcional residual.

Material y método. Estudio experimental, transversal, prospectivo, comparativo, descriptivo. Con diseño de ensayo clínico efectuado a una muestra por conveniencia con tratamiento percutáneo o con catéter guía coronario derecho 8 Frenchs.

Resultados. Los niveles de obstrucción disminuyeron de 83 a 95% a niveles de 0 a 29%. La clase funcional obstruida fue de 1 y 11 en 100% de los casos.

Conclusión. La aspiración de trombos con catéter multipropósito en TEP masiva permite mejoría clínica, disminución significativa de la obstrucción y adecuada funcionalidad.

Palabras clave: Oclusión, circulación pulmonar, morbi-mortalidad.

Introducción

Antecedentes científicos

Tromboembolia pulmonar (TEP) se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no, originar síntomas.^{1,2} De acuerdo con estudios retrospectivos en pacientes hospitalizados, se ha estimado que el TEP se presenta en la población general, con una frecuencia de 1 a 1.8 casos

Percutaneous treatment with coronary guide catheter law 8 Frenchs for massive pulmonary embolism

SUMMARY

Introduction. Pulmonary embolism (PE) is a blockage of the pulmonary circulation. Some factors as predictors of mortality for this disease are older age, smoking and hospitalization.

Objective. Determine the efficacy of therapy of pulmonary thrombus aspiration using multipurpose catheter in patients with massive pulmonary embolism diagnosed to reduce mortality and improve residual functional class.

Material and method. Experimental, cross-sectional, prospective, descriptive study. In designing a clinical trial conducted with a convenience sample treatment or percutaneous catheter coronary guide law 8 Frenchs.

Results. Obstruction levels decreased from 83 to 95% at levels of 0 to 29%. Obstructed functional class was 1 and 11 to 100% of cases.

Conclusion. The thrombus suction catheter with multipurpose massive PE allows clinical improvement significant reduction of obstruction and proper functionality.

Key words: Occlusion, pulmonary circulation, morbidity and mortality.

por 1,000 habitantes por año.^{1,2} Debe señalarse que, de acuerdo con algunas investigaciones, solamente una tercera parte de los embolismos detectados en autopsias fueron diagnosticados antes de la muerte, lo que sugiere que los estudios clínicos pueden subestimar su verdadera incidencia.

En un estudio recientemente informado, se revisó una cohorte de 2,218 pacientes con TEP, seguidos durante 25 años. Según este informe, la mortalidad a causa de la enfermedad tromboembólica es de 40.9% a los siete días, 44.4% a los 30 días y 52.3% a un año. Por otro lado, Kasper y cols.

* Jefe del Área de Medicina Interna y Jefe del Laboratorio de Cardiología Intervencionista, HCM. ** Cardiólogo, Ex-Director del HCM, Director actual del Hospital del Estado Mayor Presidencial, México, D.F. *** Cardiólogo, HCM.

Correspondencia: Dr. Hugo Gutiérrez-Leonar
Área de Medicina, Blvd. Manuel Ávila Camacho S/N, Esq. Av. Ejército Nacional, Col. Lomas de Sotelo, C.P. 11200, México, D.F.
Correo-e: hugogutierrez_leonar@hotmail.com

Recibido: Abril 25, 2013.

Aceptado: Junio 10, 2013.

señalan que la mortalidad a corto plazo ocasionada por un TEP puede variar de acuerdo con el escenario de presentación. Así, en pacientes sin descompensación cardiopulmonar mayor durante el episodio tromboembólico (“Estables”), la mortalidad puede ser del orden de 8.1%; en pacientes con descompensación cardiopulmonar la mortalidad aumenta a 25% y en aquéllos que requieren una reanimación intensa durante el episodio, la mortalidad puede alcanzar 65%.

Se han señalado algunos factores como predictores de mortalidad causada por un episodio de TEP. Dentro de ellos, los principales son: edad avanzada, tabaquismo, hospitalización a la presentación del embolismo pulmonar, enfermedad neurológica definida como enfermedad cerebrovascular (ECV) y/o paresia que requirió hospitalización en los últimos tres meses, enfermedad pulmonar crónica (EPOC), enfermedad renal crónica, antecedente de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y malignidad. Algunos estudios estiman que, de los pacientes que presentan un cuadro clínico sugestivo de TEP, sólo entre 20 y 30% realmente lo presentan. En el estudio PIOPED se demostró TEP en 26% de los pacientes con sospecha clínica, referidos para estudios confirmatorios.³

Wells y cols., basados en un estudio realizado en 1,239 pacientes, han propuesto un modelo clínico para el diagnóstico del TEP, los pacientes pueden clasificarse en tres grupos, de acuerdo con la sintomatología clínica: TÍPICO, ATÍPICO y SEVERO. Con esta clasificación, la presencia o no de factores de riesgo y la presencia o no de un diagnóstico alternativo, los pacientes pueden estratificarse en grupos de probabilidad pre-prueba ALTA, MEDIANA y BAJA, cuyas cifras son 75.4, 27.8 y 3.4%, respectivamente.

En nuestro país la tromboembolia pulmonar aguda (TEPA) es una causa frecuente de morbi-mortalidad en la población hospitalizada en general reportándose en las series como la tercera causa de muerte cardiovascular.¹ principalmente cuando cumplió con la definición anatomopatológica de TEP masiva (obstrucción de dos o más arterias lobares o una arteria principal), siendo la causa directa de la muerte.

Numerosos estudios tanto clínicos como experimentales han mostrado que la disfunción ventricular derecha (DVD), que eventualmente puede ocurrir en la TEPA, forma parte del espectro de la falla ventricular derecha (FVD). La mayoría de los pacientes que mueren por TEPA lo hace por falla ventricular derecha (FVD) aguda más que por las alteraciones respiratorias que también concurren. La sola DVD en TEP es un reflejo de la severidad del episodio embólico y es el marcador pronóstico de supervivencia más reconocido.^{2,4-9} El tratamiento definitivo de la DVD en TEPA es aún motivo de controversia. Mientras en la mayoría de las guías de manejo disponibles se acepta el uso de trombolíticos para la TEP masiva (TEPM), la efectividad de esta intervención en los casos con evidencia de DVD, pero sin hipotensión sistémica es motivo de controversia.^{2,7-9} Por otro lado, no infrecuentemente, existen en el paciente contraindicaciones que limitan el uso de trombolíticos.^{2,6-11}

No existe una definición aceptada universalmente para la DVD o para la FVD y, frecuentemente, ambos términos de

utilizan de manera indistinta. Un tanto en similitud con la insuficiencia cardiaca izquierda y atendiendo a la función primordial del corazón derecho en el manejo del retorno venoso, la FVD se define como “la incapacidad de una o más cámaras del corazón derecho para aceptar y expulsar el retorno venoso a través del rango total de actividad física”.^{12,13} En este contexto, el término se referiría tanto a la manifestación de bajo gasto cardíaco (disnea y síncope) como a la expresión clínica de congestión venosa sistémica (edema, hepatomegalia, ascitis, ingurgitación yugular).

El ventrículo derecho (VD) es una cámara diseñada para el manejo de volumen y es por tanto muy sensible a la sobrecarga de presión. Ante la sobrecarga aguda de presión pulmonar, como la que ocurre en TEPA, el VD tiene mecanismos de adaptación (dilatación entre otros) que le permiten mantener el gasto por latido. Es importante señalar que la dilatación podría tener, como veremos, implicaciones deletéreas.^{2,4-9} Así, la sola dilatación tendría una connotación de DVD sin que necesariamente exista FVD, ya que el gasto cardíaco se mantiene.^{4,14-18} Sin una definición precisa de DVD y FVD no sorprende la gran multitud de criterios utilizados para definir ambas condiciones en los estudios realizados en el contexto de TEP.^{2,14}

La severidad de la DVD en TEPA depende de la interacción de dos factores fundamentales:

- La extensión de la obstrucción embólica de la circulación pulmonar (tamaño de la embolia) y
- El estado cardiopulmonar previo del paciente.⁴

En cuanto al tamaño de la embolia, sabemos que, afortunadamente, la circulación pulmonar en condiciones normales tiene una reserva vascular enorme y que se requiere una obstrucción embólica mayor de 50% del área de sección transversal para que la presión pulmonar se eleve y pueda condicionar la aparición de DVD.⁴ Lo anterior explica por qué la mayoría de las embolias pulmonares no produce alteración hemodinámica significativa. En este sentido, la localización de la obstrucción embólica también es importante. Son las embolias de localización central (ramas principales), o aquellas que producen extensa obstrucción periférica bilateral, las que con mayor frecuencia se asocian a la DVD.¹⁵⁻¹⁹ Existe evidencia, al menos experimental, que la obstrucción central de la arteria pulmonar produce un incremento mayor de la impedancia al vaciamiento del VD que la obstrucción periférica.²⁰⁻²²

El estado cardiopulmonar del paciente previo al episodio embólico es el otro determinante importante de la severidad de la alteración hemodinámica y depende de la naturaleza de esta condición en cuanto a la función del VD.^{2,4,18,22,23} Con DVD previa, una pequeña embolia puede causar una catástrofe hemodinámica. Del mismo modo, un paciente con hipertrofia VD pre-existente y sin DVD puede tolerar, sin mayor repercusión, una obstrucción vascular mayor.

Está establecido que la forma de presentación clínica en el contexto de TEP masiva tiene implicaciones pronósticas.

Así, el paciente en estado de choque, la máxima expresión de FVD, tiene una probabilidad de muerte de 30%, mientras que la forma de presentación en condiciones de paro cardio-respiratorio se asocia una mortalidad mayor del 70%.^{2,4} Es importante señalar que antes de que ocurra el estado de choque, existe todo un espectro de DVD. La implicación pronóstica de esta DVD no está claramente definida, sin embargo, varios estudios derivados de registros multicéntricos han señalado que la DVD, aún en ausencia de hipotensión sistémica, tiene implicaciones pronósticas deletéreas.^{2,4-6,24}

Así, aunque en la mayoría de las guías de diagnóstico y tratamiento disponibles se considera que la TEP masiva (TEPM) sólo está presente cuando hay hipotensión arterial sistémica (presión sistólica < de 90 mmHg), cada vez más se reconoce que la DVD aguda en TEP tiene diferentes grados de expresión clínica conforme aumenta severidad del episodio y que puede clasificarse en cuatro grupos:

- Presión arterial sistémica (PAS) normal y función ventricular derecha normal.
- PAS normal y función VD anormal (también llamada TEP submasiva).
- Hipotensión arterial sin hipoperfusión y
- Hipotensión con hipoperfusión (Choque).^{2,4,23} La implicación pronóstica de cada una de estas categorías es muy diferente.

En general, son tres los mecanismos fisiopatológicos que conducen a FVD:

- La sobrecarga de volumen (cortocircuitos de izquierda-a-derecha).
- La isquemia que involucra al VD (infarto del VD) y
- La sobrecarga de presión común a todas las formas de hipertensión pulmonar (HP).

