



<b>Áreas Temáticas</b>
Arritmias y Electrofisiología
Bioingeniería e Informática Médica
Cardiología del Ejercicio
Cardiología Nuclear e Imágenes
Cardiología Pediátrica
Cardiología Transdisciplinaria y Salud Mental en Cardiología
Cardiopatía Isquémica
Ciencias Básicas
Cirugía Cardiovascular
Cuidados Intensivos en el Postoperatorio de Cirugía Cardíaca
Ecocardiografía
Enfermedad de Chagas
Enfermedades Vasculares, Cerebrales y Periféricas
Enfermería Cardiovascular
Epidemiología y Prevención Cardiovascular
Farmacología Cardiovascular
Hemodinamia - Intervencionismo Cardiovascular
Hipertensión Arterial
Insuficiencia Cardíaca
Miocardiopatías
<b>Buscar</b>

## La Disfunción y Falla del Ventrículo Derecho en la Tromboembolia Pulmonar Aguda Masiva – el Intervencionismo como una alternativa Viable en casos Seleccionados.

Julio Sandoval Zarate \*

Guering Eid Lit, Héctor González, Efrén Santos, Edgar Bautista, Tomás Pulido

Departamento Cardiopulmonar, Cardiología Intervencionista y de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Mejico

### Introducción

La tromboembolia pulmonar aguda (TEPA) es una causa frecuente de morbi-mortalidad en la población general y en especial en el paciente cardíopata hospitalizado. En un estudio realizado en material de autopsia de nuestra institución, la TEPA estuvo presente en casi la cuarta parte de las 1032 necropsias realizadas. En 100 de ellas, se cumplió con la definición anatomopatológica de TEP masiva (obstrucción de 2 o más arterias lobares) y fue la causa directa de la muerte. Así, al igual que en otras series similares, la TEPA es la tercera causa de muerte cardiovascular en nuestros pacientes hospitalizados [1]

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) [2-12].

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, 3, 5, 6, 9, 10, 12]. 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, 9, 10, 12].

Por otro lado, no infrecuentemente, existen en el paciente contraindicaciones que limitan el uso de trombolíticos [2, 6, 9, 10, 12, 16, 17].

La mayor parte de los aspectos de la fisiopatología y tratamiento de la TEP masiva son analizados de manera muy completa en el consenso sobre tromboembolismo de la FAC por los doctores Villariño, De Bonis y Luciardí, coordinados por el Dr. Carlos Becker. El objetivo de la presente comunicación es profundizar un poco en la fisiopatología y manejo del complejo DVD/FVD en TEP y en particular establecer el fundamento y justificación del intervencionismo, estrategia también analizada en extenso por los doctores González y García y que, en nuestra opinión, representa una alternativa terapéutica viable en situaciones particulares de la TEPA.

### El Problema de una Definición de DVD / FVD

No existe una definición aceptada universalmente para la DVD o para la FVD y, frecuentemente, ambos términos se utilizan de manera indistinta. Un tanto en similitud con la insuficiencia cardíaca 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" [18, 19]. 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 , 3, 5, 6, 9, 10, 12] . Así, la sola dilatación tendría una connotación de DVD sin que necesariamente exista FVD, ya que el gasto cardíaco se mantiene [ 3, 20-24] . 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, 20] ( Tabla 1 )

Parámetro	Criterio
<b>Ecocardiografía</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diámetro del VD</li> <li>▪ Movimiento parietal del VD</li> <li>▪ Diámetro de la VCI</li> <li>▪ PAP</li> </ul>	Diámetro diastólico del VD (DDVD) > 30 mm; DDVD/ Diámetro diastólico del VI > 1.  Movimiento paradójico del septum; Hipocinesia de la pared libre del VD.  Pérdida del colapso inspiratorio de la VCI.  Velocidad (Doppler) de la RT > 2.5 m/s en ausencia de colapso inspiratorio de la VCI, o RT > 2.8 m/s; Tiempo de aceleración pulmonar < 90 ms; Gradiente VA > 30 mmHg.
<b>Cateterismo derecho</b>	
Presiones pulmonares	PAP media > 20 mmHg y PCP < 18 mmHg o dentro de límites normales.
<b>Electrocardiografía</b>	
Cor Pulmonale Agudo	Bloqueo completo o incompleto de la RDHH; S1Q3 T3; Ondas T invertidas de V1 a V3
<b>Marcadores biológicos (papel definitivo pendiente)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ PCN (DVD)</li> <li>▪ Troponinas (Isquemia)</li> </ul>	Niveles por arriba del valor de corte normal

**Tabla 1:** Criterios utilizados para el diagnóstico de disfunción ventricular derecha en TEP Aguda. Abreviaturas. DDVD: Diámetro diastólico del ventriculo derecho; DDVI: Diámetro diastólico del ventriculo izquierdo; VCI: Vena cava inferior; RT: Regurgitación tricuspídea; VA: Ventrículo / Atrial; PAP: Presión arterial pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; RDHH: Rama derecha del Haz de His; PCN: Péptido cerebral natriurético. Modificado de Referencia 16.

**Clasificación e importancia de la DVD en TEP aguda**

La severidad de la DVD en TEPA depende de la interacción de dos factores fundamentales: (1) la extensión de la obstrucción embólica de la circulación pulmonar (tamaño de la embolia) y (2) el estado cardiopulmonar previo del paciente[3] .Figura 1.