Con frecuencia, como es el caso en TEP masiva, dos o más de los factores de falla arriba señalados pueden estar presentes simultáneamente en el mismo paciente y su combinación en un momento dado es necesaria para que la FVD sea manifiesta.^{25,26}

En condiciones normales la función sistólica del VD es dependiente del incremento de la poscarga (RVP), ante el cual el VD adopta mecanismos compensatorios, como el incremento del volumen latido asociado al incremento de la pre-carga (mecanismo de Frank-Starling). Esto permite que el VD con sobrecarga de presión tenga un volumen sistólico mayor y mantenga el gasto cardiaco. La tolerancia de la poscarga, sin embargo, tiene un límite. Se sabe que la función del VD se mantiene en tanto no disminuye la PAS. En modelos experimentales, una vez que la presión media sistémica disminuye por abajo de los 60 mmHg, se inicia el desplome de la función de VD, manifestada por el incremento de las presiones de llenado y la disminución de GC.^{15,25-27}

Los mecanismos íntimos asociados a la fisiopatología de la FVD en TEP aguda están razonablemente definidos.^{2,4,22,23,28-30} El incremento súbito de la presión pulmonar, condiciona la dilatación inmediata de un VD no remodelado e incapaz de tolerar el aumento en su poscarga. Es de notar que en la condición de FVD, el nivel de hipertensión pulmonar puede no impresionar por la incapacidad del VD para generar mayor presión y el bajo gasto asociado. La dilatación y FVD disminuyen la precarga del VI a través de dos mecanismos:

- El de la regurgitación tricuspídea que condiciona disminución del gasto anterógrado del VD y
- El de la interdependencia ventricular, que por desviación septal restringe el llenado del VI.

Sin precarga suficiente para el VI el gasto cardiaco cae, y de no existir un aumento concomitante de la resistencia sistémica, habrá hipotensión arterial sistémica que en presencia de una presión intracavitaria del VD elevada disminuye el gradiente de perfusión coronaria al VD que, en presencia del aumento en el consumo de oxígeno impuesto por la dilatación ventricular (estrés de la pared), condiciona isquemia ventricular derecha que agrava la DVD y conduce a la FVD. La isquemia VD como factor condicionante de FVD en la TEPA tiene suficiente soporte experimental.^{28,29} Del mismo modo, los marcadores bioquímicos asociados a ella y a la FVD han sido demostrados y actualmente se investiga su papel en la estratificación de los enfermos.³¹⁻³⁴

La sospecha de DVD y FVD en TEP debe contemplarse siempre que en el enfermo existan anomalías graves e inexplicables en los parámetros hemodinámicos y de oxigenación.^{2,4,17,35-38}

Algunas manifestaciones merecen gran atención, ya que su presencia sugiere no sólo una oclusión masiva, sino que pueden ofrecer información para el abordaje inmediato.^{2,4,18,28,35} Tal es el caso de síncope (bajo gasto cardíaco), de disnea y taquipnea súbitas de gran magnitud (oclusión vascular mayor) y del dolor torácico compatible con angina más que pleurítico. Con una oclusión vascular mayor el enfermo está aprensivo, con pulso rápido, débil y filiforme (bajo gasto), posiblemente cianótico e hipotenso (hipoxemia y bajo gasto). Puede haber, palidez, hipotermia de extremidades y diaforesis fría (manifestaciones de descarga adrenérgica asociada); es posible que esta descarga adrenérgica esté manteniendo la presión arterial sistémica.⁴ El hallazgo de signos como 2P incrementado, impulso paraesternal y soplo de insuficiencia tricuspídea traducen HP, lo mismo que el ritmo de galope traduce Cor agudo. Un grado importante de ingurgitación yugular traduce aumento importante en las presiones de llenado de cavidades derechas. Estos hallazgos, junto con la sintomatología descrita, refuerzan la sospecha que el enfermo tiene un evento embólico mayor, que existe DVD o FVD y que hay que actuar con prontitud.^{4,18}

En cuanto a los estudios auxiliares baste recordar que existen signos radiológicos clásicos tales como la oligohe-

mia y el crecimiento o dilatación de la arteria pulmonar principal, segundo arco del perfil izquierdo, o de una de sus ramas, pero que, aunque muy sugestivos, no son patognómicos ni evitan la necesidad de realizar procedimientos diagnósticos confirmatorios.^{4,7,8,18,35,39-41} La gasometría arterial es anormal en tromboembolia pulmonar masiva (TEPM) con compromiso hemodinámico; usualmente hay hipoxemia grave.^{4,18,35,40-43} La hipoxemia severa en presencia de una radiografía del tórax poco alterada es sugestiva del diagnóstico, mientras que la presencia de infiltrados contribuye a confundirlo. Las anomalías electrocardiográficas, poco frecuentes en el contexto de la TEP habitual, son muy frecuentes en el paciente con TEPM y Corpulmonale.^{8,18,35,40,44-46} Incluyen la presencia de patrón S1Q3T3 y la aparición de novo de bloqueo incompleto o completo de la rama derecha del haz de His. Puede haber qR en V1 y con frecuencia existen también cambios en el segmento ST-T en la cara anterior. En el contexto del paciente de la unidad de cuidado intensivo (UCI), la alteración súbita de los parámetros hemodinámicos, como la elevación de la PAP en presencia de presión capilar normal o la disminución del GC deben alertar sobre el diagnóstico. El monitoreo hemodinámico es de extraordinaria utilidad en el manejo, sea que ya esté presente o que se instale rápidamente. El gammagrama pulmonar puede ser más específico para el diagnóstico de TEPM que para el de una embolia menor,^{2-4,35} pero, precisamente, es más difícil de realizar en el paciente hipoxémico, hipotenso y gravemente enfermo, como lo es el paciente con TEPM.

El ecocardiograma es un estudio fundamental en el contexto de la TEP. Es un método de estudio muy accesible en la actualidad⁵ y muy útil cuando se sospecha TEPM. Más de 80% de los pacientes con una embolia mayor tienen alteraciones ecocardiográficas. El ecocardiograma está obligado en la estratificación de la severidad de la TEP.^{2,4,7,8,24,41,47-49} Este estudio permite la identificación de la DVD antes de que exista inestabilidad hemodinámica (TEP submasiva)^{7,8,18} que, como señalamos, tiene implicaciones pronósticas importantes. En este sentido, actualmente se evalúa también el papel del péptido cerebral natriurético y de las troponinas como marcadores de disfunción ventricular y de isquemia del VD, respectivamente.³⁰⁻³³

Dentro de los estudios confirmatorios de la TEP, la tomografía del tórax helicoidal (TAC-H) o ultra-rápida ganó terreno en los últimos años. La tecnología multicorte está superando la limitante previa de definición a nivel sub-segmentario y probablemente reemplazará a la gammagrafía pulmonar como método diagnóstico en TEP.^{2,35,41,50-52} El barrido tomográfico hacia los miembros inferiores en el mismo estudio permite además la confirmación y extensión de la trombosis venosa profunda (TVP). Del mismo modo, recientemente se ha enfatizado la utilidad de la tomografía helicoidal en la visualización de las cavidades derechas y con ello del diagnóstico de DVD en el mismo estudio.^{2,19,41,51,52}

Tratamiento médico de la DVD en TEP aguda

La mayoría de las TEP no condicionan inestabilidad hemodinámica y por lo mismo no comprometen la supervivencia inmediata; estos eventos sólo requieren de anticoagulación adecuada para interrumpir el proceso trombótico, y los mecanismos endógenos de fibrinólisis resolverán el problema. En él, afortunadamente, menos común escenario de los enfermos con TEP masiva y consecuente riesgo de muerte el tratamiento inmediato debe implementarse incluso previo a la confirmación del diagnóstico. Los lineamientos fundamentales del tratamiento de la DVD en TEP aguda son:

- Corrección de la hipoxemia.
- Anticoagulación inmediata.
- Soporte hemodinámico (volumen óptimo, evitar depleción, mantener PAS).
- Disminuir poscarga del VD (terapia fibrinolítica o intervencionismo) y
- Interrumpir vena cava (casos seleccionados).^{3,4,27,54}

La hipoxemia debe ser corregida. Siempre que se documente la hipoxemia y se conozca o no que el evento precipitante es una TEPM, debe administrarse oxígeno con el método y la fracción inspirada necesarios.^{2,4,7-9,18,30,53} La anticoagulación debe ser inmediata. Uno de los objetivos inmediatos del tratamiento es interrumpir el proceso trombótico. Basta la sospecha clínica fundada, aún sin contar con el resultado de los estudios diagnósticos confirmatorios, para iniciar de inmediato el tratamiento con heparina, si no existe contraindicación formal para su uso (sangrado activo). La administración de un bolo de heparina de 5,000 a 10,000 U, seguido de una infusión continua de 1,000 U por hora cumple, en la mayoría de los casos, con el objetivo de interrumpir el proceso trombótico y puede hacer la diferencia en supervivencia.^{4,7-9,18,30,41,53,55}

Tratándose de TEPM, sin embargo, lo anterior no resuelve el problema. La hipotensión sistémica o el estado de choque secundarios a la FVD aguda, como resultado de la obstrucción masiva de la circulación pulmonar, obligan a un manejo diferente. El paciente debe ser trasladado a la UCI o al área en donde se pueda hacer la vigilancia cercana del enfermo y el monitoreo hemodinámico que ayudan a resolver la emergencia.

El soporte hemodinámico es fundamental.^{2,4,9,18,30,53,54} La mortalidad inmediata en TEP es en gran medida el resultado de las alteraciones hemodinámicas. Su conocimiento conducirá al objetivo primario del tratamiento: lograr la sobrevida del paciente. El deterioro hemodinámico en TEP masiva ocurre por la instalación de la FVD aguda más que por el grado de HAP existente. La isquemia ventricular desempeña un papel preponderante. La meta inmediata es corregir el efecto deletéreo de todos los factores en juego, de no hacerlo, se establece y perpetúa el círculo vicioso que termina finalmente con la vida del enfermo.

El apoyo al VD incluye tres lineamientos fundamentales que deben ser aplicados de manera inmediata, simultánea, y orientados por un monitoreo preciso:

- Disminuir la poscarga del VD.
- Manejo óptimo del volumen intravascular.
- Mantener, a toda costa, la PAS.^{2,4,9,18,30}

La administración de líquidos y la intervención con vasoactivos es apropiada; el o los agentes apropiados deben aumentar el flujo coronario para minimizar la isquemia ventricular derecha. Los fármacos a emplear deben seleccionarse basándose en la condición hemodinámica particular de cada paciente. El empleo de una carga de cristaloides de 500-1000cc es apropiada de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente. De existir un volumen intravascular bajo, es probable que esta intervención resulte en un aumento del gasto cardiaco.^{4,18,34,54,56} Sin embargo, la administración de líquidos debe ser muy juiciosa, en particular cuando esté claramente establecido el estado de choque cardiogénico no coronario. La sobrecarga de volumen llevaría a mayor dilatación del VD y agravaría la FVD. El simple monitoreo de la presión venosa central (PVC) y su respuesta a la administración de volumen es de gran utilidad. Si la PVC está elevada o la administración de volumen resulta en una elevación desmedida de la misma, estaría indicado el soporte con vasoactivos. Éstos incluyen fármacos con diferente poder vasoactivo e inotrópico como son la norepinefrina, dopamina, fenilefrina, dobutamina y milrinona.^{2,54} La elección en el empleo de estos fármacos depende de la condición clínica inicial del paciente y de la respuesta a la intervención.

La combinación de volumen y de algunos de estos medicamentos vasoactivos junto con el empleo de alguna intervención que disminuya la poscarga del VD es la estrategia más completa, lógica y efectiva en esta situación de FVD aguda.^{2,4,18,30,54} Debe señalarse que el uso de vasodilatadores, en presencia de hipertensión pulmonar, se antojaría indicado, sin embargo, estos medicamentos no deben emplearse en este contexto por dos razones. Por un lado, la causa de la hipertensión pulmonar es una obstrucción mecánica y no vasoactiva. Por otro lado, estos medicamentos conllevan el riesgo real de producir hipotensión arterial sistémica, complicación que debemos evitar a toda costa. De considerarse indicado, podría intentarse el uso del óxido nítrico que tendría relativa selectividad vascular pulmonar y acción ultracorta. Para disminuir de manera efectiva la poscarga ventricular derecha en el contexto de la FVD por TEPA existen intervenciones universalmente aceptadas:

- La corrección de la hipoxemia, para revertir la potencial vasoconstricción hipóxica existente y
- El uso de trombolíticos.

Terapia fibrinolítica

Si los trombolíticos tienen un lugar en el tratamiento de la TEP, es precisamente en el paciente con TEP y alteración hemodinámica (o TEPM), en donde su indicación resulta inobjetable.^{2,4,8-10,12,18,41,57-60} Existe evidencia experimental y clínica suficiente de que estos fármacos lisan de manera efecti-

va las embolias obstructivas, con lo que disminuye la RVP y mejora la disfunción ventricular. Los riesgos y las limitantes (contraindicaciones) de esta intervención no son pocos.^{2,6-10,41,57,61} En el registro MAPPET^{6,60} 193 de 478 pacientes (40%) tuvieron cuando menos una contraindicación para trombólisis. De igual manera, el sangrado es uno de los riesgos más temidos de la trombólisis en esta situación. En el registro ICOPER^{5,11} 66 de 304 pacientes (21.7%) que la recibieron, tuvieron sangrado mayor.

Los trombolíticos aceptados para el tratamiento de la TEP y los diferentes esquemas de administración han sido analizados por el Dr. Luciardi y cols. en el consenso, quienes también establecen cómo el papel de esta intervención en los pacientes normotensos (sin choque) y con evidencia de disfunción ventricular derecha (TEP sub-masiva) no está completamente definido.^{2,7,8,9,10,11,57,58,59} Aun cuando la efectividad de la TF para destruir los trombos y restablecer la hemodinámica en la TEPM está claramente demostrada, su impacto en la supervivencia sólo queda demostrada en estudios de meta análisis como el de Wan y cols.⁵⁷ En dicho análisis, que incluyó 11 estudios con 748 pacientes que fueron randomizados a TF vs. heparina, la TF mostró un efecto benéfico en la supervivencia exclusivamente cuando se analizaron los cinco estudios que incluyeron pacientes con TEP masiva. Cabe señalar que aun cuando la mortalidad fue menor en el grupo tratado con TF en este análisis (9.4 vs. 19%), la mortalidad de los pacientes con TF fue del casi 10%, lo que traduce que no todos los pacientes con TEP masiva responden a TF.⁵⁷

- **Falla del tratamiento con terapia fibrinolítica.** Algunas de las razones para la falla del tratamiento trombolítico en el contexto de TEP masiva incluyen: La edad, el tamaño y la localización del trombo.^{9,11,19} Embolias centrales (arterias pulmonares principales) las que con mayor frecuencia condicionan DVD.^{19,51} La localización (obstrucción) central del trombo puede condicionar la desviación del fármaco hacia el o los vasos no obstruidos, el llamado "efecto remolino".^{62,63} Del mismo modo, la condición hemodinámica (choque o hipotensión), interfiere con el arribo del trombolítico al trombo. Así, la TF no siempre resuelve el problema de la DVD en el contexto de TEPM. Del mismo modo, no todos los pacientes son candidatos para TF (contraindicaciones). Es por ello que existen otras alternativas, otras estrategias orientadas a disminuir la poscarga ventricular derecha en esta desesperada situación; tal es el caso de la embolectomía quirúrgica y la no quirúrgica (intervencionismo).

Embolectomía quirúrgica

La potencial indicación y utilidad de la embolectomía quirúrgica en el contexto de la TEP masiva ha resurgido en los últimos años como consecuencia de los resultados publicados por Leacche y cols.⁶⁴ Estos autores comunican sus resultados en 47 pacientes con TEPM en quienes a través de un diagnóstico rápido (TAC-H y ECO) y un abordaje qui-

rúrgico agresivo consiguen una impresionante supervivencia inmediata (sólo tres muertes operatorias) y de 86% a un año. Las indicaciones para embolectomía quirúrgica fueron: contraindicación para TF (45%), falla del tratamiento médico (10%) y DVD (32%). El 26% de los pacientes fue llevado a cirugía en estado de choque y 11% en condiciones de paro cardíaco. Es importante establecer que en la institución de los autores existen condiciones óptimas para este tipo de abordaje diagnóstico-terapéutico, con un equipo humano especializado, disponible las 24 horas del día.^{2,64} Pocas instituciones en el mundo reúnen estas condiciones.

Embolectomía pulmonar con catéter

Son varias las razones que justifican el empleo de esta intervención en el contexto de la TEP masiva:

- El alivio de la poscarga es la intervención más importante en el tratamiento de la FVD por TEPM.
- Existen contraindicaciones absolutas para el uso de la TF. Esta intervención no siempre tiene éxito.
- Es la obstrucción central la que produce un incremento mayor de la impedancia al vaciamiento del VD y con mayor frecuencia, la responsable de la FVD.
- La eliminación de la obstrucción central (aspiración) o su desplazamiento hacia la periferia del lecho vascular pulmonar (fragmentación), disminuye considerablemente la impedancia del VD.

En la actualidad existen tres grandes categorías en intervención percutánea como tratamiento de la tromboembolia pulmonar. Estas categorías son:

- Trombectomía por aspiración.
- Fragmentación del trombo.
- Trombectomía realítica.

En cuanto a la trombectomía por aspiración el catéter de Greenfield, introducido al mercado en 1969, permanece siendo el único catéter aprobado por la FDA en Estados Unidos.⁶² Este catéter tiene un diámetro de 10 French con una ventosa de 5 a 7 mm en la punta (*Figura 1*). Éste fue el primer catéter diseñado y ha estado disponible por más de tres décadas. La principal desventaja del catéter de Greenfield es que debe de ser introducido a través de una venodisección femoral o yugular, además de que no cuenta con una guía en el extremo distal que facilita el acceso a través de las cavidades cardíacas hasta las ramas pulmonares y debido a la ausencia de esta guía se presentaron complicaciones como la perforación cardíaca. El aparato remueve émbolos recién formados de localización central mediante succión manual con una jeringa larga y requiere la recuperación del dispositivo y del trombo como una unidad a través del sitio de venodisección y volverlo a introducir para de esta forma aspirar una mayor cantidad de trombos. En las manos de su creador, el dispositivo ha mostrado un éxito

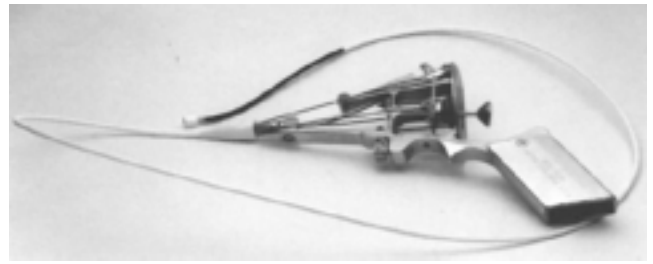


Figura 1. Catéter de Greenfield. El catéter es introducido sin la utilización de una guía, dirigiendo la punta del mismo a través de un controlador.



Figura 2. Catéter en Cola de Cochino. Orificios laterales para medio de contraste (flechas oscuras) y orificio oval para guía (flecha clara).

clínico para extraer los trombos hasta en 76% de los pacientes con una mejoría hemodinámica notoria. La tasa de mortalidad a 30 días se reporta en 30%. Un riesgo del catéter es la pérdida los trombos atrapados cuando están siendo removidos de la circulación pulmonar, lo cual resulta en una embolización con deterioro hemodinámico.

La fragmentación del trombo también ha sido posible gracias al uso de la angioplastia con balón, la cual utiliza balones de 6 hasta 16 mm. La angioplastia ayuda en la compresión del embolo hacia la pared vascular, pero también puede desencadenar una fragmentación parcial del trombo con embolización distal. La mayoría de los pacientes tratados con angioplastia con balón requieren el uso concomitantemente terapia fibrinolítica, lo cual puede resultar contradictorio si se parte del supuesto del uso de intervención percutánea en pacientes con contraindicaciones a la terapia fibrinolítica.⁶³ Otro catéter de importancia en el grupo de fragmentación incluye al catéter en cola de cochino, este catéter tiene un diámetro de 5 French el cual cuenta con diez orificios laterales aproximadamente para la inyección de medio de contraste (*Figura 2*). Un orificio oval en la superficie externa de la cola de cochino permite el pase directo de una guía que funciona como el eje central a través del cual rotará el catéter. El catéter se rota manualmente con el fin

de romper los coágulos frescos en fragmentos pequeños que embolizarán distalmente en la circulación pulmonar. En un estudio con 20 pacientes con tromboembolia pulmonar masiva, la intervención con este catéter resultó en una tasa de 33% en la recanalización y con una tasa de mortalidad de 20%. Una desventaja de este dispositivo es el riesgo de macroembolización, la cual causa un deterioro hemodinámico importante.⁶⁵

Otro catéter de fragmentación más avanzado es el Amplatzer, fabricado por la corporación Microvena en Minnesota, EUA, cuyo diámetro es de 7 French, y porta una superficie metálica distal albergando un impulsor montado en un eje de transmisión. La alta velocidad alcanzada por el impulsor crea un vórtice de sangre circulante, jalando los coágulos hacia el impulsor el cual los pulveriza. Este catéter no puede ser utilizado con un catéter guía lo cual causa inestabilidad del dispositivo y poca maleabilidad causando complicaciones como disección de la arteria pulmonar. Otra complicación conocida del Amplatz es la hemoptisis severa que hasta el momento no se sabe el mecanismo exacto de su origen.⁶⁶

Los catéteres utilizados en la trombectomía reolítica incluyen al Hydrolyser, AngioJet Xpedior y al Oasis, estos catéteres utilizan un chorro de solución salina a alta velocidad para fragmentar trombos adyacentes creando un efecto Venturi y posteriormente remover los restos en un lumen de evacuación (Figura 3).⁶⁷

Otros catéteres diseñados para aspirar, fragmentar y remover trombos de arterias pulmonares incluyen al Rotarex y el Aspirex.⁶⁸ El Aspirex es fabricado en Suiza por la empresa Straub Medical en tres presentaciones; 6, 8 y 11 French. Este catéter fue diseñado específicamente como tratamiento en tromboembolia pulmonar masiva para arterias de un diámetro entre 6 y 14 mm. La parte central del catéter contiene una bobina de rotación de alta velocidad que ayuda a crear una presión negativa a través del puerto de aspiración en L ubicado en la punta del catéter. Este puerto de aspiración sirve para macerar y remover los trombos. El catéter se encuentra conectado a un motor el cual asegura una velocidad conti-



Figura 3. Catéter AngioJet Xpedior. Catéter diseñado para remover trombos en vasos con diámetro superior a los 12 mm por medio de alta presión inversa a través de inyección de solución salina (Efecto de Venturi, flechas).