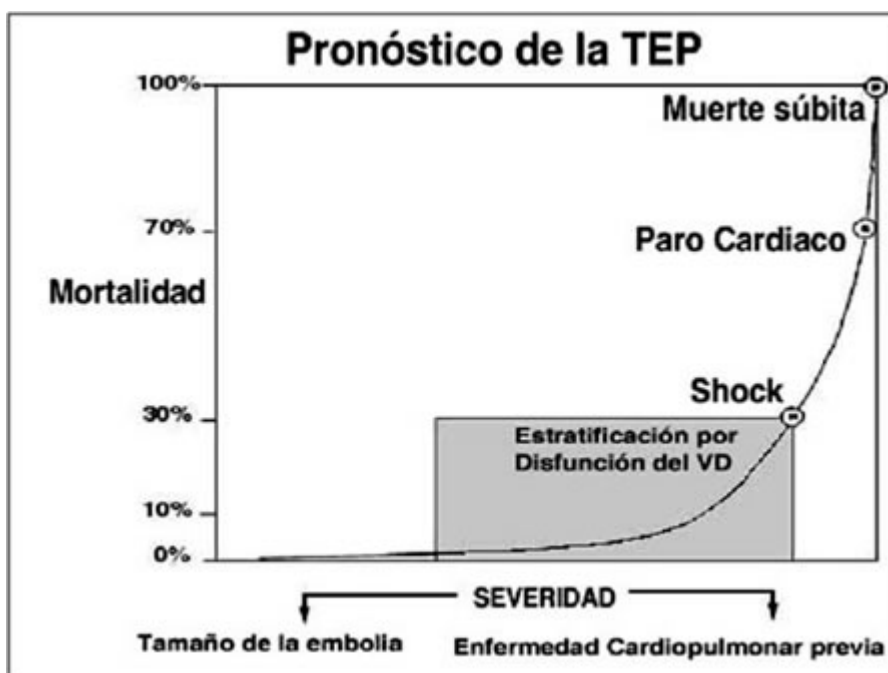


Figura 1

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 del 50% del área de sección transversal para que la presión pulmonar se eleve y pueda condicionar la aparición de DVD [3] . Lo anterior explica el porqué 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 aquéllas que producen extensa obstrucción periférica bilateral, las que con mayor frecuencia se asocian a la DVD [25] . 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 [26-28] .

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, 3, 24, 28, 29] . Por ejemplo, en un paciente 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 del 30%, mientras que la forma de presentación en condiciones de paro cardio-respiratorio se asocia una mortalidad mayor del 70% [2, 3] . 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, 3, 5, 6, 8] . La asociación existente entre la forma de presentación clínico – hemodinámica y mortalidad en TEP puede apreciarse en la Tabla 2 y en la figura 1.

Presentación Clínica	n	Mortalidad %	95% CI
Disfunción VD – Sin Hipotensión sistémica	407	8.1	5.8 – 11.2
Hipotensión arterial (*)	316	15.2	11.6 – 20.0
Choque cardiogénico (**)	102	24.5	17.2 – 33.7
Resucitación Cardiopulmonar	176	64.8	57.5 – 71.4

**Tabla 2:** Mortalidad intrahospitalaria de acuerdo al grado de compromiso hemodinámico en 1001 pacientes con TEP aguda. Abreviaturas: VD: Ventrículo derecho.

(\*) Presión arterial sistémica sistólica < 90 mmHg o caída de al menos 40 mmHg por > 15 minutos, sin aminos. (\*\*) Hipotensión sistémica más signos clínicos de hipoperfusión tisular e hipoxia (obnubilación mental, oliguria, piel fría y sudorosa). Tomado de Referencia 2.

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: (1) Presión arterial sistémica (PAS) normal y función ventricular derecha normal, (2) PAS normal y función VD anormal (también llamada TEP submasiva), (3) Hipotensión arterial sin hipoperfusión y (4) Hipotensión con hipoperfusión (Choque) [2, 3, 29] . La implicación pronóstica de cada una de estas categorías es, como vimos, muy diferente.

#### Fisiopatología de la FVD en TEP

En general, son tres los mecanismos fisiopatológicos que conducen a FVD: (1) la sobrecarga de volumen (cortocircuitos de izquierda-a-derecha), (2) la isquemia que involucra al VD (infarto del VD), y 3) 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 [30, 31] .

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 [21, 30-32] .

Los mecanismos íntimos asociados a la fisiopatología de la FVD en TEP aguda están razonablemente definidos [2-4, 28, 29, 33, 34] (Figura 2). El incremento súbito de la presión pulmonar, condiciona la dilatación inmediata de un VD no remodelado e incapaz de tolerar el aumento en su precarga. 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 2 mecanismos: 1) el de la regurgitación tricuspídea que condiciona disminución del gasto anterógrado del VD y 2) el de la interdependencia ventricular, que por desviación septal restringe el llenado del VI. Sin precarga suficiente para el VI el gasto cardíaco 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 [4, 33]. 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 [35-38].

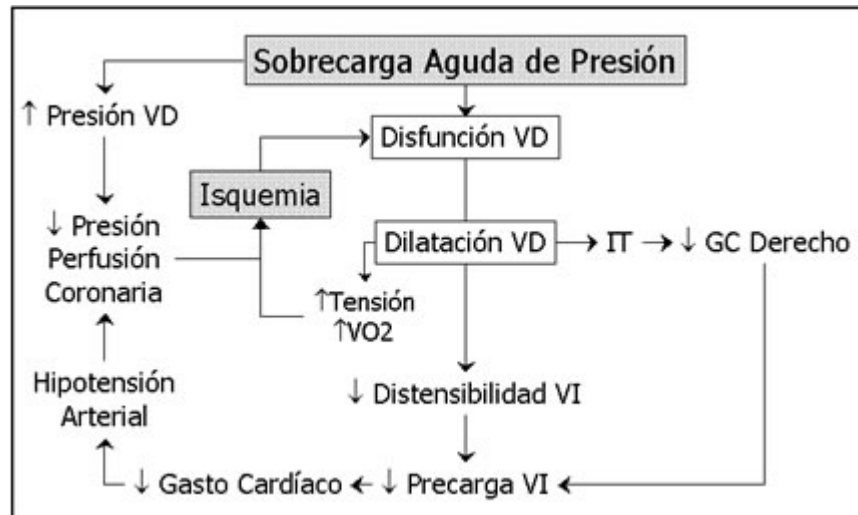


Figura 2

#### Reconocimiento clínico de la DVD.

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, 3, 11, 23, 39-41].

Algunas manifestaciones merecen gran atención, ya que su presencia sugiere no solo una oclusión masiva sino que pueden ofrecer información para el abordaje inmediato [2, 3, 11, 24, 4]. 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 [3]. 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 [3, 24].

En cuanto a los estudios auxiliares baste recordar que existen signos radiológicos clásicos tales como la oligohemia 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 patognomónicos ni evitan la necesidad de realizar procedimientos diagnósticos confirmatorios [3, 9-11, 24, 42-44]. La gasometría arterial es anormal en tromboembolia pulmonar masiva (TEPM) con compromiso hemodinámico; usualmente hay hipoxemia grave [3, 11, 24, 43-46]. 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 cor pulmonale [10, 11, 24, 43, 47-49]. 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 [3, 24, 39]. El gammagrama pulmonar puede ser más específico para el diagnóstico de TEPM que para el de una embolia menor [2, 3, 11, 50] 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 actualidad [5] y muy útil cuando se sospecha TEPM. Más del 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, 3, 8-10, 12, 44, 51-53]. Este estudio permite la identificación de la DVD antes de que exista inestabilidad hemodinámica (TEP submasiva) [9, 10, 24] 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 [34-37].

Dentro de los estudios confirmatorios de la TEP, la tomografía del tórax helicoidal (TAC-H) o ultrarápida está ganando 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, 11, 44, 54-56]. 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 (Figura 3) [2, 25, 44, 55, 56].

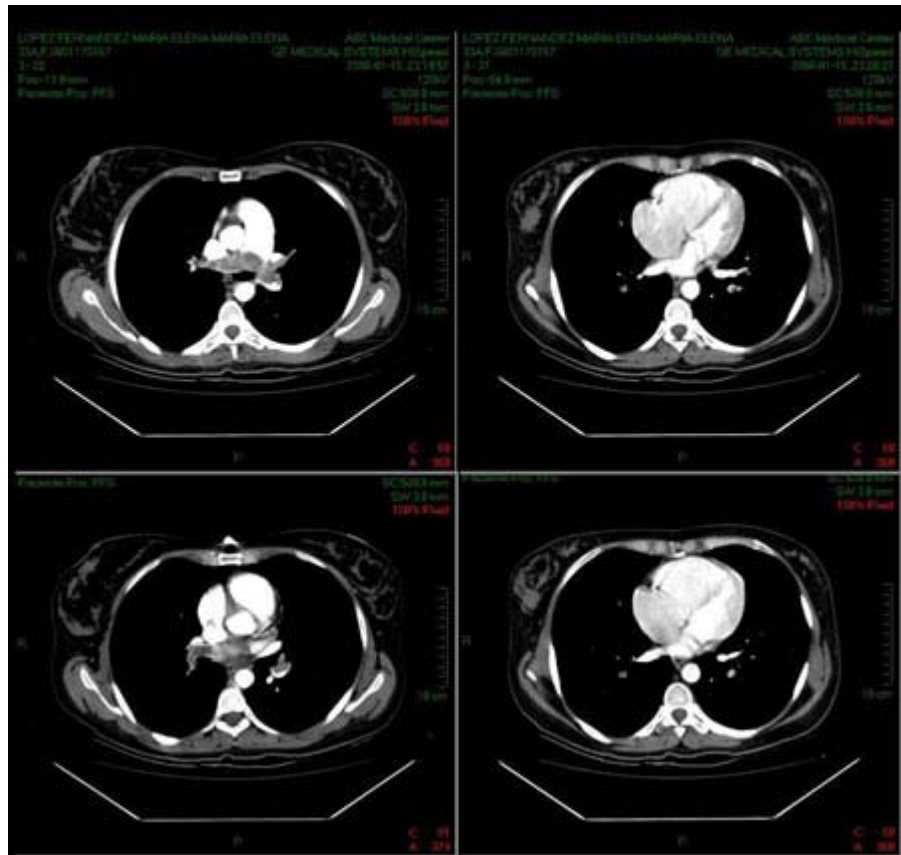


Figura 3

En resumen, el diagnóstico de TEPM requiere de un elevado índice de sospecha y de estudios complementarios auxiliares para conformar nuestro juicio clínico. Dado el escenario clínico en que ocurre la TEPM y la gravedad extrema de la situación, el manejo inmediato y orientado en nuestro juicio clínico puede anteceder a los estudios confirmatorios del problema (Figura 4)

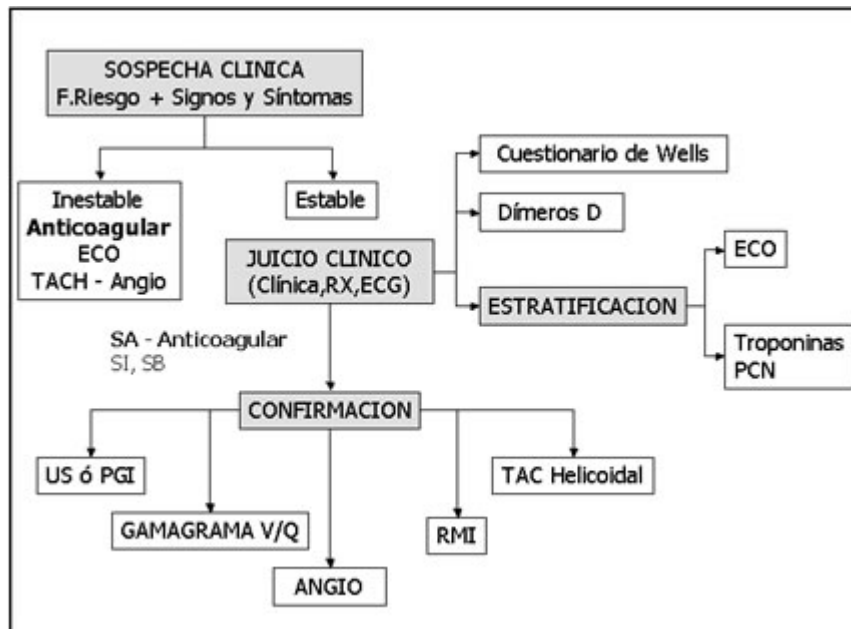


Figura 4

**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 el, 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 se muestran en la Tabla 3 [ 2, 3, 57, 59] .

Tratamiento	Intervención	No. ECC	Evidencia
Corrección de hipoxemia	Oxígeno: pn-VM	-	1
Anticoagulación inmediata	Heparina	1	1
Soporte hemodinámico. Volumen óptimo; evitar depleción. Mantener PAS	Carga de volumen	Experimental	3
	Arterenol-dobutamina	Experimental y NC	2
Disminuir poscarga de VD	Terapia fibrinolítica	1	1
	Intervencionismo (contraindicación para TF)	NC	2
Interrumpir Vena Cava	Filtros	NC	2

**Tabla 3:** Tratamiento de la DVD en TEP Aguda. Abreviaturas: ECC: estudios clínicos controlados; pn: puntas nasales; VM: ventilación mecánica; PAS: presión arterial sistémica; TF: terapia fibrinolítica; NC: no controlado. Tomado de Referencia 57.