Figura 4. Catéter Aspirex. Se aprecia el puerto de aspiración a través del cual son removidos los trombos y el espiral rotatorio que se encarga de macerar los trombos aspirados.

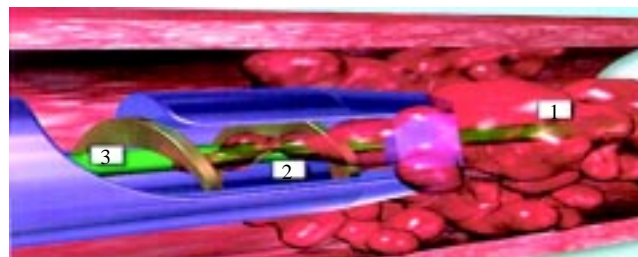


Figura 5. Catéter Aspirex. Se aprecia el coágulo (1), puerto de aspiración en L (2) y la bobina (3).

Cuadro 1. Distribución porcentual del éxito clínico y tasa de mortalidad según el tipo de técnica para trombectomía mediante el uso de catéter.

Técnica	Éxito clínico (%) Trombectomía con catéter	Mortalidad (%)
Aspiración	81	25
Fragmentación	82	22
Reolítica	75	15

nua de 40,000 revoluciones por minuto (Figuras 4 y 5).

El éxito clínico en la trombectomía percutánea está reportado en 81% para trombectomía por aspiración con una tasa de mortalidad de 25%, 82% para la fragmentación del trombo con una tasa de mortalidad de 22% y en 75% para la trombectomía reolítica con una tasa de mortalidad de 15% (Cuadro 1).^{69,70}

Como se puede apreciar, en la actualidad existe una gran variedad de mecanismos de acción y diseño de catéteres para la trombectomía percutánea en pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva. Sin embargo, es importante mencionar que muchos dispositivos conllevan a altos índices de mortalidad, complicaciones y limitaciones sin mencionar los altos costos que generan la aplicación de tales dispositivos. Por tal motivo, sugerimos la implementación de un catéter muy económico que facilita la aspiración de trombos distales que otros catéteres no brindan, disminución en tiempo quirúrgico y con bajas tasas de complicaciones y mortalidad. Además la curva de aprendizaje es muy corta debido a que este tipo de catéteres se utilizan de forma rutinaria en el arsenal terapéutico de los cardiólogos intervencionistas a nivel mundial (Cuadros 2, 3 y 4).

Planteamiento del problema

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una enfermedad con altas tasas de prevalencia y mortalidad a nivel mundial. El diagnóstico en la actualidad desafortunadamente se basa principalmente en la sospecha clínica, ya que a pesar de contar con estudios de gabinete altamente sensibles no se cuenta con una prueba diagnóstica de laboratorio con la suficiente sensibilidad y especificidad para diagnosticar de forma oportuna el padecimiento. El diagnóstico inoportuno que se da en demasiados casos conlleva a un tratamiento tardío, lo cual ocurre principalmente en TEP masiva, siendo este panorama una de las principales causas de mortalidad. La incidencia de TEP masiva en nuestro medio es similar a lo reportado en la literatura a nivel mundial, por lo que es frecuente en pacientes postoperados (independientemente del tipo de operación), postrados de manera prolongada y de edad avanzada.

Actualmente existen diversos tipos de catéteres utilizados como tratamiento a través de la embolectomía en TEP masiva en pacientes con contraindicaciones para terapia fibrinolítica o en los que ha fallado la misma. Sin embargo, la mayoría de los catéteres actuales conllevan a un mayor riesgo quirúrgico con beneficio clínico hacia los pacientes

y los dispositivos que han mostrado ser más seguros tienen un costo económico alto, en ocasiones inalcanzable. Además, se ha observado que con la implementación de las guías de práctica clínica actuales en TEP masiva la mortalidad es aún muy elevada. Esto debido a que la terapia de inicio es la fibrinolítica y en gran cantidad de pacientes no es efectiva o no es posible ser utilizada, lo cual trae un retraso en el tratamiento óptimo (embolectomía mediante catéter en intervención percutánea o embolectomía quirúrgica).

Por tal motivo, es de vital importancia modificar la forma de abordaje de TEP masiva con el fin de disminuir la morbimortalidad. En nuestro hospital se observaron buenos resultados con el tratamiento intervencionista a través de la aspiración sin fragmentación previa de los trombos, utilizando un catéter multipropósito de fácil manejo y más económico que los dispositivos recomendados en la literatura. Actualmente, esta técnica es la que se practica en el Servicio de Cardiología del H.C.M. para el tratamiento de la TEP masiva o de alto riesgo.

De lo anterior se deriva la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la eficacia de la terapia de aspiración de trombos pulmonares con catéter multipropósito en pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva?

Cuadro 2. Principales tipos de catéteres utilizados a nivel mundial en el tratamiento de tromboembolia pulmonar masiva.

Nombre del catéter	Lugar de fabricación/empresa	Grosor	Costo unitario	Porcentaje de éxito clínico
Greenfield	Massachusetts/Boston Scientific corporation	10 Fr	40,000.00	56
Catéter balón	California/Hotspur Technologies	8 Fr	18,000.00	40
Cola de Cochino	Países Bajos/Cook Europe	5 Fr	12,000.00	68
Amplatz	Minnesota/Microvena Corporation	7 Fr	35,000.00	66
AngioJet Xpeedior	Minnesota/Possis Medical	6 Fr	35,000.00	67
Aspirex	Suiza/Straub Medical	11 Fr	52,000.00	88
Hydrolyser	Miami Florida/Cordis Corporation	7 Fr	38,000.00	62
Oasis	Massachusetts/Boston Scientific Corporation	8 Fr	35,000.00	60
Rotarex	Suiza/Straub Medical	8 Fr	47,00.00	75
Pronto	Minnesota/Vascular Solutions	10 Fr	25,00.00	85
Multipropósito	E.U.A.	8 Fr	1,500.00	91

Cuadro 3. Distribución porcentual de la mortalidad en tromboembolia pulmonar aguda según el tipo de catéter utilizado en el tratamiento.

Nombre del catéter	Ventajas	Desventajas
Greenfield	Primer dispositivo aprobado por la FDA	Difícil acceso a ramas pulmonares por no contar con guía distal
Catéter balón	Rápido acceso a ramas pulmonares	Embolización distal
Cola de cochino	Bajo costo	Se necesita terapia fibrinolítica
Amplatz	Fácil accesibilidad	Embolización distal
Aspirex	Alto porcentaje de aspiración de trombos	Poca maniobrabilidad
		Costo alto
		No es útil para ramas segmentarias
Hydrolyser	Útil para ramas segmentarias	No útil para ramas principales
Pronto	Costo bajo y fácil acceso	Presenta obstrucción distal
Multipropósito	Costo bajo	Se puede flexionar el catéter
	Único en aspirar trombos distales	

Cuadro 4. Distribución porcentual de la mortalidad en tromboembolia pulmonar aguda según el tipo de catéter utilizado en el tratamiento.

Nombre del catéter	Principal complicación	Mortalidad (%)
Greenfield	Perforación cardíaca	30
Catéter balón	Embolización distal	55
Cola de cochino	Embolización distal	20
Amplatz	Disección de ramas pulmonares	8
AngioJet	Hemólisis	7
Xpeedior		
Aspirex	Anemia por pérdida y atrapamiento del extremo distal en ramas segmentarias por presión negativa	3
Hydrolyser	Hemólisis	10
Oasis	Hemólisis	8
Rotarex	Disección de ramas arteriales	4
Pronto	Embolización distal	6
Multipropósito	Hemoptisis transitoria	6

Hipótesis

La aspiración de trombos con catéter multipropósito en pacientes con tromboembolia pulmonar masiva es más eficaz que los diferentes dispositivos utilizados en la actualidad para disminuir la mortalidad y mejorar la clase funcional residual.

Objetivos

Objetivo general

Determinar la eficacia de la terapia de aspiración de trombos pulmonares mediante el uso de catéter multipropósito en pacientes diagnosticados con tromboembolia pulmonar masiva para disminuir la mortalidad y mejorar la clase funcional residual.

Objetivos secundarios:

1. Determinar la clase funcional residual antes del procedimiento de aspiración de trombos con catéter multipropósito.
2. Determinar la clase funcional residual posterior al procedimiento de aspiración de trombos con catéter multipropósito.
3. Determinar el porcentaje de pacientes con obstrucción bilateral y unilateral antes de la intervención.
4. Determinar la mortalidad secundaria al procedimiento de aspiración de trombos con catéter multipropósito durante el mismo o a un año de seguimiento.
5. Determinar los costos totales por procedimiento de aspiración de trombos con catéter multipropósito.
6. Asociar algunos factores clínico-patológicos con el porcentaje de obstrucción antes y después del procedimiento.

Procedimiento

- **Descripción del estudio.** Estudio experimental, transversal, prospectivo, comparativo, descriptivo. Con diseño de ensayo clínico.

- **Población, tamaño y selección de la muestra.** Se utilizó una muestra de conveniencia mediante la inclusión de participantes que cumplieran con los criterios de selección de forma consecutiva en el Laboratorio de Cardiología del Hospital Central Militar en el periodo comprendido de agosto del 2009 a julio del 2013. El tamaño de la muestra fue de 30 pacientes.

Criterios de selección:

Inclusión:

1. Aceptar participar en el estudio mediante consentimiento informado.
2. Estudio de imagen por angiotomografía pulmonar que demuestre la afección masiva de la vasculatura pulmonar.
3. Pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva con indicaciones de tratamiento intervencionista.

Exclusión:

1. Defunción del paciente antes del procedimiento por otras causas.
2. Pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar submasiva.

Eliminación:

1. Retiro de consentimiento informado.
2. Pérdida del expediente clínico, datos clínico-patológicos, consentimiento informado, documentos probatorios.

Variables estudiadas:

1. Porcentaje de obstrucción pulmonar antes del procedimiento.
2. Porcentaje de obstrucción pulmonar después del procedimiento.
3. Porcentaje de obstrucción bilateral.