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, 3, 9, 10, 12, 24, 34, 57] . 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). Los lineamientos aceptados para el uso de los anticoagulantes no son el objetivo de esta revisión y son analizados de manera extensa por la Dra. De Bonis, pero baste decir que la administración de un bolo de heparina de 5 000 a 10 000 U, seguido de una infusión continua de 1000 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 [ 2, 3, 9, 10, 12, 24, 34, 44, 57, 58] . El uso de las heparinas de bajo peso molecular en el contexto de la TEPM no está aún claramente definido 12, 58 .

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, 3, 12, 24, 34, 57, 59] . Como señalamos previamente, 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. Como se señaló, el deterioro hemodinámico en TEP masiva ocurre por la instalación de la FVD aguda más que por el grado de HAP existente. Como también señalamos, en la génesis de esta FVD 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 señalado en la figura 2 y 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: 1) disminuir la poscarga del VD, 2) manejo óptimo del volumen intravascular, 3) mantener, a toda costa, la PAS [2, 3, 12, 24, 34] .

La revisión exhaustiva del manejo hemodinámico de la DVD en la TEPM no forma parte del objetivo primordial de este capítulo, sin embargo, baste señalar que ante la inestabilidad hemodinámica, 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 (Figuras 5 y 6).

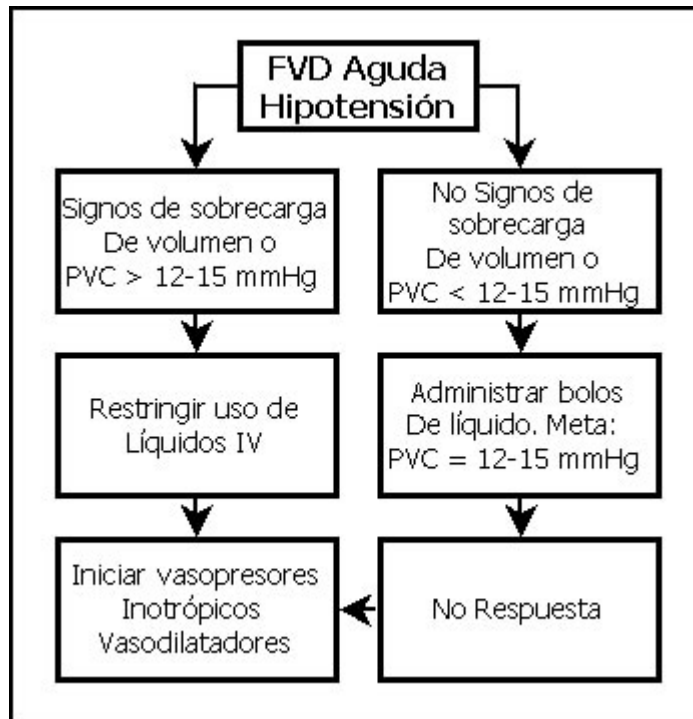


Figura 5

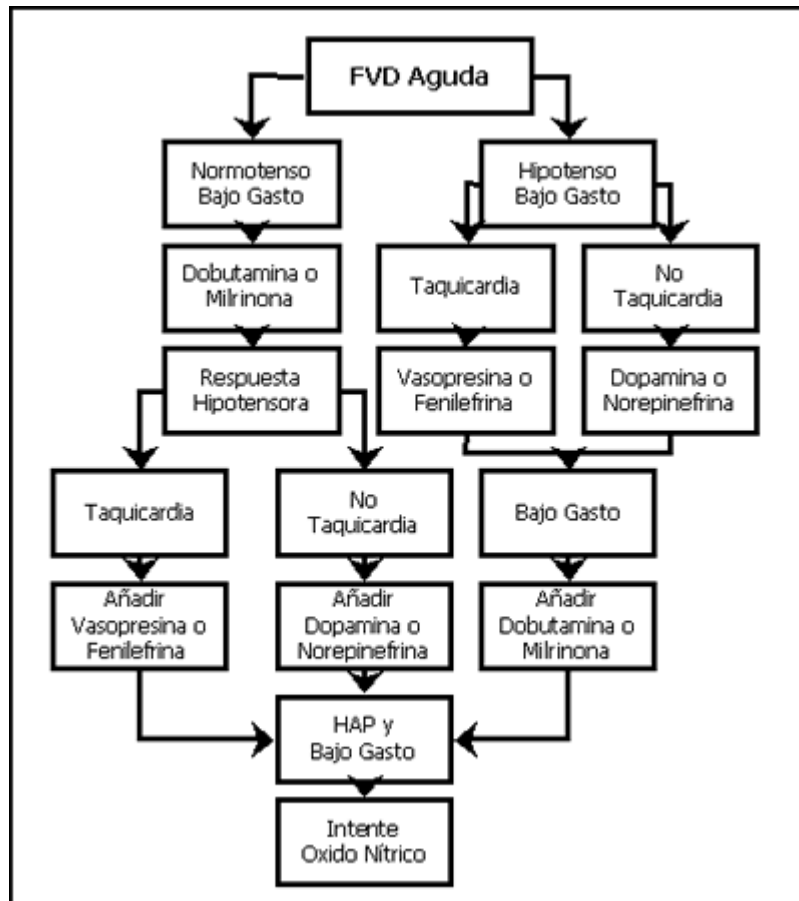


Figura 6

En la práctica, se emplea una carga de cristaloides de 500-1000 cc. De existir un volumen intravascular bajo, es probable que esta intervención resulte en un aumento del gasto cardiaco 3, 24, 34, 59, 60. 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 (Figura 5). Si la PVC está elevada o la administración de volumen resulta en una elevación desmedida de la misma, estaría indicado el soporte con vasoactivos. Estos incluyen fármacos con diferente poder vasoactivo e inotrópico como son la norepinefrina, dopamina, fenilefrina, dobutamina y milrinona 2, 59. La elección en el empleo de estos fármacos depende de la condición clínica inicial del paciente y de la respuesta a la intervención. La figura 6 muestra uno de los algoritmos sugeridos en este contexto.

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, 3, 24, 34, 59]. 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: 1) la corrección de la hipoxemia, para revertir la potencial vasoconstricción hipóxica existente y, 2) el uso de trombolíticos.

#### La 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, 3, 9, 10, 12-16, 24, 44, 61]. Existe evidencia experimental y clínica suficiente de que estos fármacos lisan de manera efectiva 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, 9, 10, 12, 13, 16, 44, 62] (Tabla 4). En el registro MAPPET [6, 62], 193 de 478 pacientes (40%) tuvieron cuando menos una contraindicación para trombolisis. De igual manera, el sangrado es uno de los riesgos más temidos de la trombolisis en esta situación. En el registro ICOPER [5, 17] 66 de 304 pacientes (21.7%) que la



recibieron, tuvieron sangrado mayor.

Absolutas	Relativas
Enfermedad intracraneana <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Neoplasia</li> <li>▪ Enfermedad vascular cerebral</li> </ul>	EVC, Trauma o Cirugía del SNC en los 2 meses previos
	Sangrado importante en los 2 últimos meses
	Hipertensión sistémica mal controlada
Post – Cirugía inmediato	Cirugía mayor menos de 10 días
Post - Trauma inmediato	Trauma reciente (menos de 10 días)
Sangrado reciente, cualquier sitio	Endocarditis o pericarditis
Diátesis hemorrágica	Embarazo
	Retinopatía hemorrágica
	Aneurisma

**Tabla 4:** Contraindicaciones para Terapia Fibrinolítica

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 como 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, 9, 10, 12-17, 58] .

Aún cuando la efectividad de la TF para destruir los trombos y restablecer la hemodinámica en la TEPM esta claramente demostrada, su impacto en la supervivencia solo queda demostrada en estudios de meta análisis como el de Wan y Cols [13] . 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 5 estudios que incluyeron pacientes con TEP masiva. Cabe señalar que aún cuando la mortalidad fue menor en el grupo tratado con TF en este análisis (9.4 versus 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 [13] .

#### **La falla del tratamiento con TF**

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[2, 12, 17, 25] . Ya señalamos que son las embolias centrales (arterias pulmonares principales) las que con mayor frecuencia condicionan DVD [25, 55] . La localización (obstrucción) central del trombo puede condicionar la desviación del fármaco hacia el o los vasos no obstruidos, el llamado "efecto remolino" [63, 64] . 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. [65] . 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 quirúrgico agresivo consiguen una impresionante supervivencia inmediata (solo 3 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 el 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, 65] . Pocas instituciones en el mundo reúnen estas condiciones.

#### **Embolectomía pulmonar con catéter. Fundamento para su uso.**

Son varias las razones que justifican el empleo de esta intervención en el contexto de la TEP masiva: (1) El alivio de la poscarga es la intervención más importante en el tratamiento de la FVD por TEPM,

(2) Existen contraindicaciones absolutas para el uso de la TF. Esta intervención no siempre tiene éxito, (3) 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, (4) La eliminación de la obstrucción central (aspiración) o su desplazamiento hacia la periferia del lecho vascular pulmonar (fragmentación), disminuye considerablemente la impedancia del VD (Figura 5).

El empleo de la embolectomía pulmonar no quirúrgica como una alternativa para el manejo de la TEP masiva fue planteada inicialmente por Greenfield y Cols hace ya algunos años [66, 67], de hecho, su catéter de embolectomía ha estado en uso por más de 30 años y es el único aprobado por la FDA en los Estados Unidos [2, 68]. El diseño del catéter y la complejidad de la técnica limitaron su aplicación universal. La fragmentación del trombo con el catéter-balón de Angioplastia o con el catéter rotatorio de "cola de cochino" también se ha empleado con éxito en pequeñas series [67-70] (Figura 6). En nuestro protocolo de embolectomía no-quirúrgica el intento de fragmentación con "cola de cochino", para desplazar el trombo hacia la periferia, siempre precede al intento de trombolectomía. En algunos de nuestros casos y en la experiencia de otros autores esta sola intervención ha resuelto el problema hemodinámico (Figura 7 y Tabla 5).