4. Porcentaje de obstrucción unilateral.
5. Clase funcional residual, y mortalidad secundaria al procedimiento. Variables confusoras: sexo, edad, raza, tabaquismo, alcoholismo.

Materiales:

1. Aguja de punción.
2. Introdutor corto 6 Fr.
3. Guía metálica 0.35 pulgadas x 150 cm de longitud.
4. Catéter diagnóstico multipropósito 6 Fr.
5. Guía 0.38 pulgada x 260 cm de longitud.
6. Un introdutor metálico largo de 80 cm, 8 Fr.
7. Catéter guía multipropósito 8 Fr.
8. Jeringa de 20 mL.

Técnica percutánea:

El procedimiento (*Figuras 6-13*) inicia a puncionar la vena femoral derecha o izquierda para después pasar una guía 0.35 corta por la cual se pasa a su vez un introdutor corto 6 Fr, el cual permanecerá en la vena para pasar a través del mismo el catéter diagnóstico multipropósito 6 Fr, avanzándolo por la vena cava inferior, aurícula derecha, ventrículo derecho hasta llegar al tronco de la arteria pulmonar. A través de este catéter se pasa una guía 0.38 de pulgada de 260 cm de longitud, llevándola hasta la rama izquierda de la arteria pulmonar en su extremo distal. Posteriormente se procede a retirar el catéter multipropósito y el introdutor corto que se encontraba en la vena femoral. Por esta guía se avanza un introdutor metálico largo de 80 cm de longitud, 8 Fr hasta el tronco de la arteria pulmonar, se retira la guía de 260 cm y por el introdutor largo se introdu-

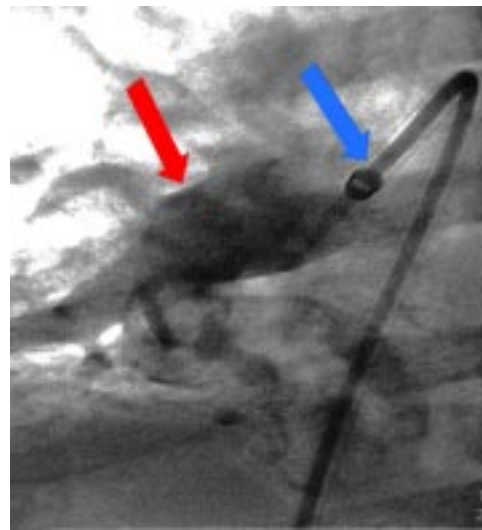


Figura 7. Angiografía de la rama pulmonar (flecha roja). Introdutor femoral largo hasta la rama pulmonar (flecha azul).

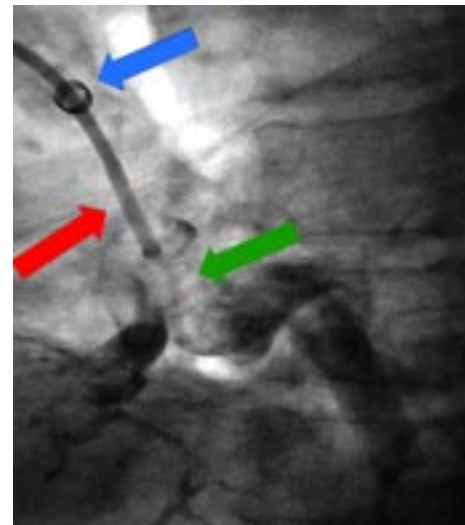


Figura 8. Introdutor femoral largo (flecha azul), catéter de aspiración multipropósito 8 Fr (flecha roja) e imagen del trombo en arteria pulmonar (flecha verde).



Figura 6. Se aprecia abordaje de la vena femoral (flecha roja).

ce el catéter guía multipropósito 8 Fr, el cual se avanza hasta las ramas pulmonares inyectando medio de contraste manualmente con una jeringa de 10 mL con el fin de corroborar los trombos que se visualizaron en la angiotomografía pulmonar, se avanza el catéter multipropósito guía hasta los trombos y se practica aspiración sostenida con una guía de 20 mL y se va retirando el catéter del sitio de trombosis hasta retirarlo por la vena femoral. Una vez fuera del cuerpo, se purga con solución salina sobre una gasa para visualizar los trombos extraídos. Esta misma maniobra se practica en varias ocasiones, en número de 5 a 6 en cada rama, las cuales se llevan a cabo con facilidad, ya que el introdutor largo que está colocado de la vena femoral has-

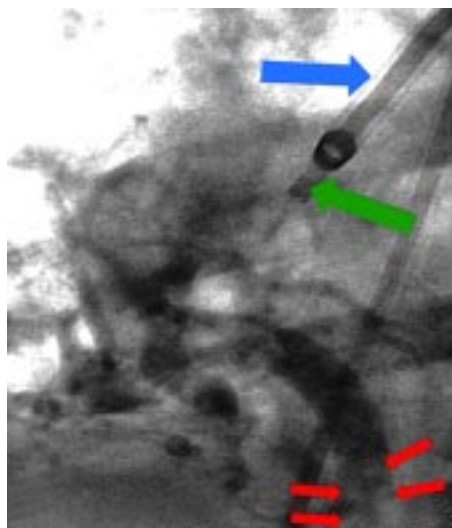


Figura 9. Angiografía pulmonar en la que se aprecian múltiples trombos distales (flechas rojas). Catéter multipropósito de aspiración (flecha verde) e introductor femoral largo (flecha azul).

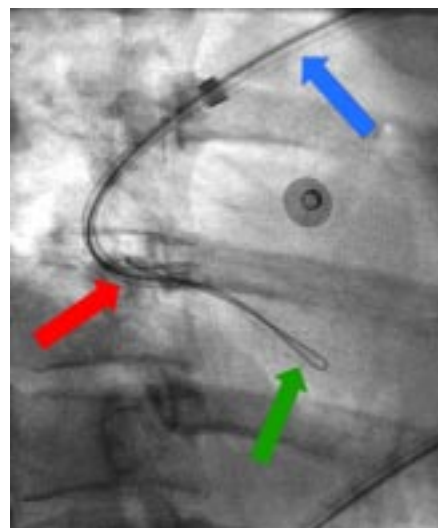


Figura 10. Aspiración de trombos en ramas pulmonares distales. Se observa introductor femoral largo (flecha azul), catéter multipropósito de aspiración distal (flecha roja) y guía metálica (flecha verde).

ta el tronco de la arteria pulmonar nos permite un acceso rápido a las ramas pulmonares.

Es de importancia recalcar que la presente técnica fue desarrollada por primera vez en el Laboratorio de Cardiología Intervencionista de nuestra institución. Además, este tipo de abordaje permite un acceso que ningún otro dispositivo utilizado en la actualidad. También es importante mencionar que nuestra técnica no ha sido implementada en ningún otro hospital a nivel mundial. Los beneficios de la misma se describen a continuación:

- Como tratamiento de primera intención en esta enfermedad tan grave y no como tratamiento de segunda elección después de la trombólisis, la cual que tiene como complicación un alto riesgo de sangrado (20%) y esta técnica evita esa complicación.
- Se puede establecer o proponer como trombectomía pulmonar primaria por presentar mínimas complicaciones durante el procedimiento.
- Es una técnica muy económica. El gasto aproximado asciende a 21,800.00 M.N. por procedimiento (por paciente) a comparación con los 130,000.00 M.N. por procedimiento (por paciente) utilizado con otros dispositivos. Esta disminución notoria de recursos económicos se debe a que en nuestra técnica se utilizan de uno a dos catéteres guía multipropósito cuyo costo aproximado es 1,500.00 M.N. por pieza, mientras que los catéteres utilizados en otras técnica varían en un rango de 35,000.00 M.N. a 52,000.00 M.N. por pieza, siendo utilizados en promedio dos catéteres.
- Fácil de practicar por su rápido acceso a las ramas pulmonares. No se requiere de una curva de aprendizaje tan larga para dominar la técnica debido a que el

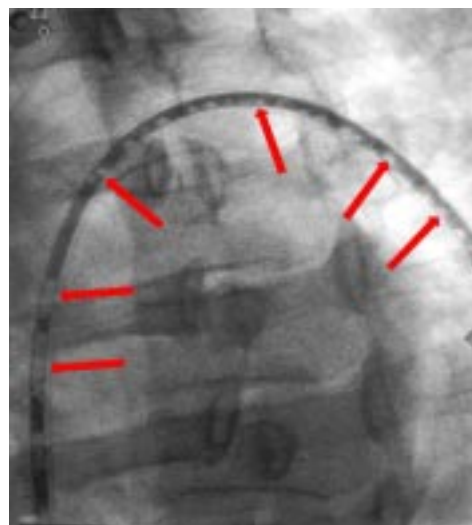


Figura 11. Catéter multipropósito de aspiración, el cual contiene en su interior múltiples defectos de llenado que corresponden a los trombos (flechas rojas).

material utilizado en la misma es de uso rutinario en Laboratorios de Cardiología Intervencionista a nivel mundial.

- Su intervención temprana evita la disfunción del ventrículo derecho y de esta manera disminuye el alto índice de mortalidad presentada en los pacientes.
- Esta técnica es la única que permite aspirar trombos en ramas arteriales pulmonares segmentarias distales en comparación con los otros dispositivos que están indicados sólo para ramas principales y debido a esta característica, permite restablecer con prontitud la circulación pulmonar y de esta forma disminuye la falla ventricular derecha.

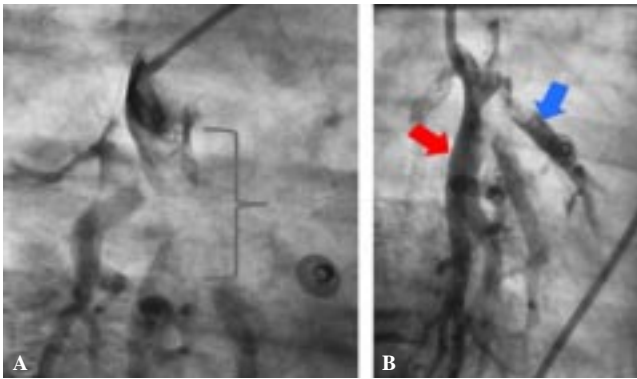


Figura 12. **A)** Angiografía pulmonar en la que se observa un defecto de llenado que corresponde a trombo (corchete). **B)** Angiografía pulmonar en el mismo nivel posterior a la aspiración, observándose disminución en la carga de trombo y aumento de flujo sanguíneo (flecha roja y azul).