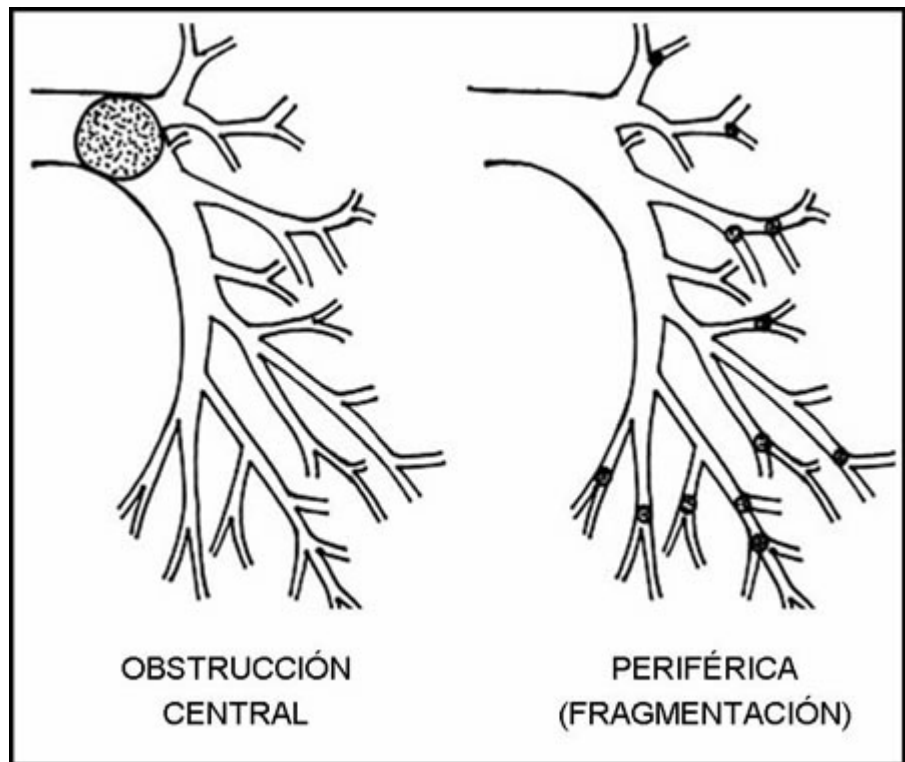


Figura 7

Caso	Edad	F Riesgo	Fragm	Aspiración	TF	Filtro	PASS		SaO2%		Desenlace
							Pre	Post	Pre	Post	
1	29	Cirugía Rodilla	Si	No	Si	Si	100	130	88	92	Vivo
2	35	Trauma	Si	No	Si	Si	100	140	89	96	Vivo
3	48	Cáncer Mama	Si	Si	No	Si	100	120	90	98	Vivo
4	74	EP Previa	Si	Si	No	Si	110	120	86	93	Vivo
5	37	Embarazo	Si	Si	No	Si	80	110	92	96	Vivo
6	32	Embarazo	Si	No	No	No	100	130	93	97	Vivo
7	60	EPOC-Obesidad	Si	Si	No	Si	80	100	85	93	Vivo
8	33	Embarazo	Si	Si	No	Si	90	110	88	96	Vivo
9	49	EPOC-Obesidad	Si	Si	No	Si	90	120	88	94	Vivo
10	26	Trauma	Si	Si	No	Si	80	140	89	92	Vivo
11	54	Cirugía-Obesidad	Si	Si	No	Si	110	118	86	96	Vivo
12	81	Cirugía-Obesidad	Si	Si	No	Si	100	132	89	94	Vivo
13	58	Cáncer-TVP previa	Si	Si	No	Si	110	135	94	96	Vivo
14	76	Obesidad-TVP previa	Si	Si	No	Si	110	120	90	94	Vivo
15	52	EPOC-TVP previa	Si	No	No	No	80	80	82	82	Muerto
<b>Media</b>	<b>49.6</b>		<b>100%</b>	<b>73%</b>	<b>13%</b>	<b>86.6%</b>	<b>96</b>	<b>120</b>	<b>88.6</b>	<b>93.9</b>	<b>SV</b>
<b>DE</b>	<b>17.8</b>						<b>11.8</b>	<b>16.0</b>	<b>3.1</b>	<b>3.8</b>	<b>93.3%</b>

**Tabla 5:** Experiencia con intervencionismo en TEP Aguda Masiva en el INC. Abreviaturas: INC: Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; Fragm: Fragmentación; TF: Terapia fibrinolítica; PASS: Presión arterial sistémica sistólica; SaO2%: Saturación arterial de oxígeno; SV: Supervivencia; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EP: Embolia pulmonar; TVP: Trombosis venosa profunda.

La búsqueda del catéter ideal ha llevado al desarrollo de múltiples dispositivos [2, 63, 64, 68, 71-73] (Tabla 6) todos con ventajas y limitaciones dentro de las que destacan efectividad, manejabilidad, hemólisis mecánica y embolización distal. Sin embargo, con el avance tecnológico la eficacia y seguridad de la embolectomía no-quirúrgica son cada vez mayores [2, 59, 63, 70, 73]. Por supuesto, el tiempo transcurrido entre la instalación del cuadro clínico y la realización del procedimiento es una de las determinantes principales del éxito; el beneficio es menor en aquellos pacientes con embolia crónica o recurrente [63, 64, 67].

Dispositivo	Compañía	Tamaño French	Compatible con guía	Fragmentación	% Remoción de trombo
Catéter de Greenfield	Medi – Tech / Boston Scientific, US	10	No	No	-
Catéter rotable "Pigtail"	Cook Europe, The Netherlands	6	Si	Si	-
Dispositivo Amplatz de Trombectomía	BARD – Microvena, US	7	No	Si	66
Angiojet Xpeedior	Possis Medical, US	6	Si	Si	67
Hydrolyser	Cordis Europe, The Netherlands	6	Si	Si	32
Oasis	Medi – Tech / Boston Scientific, US	6	Si	Si	43
Aspirex	Straub Medical, Switzerland	11	Si	Si	~ 100

**Tabla 6:** Algunos dispositivos utilizados para embolectomía, trombectomía y fragmentación. Tomado de Referencia 2.

En catéter ideal para trombectomía en TEP debe ser fácilmente manejable para permitir el paso a través de las estructuras cardiacas y tener acceso rápido a las arterias pulmonares principales; ser efectivo para remover los trombos obstructivos de las arterias pulmonares mayores para favorecer la recuperación hemodinámica, el alivio de la DVD y del estado de choque; finalmente, debe ser seguro y no causar daño a las estructuras cardiacas ni a las arterias pulmonares [2]. Casi cumpliendo con estos objetivos, los dispositivos de mayor uso actual incluyen el Angiojet Xpeedior (Possis) y el catéter de trombectomía para TEP Aspirex (Straub Medical), éste último específicamente diseñado para TET aguda y cuenta con status de aprobado para uso humanitario por la FDA actualmente [2, 68].

La parte central del catéter Aspirex es un espiral (coil) rotatorio altamente protegido que permite la incorporación, maceración, aspiración y extracción del coágulo a través de un puerto de aspiración en forma de L en la punta del catéter (Figura 8). El catéter se introduce por vía venosa periférica (femoral) y se avanza bajo control fluoroscópico hasta el sitio de obstrucción en la circulación pulmonar que se documentó previamente en la angiografía (Figura 9). En nuestra limitada experiencia (Tabla 5), los resultados con Aspirex han sido muy satisfactorios, tanto en efectividad como en seguridad.