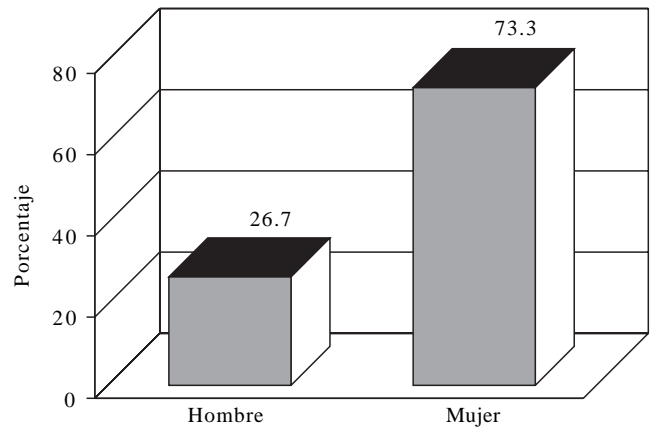


Figura 14. Distribución porcentual de personas con TEPM tratados con una nueva técnica según sexo, 2013. Fuente: Estudio de Tromboembolia Pulmonar Masiva.

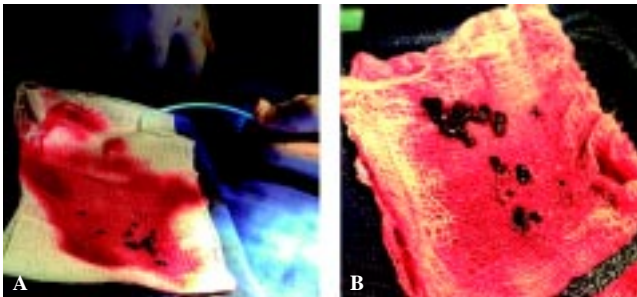


Figura 13. En las siguientes imágenes se observan cómo es purgado el catéter (**A**) y la extracción de los trombos del mismo (**B**).

Resultados

En la *figura 14* se puede observar la distribución porcentual de las personas con tromboembolia pulmonar masiva (TEPM) tratados con la nueva técnica. Como se puede observar existen grandes diferencias según su sexo. El porcentaje de mujeres que fueron tratadas con la nueva técnica fue de 73.3%, mientras que los hombres fueron sólo 26.7%.

También se puede observar que las diferencias según la edad no fueron tan marcadas y que el mayor porcentaje de personas tratadas con la nueva técnica se encontró en los grupos de edad de 41-52 y 66-79 años. Ambos grupos concentraron 27.59% de las personas del estudio, en tanto que las mujeres más jóvenes representaron 20.69% (*Figura 15*).

Los datos con respecto al porcentaje de obstrucción arterial que presentaron las personas del estudio antes de someterlas a la nueva técnica indicaron que variaba entre los niveles de 83 a 95 por ciento, y que la mayoría de las personas presentaron niveles entre 90 a 95%. Según los datos del estudio el porcentaje de personas que se concentraron entre estos niveles fue de 70% (*Figura 16*).

Con respecto a la obstrucción arterial después de aplicar el nuevo procedimiento, los datos indican que los niveles

se redujeron de manera muy importante. Los niveles más bajos se redujeron de 83 a 0%, mientras que los niveles más altos bajaron de 95 a 29%, y la mayoría de los pacientes se concentró en los niveles 25-27. Los cálculos muestran una concentración de 36.7% en estos niveles (*Figura 17*).

Con respecto a la mortalidad de las personas a las que se les aplicó la nueva técnica para el tratamiento de esta enfermedad, los datos del estudio indican que sólo 3% de las personas del estudio falleció, en tanto que 97% no falleció (*Figura 18*).

En la *figura 19* se puede observar la distribución porcentual de los pacientes del estudio según obstrucción bilateral antes del estudio. Como se puede constatar un alto porcentaje tuvo obstrucción bilateral. De acuerdo con los datos del estudio, nueve de cada diez pacientes tuvieron obstrucción bilateral, mientras que sólo uno de ellos no la tuvo.

Los datos del estudio con respecto a los pacientes que tuvieron obstrucción unilateral antes del estudio muestran una tendencia completamente al revés de la obstrucción bilateral (*Figura 20*). En este caso el porcentaje más alto corresponde a los que no tuvieron obstrucción bilateral y el más bajo se concentró en los que sí tuvieron obstrucción. Los cálculos indican un porcentaje de 90 y 10%, respectivamente.

En la *figura 21* se presenta la distribución de las personas del estudio tratadas con la nueva técnica de acuerdo con la clase funcional antes del procedimiento. Como se puede observar la clase funcionalidad antes de aplicar el procedimiento se encontraban entre los niveles 2 a 4, y la mayoría de los pacientes se concentraba en el nivel 3. Según los datos del estudio el porcentaje de la mayoría fue de 60%.

La funcionalidad después de aplicar la nueva técnica tuvo cambios radicales. En primer lugar los niveles bajaron de 2 a 4 a niveles entre 0 y 2, y el mayor porcentaje de funcionalidad entre los pacientes del estudio después de aplicar el procedimiento se concentró en el nivel de funcionalidad 2. Los cálculos muestran que de cada diez pacientes del estudio

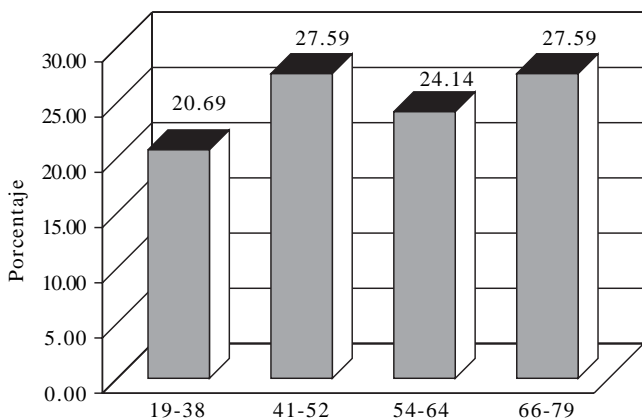


Figura 15. Distribución porcentual de personas con TEPM tratadas con la nueva técnica según edad, 2013. Fuente: Estudio de Tromboembolia Pulmonar Masiva.

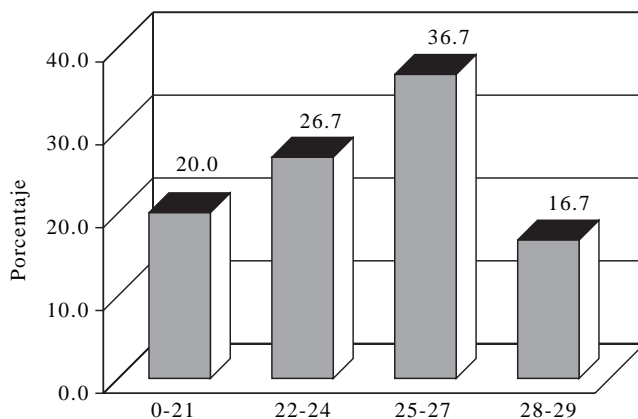


Figura 17. Distribución porcentual de personas con TEPM tratadas con la nueva técnica según porcentajes de obstrucción arterial después del procedimiento. 2013. Fuente: Estudio de Tromboembolia Pulmonar Masiva.

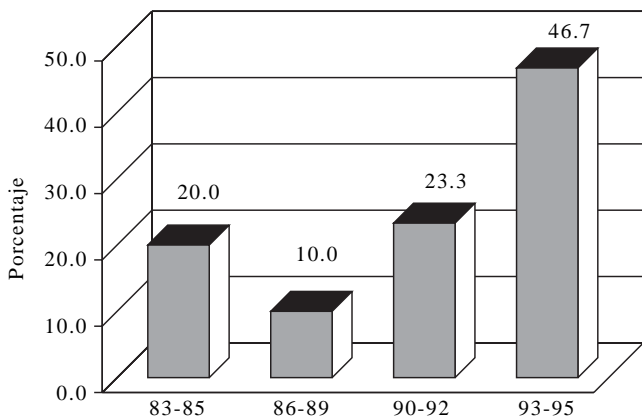


Figura 16. Distribución porcentual de personas con TEPM tratadas con la nueva técnica según porcentaje de obstrucción arterial antes del procedimiento, 2013. Fuente: Estudio de Tromboembolia Pulmonar Masiva.

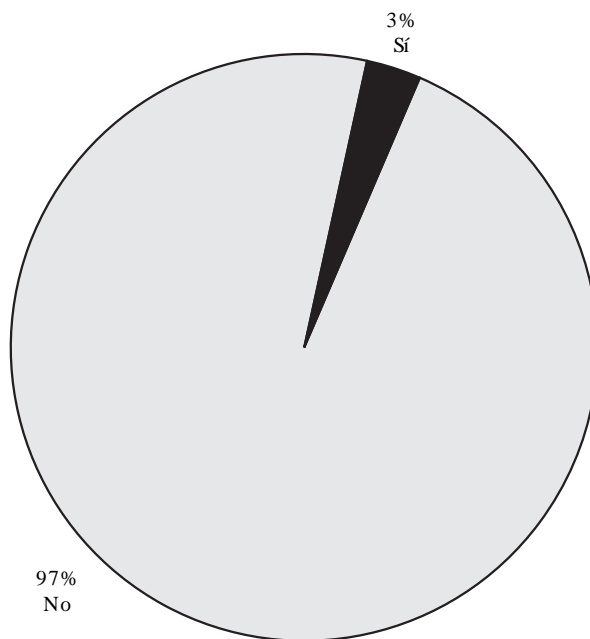


Figura 18. Distribución porcentual de personas con TEPM tratadas con la nueva técnica según condición de muerte. 2013. Fuente: Estudio de Tromboembolia Pulmonar Masiva.

aproximadamente ocho se clasificaron en el nivel de funcionalidad 2 y que sólo dos se clasificaron entre los niveles 0 a 1 (Figura 22).

Para probar que la nueva técnica tiene un efecto en el porcentaje de obstrucción arterial y en la clase funcional se probaron hipótesis estadísticas relacionadas con las medianas de dichas variables. Como las mediciones antes y después de la nueva técnica no son independientes y como el tamaño de la muestra es pequeño ($n = 30$) se utilizó la prueba de Wilcoxon. Para probar la hipótesis de que el nuevo procedimiento baja el porcentaje de obstrucción arterial, se estableció la hipótesis de que la mediana del porcentaje de obstrucción arterial después del procedimiento es mayor o igual que la mediana antes del procedimiento.

De acuerdo con la prueba de Wilcoxon se calcularon las diferencias entre las mediciones antes y después del procedimiento. Como en uno de los pacientes del estudio después de aplicar la nueva técnica no fue posible medir el porcentaje de obstrucción arterial, el número de diferencias

fue de $m = 29$. Como el tamaño de muestra es mayor de 20, obedeciendo a la prueba de Wilcoxon se utilizó la aproximación a la Normal, por lo que fue necesario calcular estadística de prueba de Wilcoxon, así como su media y varianza. En el cuadro 5 se presentan los cálculos. Como se puede observar la estadística de prueba de Wilcoxon vale 0.0, de tal manera que al normalizarla utilizando la media y la varianza se obtiene -4.71. Si se usa un nivel de significancia de 5%, el valor de la normal asociado con este nivel de significancia es -1.65. Como el valor -4.71 es menor que -1.65 entonces se rechaza la hipótesis y se concluye que la nueva técnica reduce significativamente el porcentaje de obstrucción arterial.