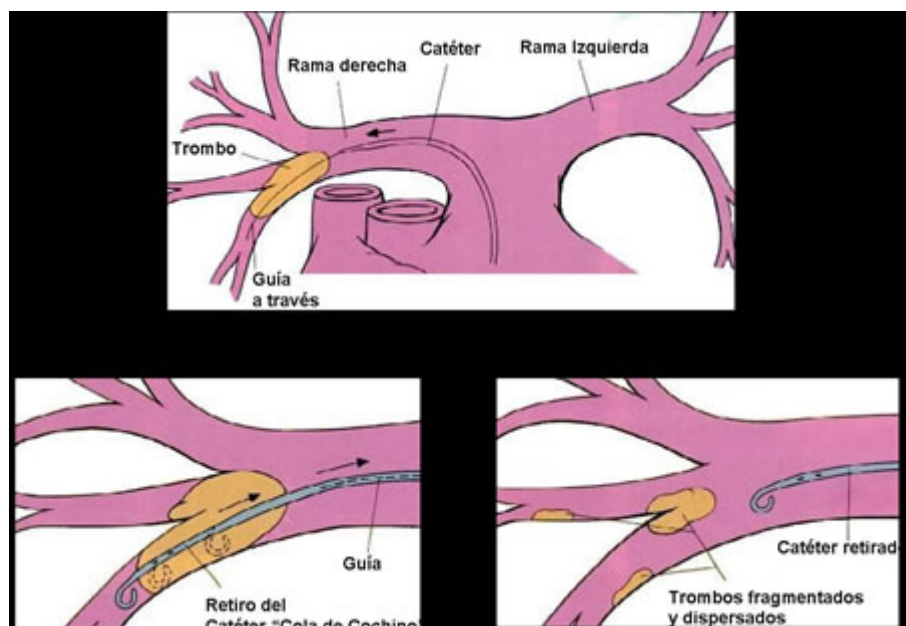


Figura 8

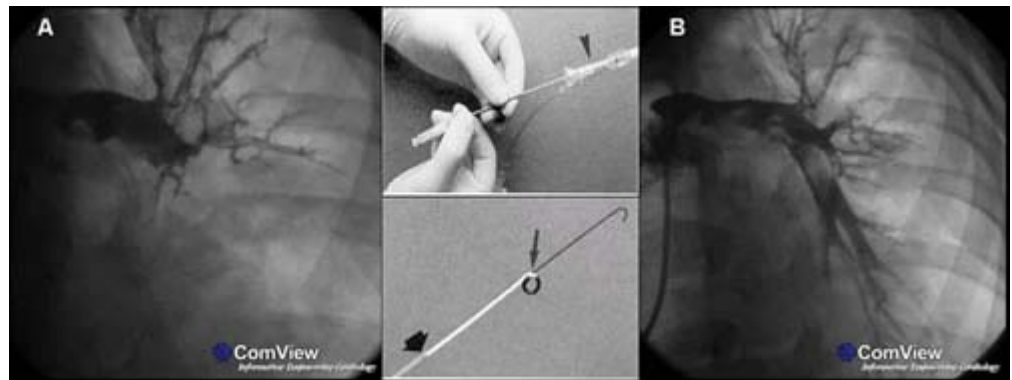


Figura 9



Figura 10

Las complicaciones reportadas con la embolectomía pulmonar con catéter incluyen la perforación o disección de estructuras cardiovasculares, el taponamiento pericárdico, la hemorragia pulmonar y la embolización distal del trombo [68, 73]. Otras complicaciones potenciales del procedimiento son la pérdida sanguínea, las arritmias, la nefropatía inducida por contraste, las reacciones alérgicas al mismo y aquéllas relacionadas al sitio de punción como hematomas, pseudoaneurisma y fístula arteriovenosa.

Para minimizar el riesgo de disección o perforación de arterias pulmonares, el procedimiento debe limitarse a las arterias pulmonares principales o lobares y no debe extenderse a las arterias segmentarias. Del mismo modo, y muy importante, el procedimiento debe terminarse tan pronto se alcance beneficio hemodinámico (recuperación de choque) sin importar la mejoría angiográfica.

#### **Indicaciones para Embolectomía no-quirúrgica**

Aunque la experiencia actual con el procedimiento es aún limitada, la fragmentación y la embolectomía pulmonar con catéter representa una opción real y una alternativa terapéutica efectiva para los pacientes con embolia pulmonar aguda masiva y en estado de choque en quienes exista contraindicación formal para el uso de trombolíticos y no se cuente con la facilidad de realizar embolectomía quirúrgica de urgencia [2, 63, 73]. El procedimiento está particularmente indicado en los pacientes con TEP masiva de localización central, que es la que más condiciona falla ventricular derecha e inestabilidad hemodinámica y en donde los resultados de la embolectomía con catéter pueden ser impresionantes. La TEP submasiva de alto riesgo para uso de TF pudiera ser también indicación de intervencionismo. Su papel en este último contexto clínico está por definirse.

La combinación de intervencionismo y TF in situ ha sido propuesta por algunos autores [72]. En nuestra limitada experiencia, una vez conseguido el beneficio hemodinámico (recuperación de choque), la adición de la TF intentando con ello una resolución total más rápida, por la mejor exposición del trombo al fibrinolítico, solo añade el riesgo de complicaciones hemorrágicas. La resolución del estado de choque impuesto por la obstrucción debe ser el objetivo primordial de

intervención, la participación de nuestro sistema de fibrinólisis endógena resolverá el resto.

#### La Interrupción de VCI en TEPM.

Una indicación más para el intervencionismo en el contexto de la tromboembolia pulmonar es la interrupción del drenaje de vena cava inferior (VCI) a través de la colocación de un filtro. La falla del tratamiento anticoagulante para prevenir recurrencia, al igual que la existencia de complicaciones o contraindicaciones para la anticoagulación, son indicaciones inobjetables para la interrupción de VCI [3, 9, 10, 12, 24, 34] .

Aunque no existen estudios prospectivos, la sola existencia de TEPM pudiera ser indicación para la interrupción de VCI; en estas condiciones la situación hemodinámica es tan precaria que una nueva embolia, por pequeña que sea, pudiera terminar con la vida del paciente. En nuestro protocolo de embolectomía no-quirúrgica la mayoría de los casos terminan el procedimiento con la colocación de filtro en VCI.

En el análisis de los pacientes con TEPM incluidos en el registro ICOPER, Kucher y Goldhaber [17] encontraron que la colocación de filtro en vena cava como parte del tratamiento se tradujo en un impacto muy favorable en la supervivencia de los pacientes. La colocación profiláctica de un filtro se ha recomendado también en los operados de embolectomía pulmonar. Para este fin, debemos utilizar procedimientos que idealmente no interfieran de manera importante con el retorno venoso; debemos incluso intentar dispositivos temporales o removibles. Los filtros disponibles actualmente cumplen satisfactoriamente con éste requisito.