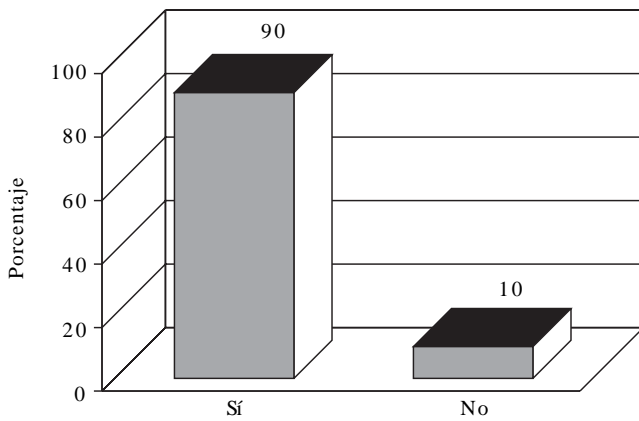


Figura 19. Distribución porcentual de personas con TEPM tratadas con la nueva técnica según obstrucción bilateral antes del procedimiento. 2013. Fuente: Estudio de Tromboembolia Pulmonar Masiva.

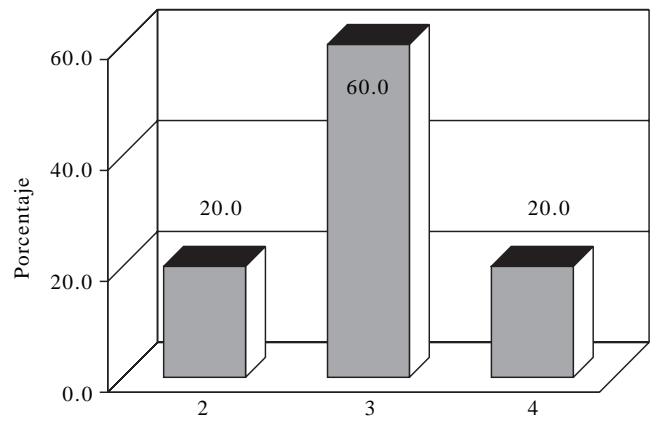


Figura 21. Distribución porcentual de personas con TEPM tratadas con la nueva técnica según clase funcional antes del procedimiento. 2013. Fuente: Estudio de Tromboembolia Pulmonar Masiva.

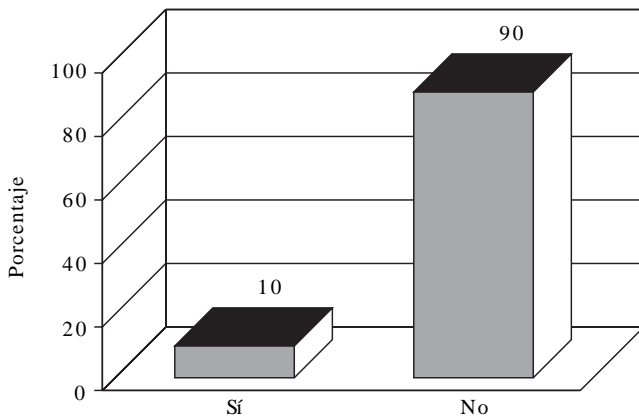


Figura 20. Distribución porcentual de personas con TEPM tratadas con la nueva técnica según obstrucción unilateral antes del procedimiento. 2013. Fuente: Estudio de Tromboembolia Pulmonar Masiva.

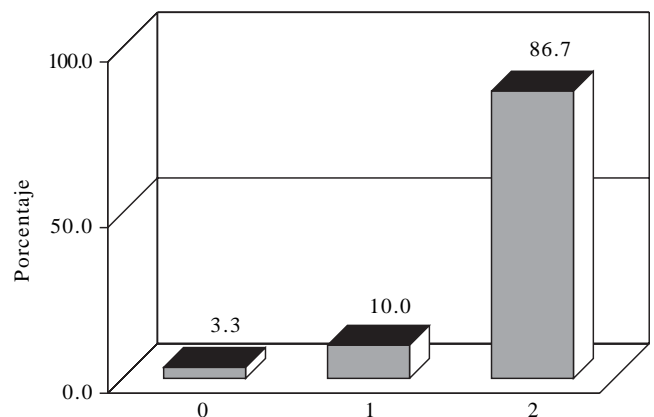


Figura 22. Distribución porcentual de personas con TEPM tratadas con la nueva técnica según clase funcional después del procedimiento. 2013. Fuente: Estudio de Tromboembolia Pulmonar Masiva.

Con respecto a la clase funcional también se estableció la hipótesis de que la mediana de esta variable después del procedimiento es mayor o igual que la mediana antes del procedimiento. También en este caso hubo un paciente en el que después de aplicar la técnica no fue posible medir la clase funcional, por lo que también $m = 29$. En el *cuadro 5* se puede observar que la estadística de prueba de Wilcoxon vale 0.0, la media 175.5, la varianza 1355.25 y la estadística de la prueba de Wilcoxon normalizada -4.75, que es menor que -1.65 por lo que también se rechaza la hipótesis y se concluye que la nueva técnica reduce significativamente la clase funcional.

Discusión

Es notorio la alta prevalencia de trombosis venosa profunda (TVP) secundaria a inmovilización prolongada en la población de estudio y que puede considerarse como la causa principal de tromboembolismo pulmonar, la mayor parte

en nuestro grupo de estudio desarrollada durante encamados en nuestro nosocomio por padecimientos que predisponían a su desarrollo dejando ver la falta de conocimiento de por parte del cuerpo médico no relacionado con el Servicio de Medicina Interna por tener en cuenta esta patología y la forma de prevenirla en lo mejor posible. La proporción entre géneros fue de 3:1 con predominio del femenino sin encontrar un hallazgo que explique esta razón ni un factor predisponente inherente a esta condición aunque si hay una mayor prevalencia de trastornos del peso en relación con la obesidad.

El síntoma predominante es la disnea, lo que deja de manifiesto la importancia que tiene el análisis en su abordaje como principal herramienta para la sospecha y el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, apoyándose en un valor preprueba para la incidencia de la enfermedad en cada caso con base en los factores predisponentes ya definidos en escalas aprobadas como la de Wells para posteriormente apoyarse en la mayoría de estudios de laboratorio y gabinete disponi-

Cuadro 5. Estadística de prueba de Wilcoxon, media, varianza, estadística de Wilcoxon normalizada y valor de la normal, según variables asociadas, 2013.

Variables	Estadística de prueba de Wilcoxon	Media	Varianza considerando empates	Estadística de prueba de Wilcoxon normalizada	Valor de la Normal para una significancia de 0.05
Porcentaje de obstrucción arterial antes y después de la técnica	0.0	217.5	2129.38	-4.71	-1.65
Clase funcional antes y después de la técnica	0.0	175.5	1355.25	-4.75	-1.65

Fuente: Cálculos con base en el Estudio de Tromboembolia Pulmonar Masiva.

bles como niveles de dímero D, péptido natriurético, troponina I, radiografía de tórax y EKG como manera inicial; y en ocasiones el ecocardiograma transtorácico, para finalmente confirmarlo por estudio de angiografía pulmonar por tomografía axial computarizada, estos dos últimos siempre disponibles en nuestro hospital y utilizados de una forma apropiada por el Servicio de Medicina Interna, que incluye nuestro servicio en particular.

La mayoría de nuestro grupo de estudio cursa actualmente con una adecuada clase funcional posterior a ser sometidos a tratamiento de aspiración de trombos tomando como base. Así obtuvimos una clase funcional de I y II en 100% de los pacientes, lo cual traduce que la mayoría se encuentra libre de síntomas de disnea con actividades de la vida diaria con aparición de síntomas sólo con actividades que requieren gran esfuerzo.

Finalmente, comparando la utilidad del catéter multipropósito en el tratamiento de la aspiración de trombos en TEP masiva podemos decir que se obtuvo 97% de éxito en nuestra población de estudio, con tan sólo una defunción que sucedió durante el procedimiento. Pocos estudios se han publicado en relación con los dispositivos que se utilizan para este fin, todos como reporte de casos o experiencia en instituciones teniendo como objetivo final el resultado angiográfico posterior a la aspiración de trombos. Cho KJ y cols.⁶⁷ realizaron un comparación de los dispositivos hasta ese momento utilizados, publicado en *Cardiology* 2004, donde se aprecia los mejores resultados con los dispositivos AngiojetXpeedior y catéter Aspirex, resultando la técnica que se aplica en el Servicio de Hemodinamia de nuestro hospital no inferior a los reportados con las dispositivos mencionados, lo cual deja ver que el catéter multipropósito es de gran utilidad, además de ser menos costoso que los mencionados. Dado que el consenso actual en las guías de práctica clínica se acepta a la trombólisis como terapia de elección inicial en pacientes estratificados con TEP de alto riesgo, en este caso la TEP masiva y a la trombectomía percutánea sólo si la primera no es efectiva o hay contraindicaciones absolutas para realizarla.

Lo que pudimos observar en nuestro grupo de estudio fue que la aspiración de trombos mediante catéter multipropósito (como se está practicando en nuestra institución) constituye en la actualidad el tratamiento de elección debido a su baja tasa de mortalidad, complicaciones, así como su bajo costo.

El total de nuestros pacientes recibió anticoagulación con cumarínicos posterior al evento agudo, iniciado durante el encame y egresado con niveles óptimos INR, todos con duración mayor a tres meses y algunos se continuaron hasta dos años, actualmente ya sólo los que cursan con trastornos de coagulación primaria (cuatro pacientes) y ritmo de fibrilación auricular (cuatro pacientes) continúan con el tratamiento, con diferencias importantes para el seguimiento de los niveles de INR, sólo algunos con seguimiento mensual, lo que denota todavía la falta de un plan de seguimiento para estos pacientes después de haber cursado con un problema que pone en peligro la vida.

Conclusiones

La aspiración de trombos con catéter multipropósito en TEP masiva es una técnica que funciona en el Servicio de Hemodinamia de nuestra institución, con buenos resultados angiográficos inmediatamente posterior a su realización y buenos resultados clínicos.

Es una realidad la posibilidad de que al realizar el diagnóstico de TEP masiva y estratificar al riesgo del paciente de acuerdo con los lineamientos bien establecidos en las guías de práctica clínica, decidir por el tratamiento de intervencionismo percutáneo de manera primaria, activando el laboratorio de hemodinamia de urgencia, como en los síndromes isquémicos coronarios agudos, ya que la experiencia que se ha obtenido en los últimos años con cada caso en particular ofrece esta posibilidad con un alto porcentaje de éxito.

El equipo médico de nuestra institución se ha sensibilizado con el diagnóstico de TEP masiva al tener la alta sospecha de esta enfermedad, por lo que se practica el diagnóstico en forma más temprana y oportuna, así como el tratamiento que nuestra institución consiste en la técnica ya menciona-

da y, por ende; evitando de esta forma el retraso en el tratamiento en el laboratorio de hemodinamia, ya que esto conlleva a una disfunción del ventrículo derecho y por consecuencia un aumento en la mortalidad.

Perspectivas y recomendaciones

Debido a los resultados observados en nuestro estudio de investigación clínica, se propone instaurar la realización de este procedimiento como tratamiento de elección en todo paciente con diagnóstico de TEP masiva a nivel nacional e internacional, para lo cual se sugiere realizar más estudios multicéntricos en diversas instituciones de salud.

Referencias

- Pulido T, Aranda A, Zeballos MA, Bautista E, Martínez-Guerra ML, Santos LE, Sandoval J. Pulmonary embolism as a cause of death in patients with heart disease. An autopsy study. *Chest* 2006; 129: 1282.
- Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005; 112: 28-32.
- A collaborative study by the PIOPED Investigators. Value of the ventilation-perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-9.
- Wood KE. Major pulmonary embolism: Review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 877-905.
- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: Clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-9.
- Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1165-71.
- Task Force on Pulmonary Embolism, European Society Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000; 1301: 1336
- Guías de la Sociedad Mexicana de Cardiología para la estratificación, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Jerjes-Sánchez C, Elizalde GJ, Sandoval J, Gutiérrez-Fajardo P, Seoane GLM, Ramírez-Rivera A, et al. *Arch Cardiol Mex* 2004; 74 (Supl.): S548-S555.
- Goldhaber SZ. Acute Pulmonary Embolism. Treatment. In: Peacock A, Rubin LJ (eds.). *Pulmonary Circulation*. 2nd. Ed. London: Arnold; 2004, p. 429-37.
- Thabut G, Logeart D. Thrombolysis for pulmonary embolism in patients with right ventricular dysfunction-Con. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2200-3.
- Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive Pulmonary Embolism. *Circulation* 2006; 113: 577-82.
- MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 833-852 (Part I); 1158-1168 (Part II).
- Budev MM, Arroliga AC, Wiedemann HP, Matthay RA. Cor-Pulmonale: An Overview. *Seminars in Resp and Crit Care Med* 2003; 24: 233-43.
- Kreit JW. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest* 2004; 125: 1539-45.
- Bristow M, Zizman L, Lances BD, Abraham WT, Badesch DB, Groves B, et al. The pressure-overloaded right ventricle in pulmonary hypertension. *Chest* 1998; 114: 101S-106S.
- Lee F. Hemodynamics of the right ventricle in normal and disease states. *Clin Chest Med* 1992; 10: 59-67.
- McNeil K, Dunning J, Morrell NW. The pulmonary physician in critical care: X: The pulmonary circulation and right ventricular failure in the ITU. *Thorax* 2003; 58: 157-62.
- Sandoval J (editor huésped). Cuidados intensivos en el paciente con tromboembolia pulmonar aguda. En: González-Chávez A, Conde-Mercado JM (eds.). *Tópicos innovadores en medicina crítica*. Mexico: Editorial Prado; 2006. ISBN 968-6899-89-8.
- Sukhija R, Aronow WS, Yalamanchili K, et al. Association of RV dilatation with bilateral PE, pulmonary embolism in a main pulmonary artery and lobar, segmental and subsegmental PA in 190 patients with acute PE. *Cardiology* 2005; 103: 156-7.
- Calvin JE Jr., Baer RW, Glantz SA. Pulmonary artery constriction produces a greater RV dynamic afterload than lung microvascular injury. *Circ Res* 1985; 56: 40.
- Piense H. Pulmonary impedance and right ventricular function. *Physiol Rev* 1986; 66: 606-51.
- Calvin JE Jr. Acute right heart failure: Pathophysiology, recognition, and pharmacological management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 4: 251-65.
- Lualdi JC, Goldhaber AZ. Right ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism: Pathophysiologic factors, detection, and therapeutic implications. *Am Heart J* 1995; 130: 1-8.
- Grifoni S, Olivitto I, Cecchini P, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 2000; 101: 2817-22.
- Barnard D, Alpert JS. Right ventricular function in health and disease. *Curr Probl Cardiol* 1987; 12: 417-49.
- Santos LE. Fisiopatología de la Falla Ventricular Derecha. *Arch Cardiol Méx* 2004; 74: S53-S357.
- State D, Salisbury PR. The experimental production of pulmonary embolism syndrome and the effects of variations of systemic arterial pressure on its course. *Surg Gynecol Obstet* 1956; 103: 202-8.
- Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JIE. The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: Hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation* 1981; 63: 87-95.
- Brooks H, Kirk ES, Vokonas PS, Urschel CW, Sonnenblick EH. Performance of the right ventricle under stress: Relation to right coronary flow. *J Clin Invest* 1971; 50: 2176-83.
- Sandoval J, Santos E, Bautista EG, Martínez-Guerra ML, Pulido T. Disfunción ventricular derecha en tromboembolia pulmonar. En: Morales J (ed) *Guías institucionales de enfermedad tromboembólica – INCNSZ*. En Prensa.
- Prusky P, Bochowicz A, Torbicki A, Szulc M, Kurzyrna M, Fijalkowska A, et al. Cardiac troponin t monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2003; 123: 1947.
- Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2002; 106: 1263-8.
- Kucher N, Printzen G, Doernhoefer T, Windecker S, Meier B, Hess OM. Low pro-brain natriuretic peptide levels predict benign clinical outcome in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107: 1576-8.
- Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107: 2545-7.
- Perrier A, Bounameaux H. Acute Pulmonary Embolism; Diagnosis. In: Peacock A, Rubin LJ (eds.). *Pulmonary Circulation* 2nd Ed. London: Arnold; 2004, p. 414-28.
- Miller GA, Sutton GC. Acute massive pulmonary embolism: clinical and haemodynamic findings in 23 patients studied by cardiac catheterization and pulmonary angiography. *Br Heart J* 1970; 32: 518-23.
- Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997; 112: 974-9.
- Thames MD, Alpert JS, Dalen JE. Syncope in patients with pulmonary embolism. *JAMA* 1977; 238: 2509-11.

39. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, et al. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 2000; 118: 33-8.
40. Stein PD, Terrin ML, Hales CA. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 598-603.
41. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet* 2004; 363: 1295-305.
42. Rattes M, Calvin JE. Acute Pulmonary Hypertension. In: Pinsky M, Dhainaut JF (eds.). *Pathophysiology Foundations of Critical Care*; 1993, p. 312-36.
43. Anderson JT, Owings JT, Goodnight JE. Bedside non-invasive detection of acute pulmonary embolism in critically ill surgical patients. *Arch Surg* 1999; 134: 869-74.
44. McGinn S, White PD. Acute corpulmonale resulting from pulmonary embolism. *JAMA* 1935; 104: 1473-80.
45. Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M, Gertsch M. QR in V1 an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2003; 24: 113-19.
46. Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JLR, et al. Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1994; 73: 298-303.
47. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002; 136: 691-700.
48. Gutiérrez-Fajardo P, Jerjes-Sánchez Díaz C. El papel del ecocardiograma en las urgencias cardiovasculares. Carlos Jerjes Sánchez-Díaz (Autor y Editor). En: *Aspectos selectos en urgencias cardiovasculares 2001*. 2a. Ed. actualizada. México, DF: Editorial Vesalio Difusión; 2001, p. 357-87.
49. McConnel MV, Solomon SD, Rayan ME, Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996; 78: 469-73.
50. Schoepf UJ, Goldhaber SZ, Costello P. Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004; 109: 2160-67.
51. Van der Meer RW, et al. RV Dysfunction and pulmonary obstruction index at Helical CT: prediction of clinical outcome during 3-month follow-up in patients with acute pulmonary embolism. *Radiology* 2005; 235: 798-803.
52. Schoepf UJ, Kucher N, Kipfmüller F, Quiroz R, Costello P, Goldhaber SZ. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: a predictor of early death in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004; 110: 3276-80.
53. Sandoval J, Santos E, Bautista E, Martínez-Guerra ML, Pulido T, Seoane M. Insuficiencia cardíaca derecha. En: Férrez S (ed.). *Guías clínicas en el manejo de la insuficiencia cardíaca*. *Arch Cardiol Méx* 2007; 77: S1-61-S1-72.
54. Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: Pathways for diagnosis and management. *Chest* 2005; 128: 1836.
55. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126: 401S-428S.
56. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med* 1999; 27: 540-4.
57. Wan S, et al. Thrombolysis Compared With Heparin for the Initial Treatment of Pulmonary Embolism. A Meta-Analysis of the Randomized Controlled Trials. *Circulation* 2004; 110: 744.
58. Konstantinides S, et al. Heparin Plus Alteplase Compared with Heparin Alone in Patients with Submassive Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2002; 347: 1143.
59. Goldhaber SZ. Thrombolytic therapy for patients with pulmonary embolism who are hemodynamically stable but have right ventricular dysfunction – Pro. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2197-9.
60. Jerjes-Sanchez C, Ramirez-Rivera A, de Lourdes GM et al. Streptokinase and heparin versus heparin alone in massive pulmonary embolism: A randomized controlled trial. *J Thromb Thrombolysis* 1995; 2: 227-9.
61. Konstantinides S, Geibel A, Olschewsky M, et al. Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: Results of a Multicenter registry. *Circulation* 1997; 96: 882-8.
62. Greenfield LJ, Proctor MC, Williams DM, Wakefield TW. Long-term experience with transvenous catheter pulmonary embolectomy. *J Vasc Surg* 1993; 18(3):450-457; discussion 7-8. Epub 1993/09/01.
63. Handa K, Sasaki Y, Kiyonaga A, Fujino M, Hiroki T, Arakawa K. Acute pulmonary thromboembolism treated successfully by balloon angioplasty—a case report. *Angiology* 1998; 39(8): 775-8. Epub 1988/08/01.
64. Leacche M, Unic D, Goldhaber SZ, et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 1018-23.
65. Schmitz-Rode T, Janssens U, Duda SH, Erley CM, Gunther RW. Massive pulmonary embolism: percutaneous emergency treatment by pigtail rotation catheter. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(2): 375-80. Epub 2000/08/10.
66. Fava M, Loyola S. Applications of percutaneous mechanical thrombectomy in pulmonary embolism. *Techniques in vascular and interventional radiology* 2003; 6(1): 53-8.
67. Cho KJ, Dasika NL. Catheter technique for pulmonary embolectomy or thrombofragmentation. *Seminars in vascular surgery*. 2000; 13(3): 221-35.
68. Kucher N, Windecker S, Banz Y, Schmitz-Rode T, Mettler D, Meier B, et al. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism: in vitro and in vivo testing. *Radiology* 2005; 236(3): 852-8.
69. Skaf E, Beemath A, Siddiqui T, Janjua M, Patel NR, Stein PD. Catheter-tip embolectomy in the management of acute massive pulmonary embolism. *The American journal of cardiology*. 2007; 99(3): 415-20.
70. Kucher N. Catheter embolectomy for acute pulmonary embolism. *Chest* 2007; 132(2): 657-63.
71. Dalen JE. What have we learned since virchow? *Natural History, Pathophysiology, and Diagnosis*. *Chest* 2002; 122(4).