#### Bibliography

1. 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.
2. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005; 112: 28-32.
3. Wood KE. Major pulmonary embolism: Review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 877-905.
4. Vlahakes GJ, Turley K, Hoffman JIE. The pathophysiology of failure in acute right ventricular hypertension: Hemodynamic and biochemical correlations. *Circulation* 1981; 63: 87-95.
5. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M: Acute pulmonary embolism: Clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-1389.
6. 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; 30:1165-1171
7. Dalen JE. What Have We Learned Since Virchow ? Natural History, Pathophysiology, and Diagnosis. *Chest* 2002; 122(4)
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
9. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000; 1301:1336
10. 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; *Arch Cardiol Mex* 2004; 74 (supl): S548 – S555
11. Perrier A, Bounameaux H. Acute Pulmonary Embolism; Diagnosis. In: Peacock A, and Rubin LJ (Eds) *Pulmonary Circulation 2 nd Edition*. Arnold. London 2004. pp. 414-428.
12. Goldhaber SZ.. Acute Pulmonary Embolism; Treatment. In: Peacock A, and Rubin LJ (Eds) *Pulmonary Circulation 2 nd Edition*. Arnold. London 2004. pp. 429-437.
13. 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.
14. Konstantinides S, et al. Heparin Plus Alteplase Compared with Heparin Alone in Patients with Submassive Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2002; 347; 1143
15. Goldhaber SZ. Thrombolytic therapy for patients with pulmonary embolism who are hemodynamically stable but have right ventricular dysfunction – Pro. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2197-2199
16. Thabut G, Logeart D. Thrombolysis for pulmonary embolism in patients with right ventricular dysfunction – Con. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2200-2203.
17. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive Pulmonary Embolism. *Circulation* 2006; 113: 577-582.
18. 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).
19. Budev MM, Arroliga AC, Wiedemann HP, Matthay RA. Cor Pulmonale: An Overview. *Seminars in Resp and Crit Care Med* 2003; 24: 233- 243
20. Kreit JW. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest* 2004; 125: 1539-1545.
21. 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.
22. Lee F. Hemodynamics of the right ventricle in normal and disease states. *Clin Chest Med* 1992; 10: 59-67.

23. McNeil K, Dunning J, Morrell NW. The pulmonary physician in critical care: 13: The pulmonary circulation and right ventricular failure in the ITU. *Thorax* 2003; 58: 157-162.
24. Sandoval J (editor huésped). Cuidados intensivos en el paciente con tromboembolia pulmonar aguda. En: González-Chávez A y Conde-Mercado JM (eds) *Tópicos innovadores en medicina crítica*. Editorial Prado, Mexico 2006. ISBN 968-6899-89-8
25. 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.
26. 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
27. Piene H. Pulmonary impedance and right ventricular function. *Physiol Rev* 1986; 66: 606-651
28. Calvin JE Jr. Acute right heart failure: Pathophysiology, recognition, and pharmacological management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 4:251-265.
29. Lualdi JC, Goldhaber AZ. Right ventricular dysfunction after acute pulmonary embolism: Pathophysiologic factors, detection, and therapeutic implications. *Am Heart J* 1995; 130: 1-8.
30. Barnard D, Alpert JS. Right ventricular function in health and disease. *Curr Probl Cardiol* 1987; 12: 417-449.
31. Santos LE. Fisiopatología de la Falla Ventricular Derecha. *Arch Cardiol Méx*: 2004; 74: S53-S357.
32. 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: 202-208
33. 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; 50:2176-2183.
34. 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.
35. Prusky P, Bochowicz A, Torbicki A, Szulc M, Kurzyna M, Fijalkowska A, et al. Cardiac troponin t monitoring identifies high-risk group of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 2003; 123:1947
36. 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 –1268
37. 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; 107:1576-1578
38. Kucher N, Printzen G, Goldhaber SZ. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107:2545-2547
39. 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; 32:518-523
40. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997; 112: 974-979
41. Thames MD, Alpert JS, Dalen JE. Syncope in patients with pulmonary embolism. *JAMA* 1977; 238: 2509-11
42. 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
43. 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.
44. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet* 2004; 363: 1295-305
45. Rattes M, Calvin JE. Acute Pulmonary Hypertension. In Pinsky M, Dhainaut JF, *Pathophysiologic Foundations of Critical Care* 1993. pp 312-336
46. Anderson JT, Owings JT, Goodnight JE. Bedside non-invasive detection of acute pulmonary embolism in critically ill surgical patients. *Arch Surg* 1999; 134: 869-874.
47. McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. *JAMA* 1935; 104: 1473-1480.
48. 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: 113-119
49. 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
50. 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; 263:2753-2759.
51. Goldhaber SZ. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002; 136: 691-700.
52. 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 Edición actualizada. México DF. Editorial Vesalio Difusión, 2001, Pág. 357-387
53. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996; 78: 469 – 473
54. Schoepf UJ, Goldhaber SZ, Costello P. Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004; 109: 2160-2167.
55. 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.
56. 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: 3276-3280.
57. Sandoval J, Santos E, Bautista E, Martínez-Guerra ML, Pulido T, Seoane M. Insuficiencia cardiaca derecha. En: Férrez S (ed) *Guías clínicas en el manejo de la insuficiencia cardiaca*. Arch Cardiol Méx 2007; 77: S1-61 - S1-72.
58. 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.
59. Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: Pathways for diagnosis and management. *Chest* 2005; 128: 1836.
60. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, et al. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary

- embolism. Crit Care Med 1999; 27: 540-544.
61. 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; 2:227-229.
  62. 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: 882-888.
  63. Uflacker R. Treat the Clot ! Endovascular Today , June 2004; 23-32
  64. Uflacker R , Strange C, Vujic I. Massive pulmonary embolism: preliminary results of treatment with the Amplatz thrombectomy device. J Vasc Intervent Radiol 1996; 7: 519-528
  65. 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; 129:1018-1023.
  66. Greenfield LJ, Kimmel GO, McCurdy WC III. Transvenous removal of pulmonary emboli by vacuum-cup catheter technique. J Surg Res 1969; 9: 347-352.
  67. Greenfield LJ, Proctor MC, Williams DM, et al. Long-term experience with transvenous catheter pulmonary embolectomy. J Vasc Surg 1993; 18: 450-8.
  68. Kucher N, Windecker S, Banz Y, Schmitz-Rode T, Mettler D, Meler B, Hess O. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism. Radiology 2005; 236: 852-858.
  69. Schmitz-Rode T, Janssens U, Schild HH, et al. Fragmentation of massive pulmonary embolism using a pigtail rotation catheter. Chest 1998; 114: 1427-1436.
  70. Schmitz-Rode T, Janssens U, Duda SH, et al. Massive pulmonary embolism: percutaneous emergency treatment by pigtail rotation catheter. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 375-380.
  71. Uflacker R. Interventional therapy for pulmonary embolism. J Vasc Intervent Radiol 2001; 12: 147-164.
  72. De Gregorio MA, Gimeno MJ, Alfonso R, Fragmentación mecánica y fibrinólisis intrapulmonar en el tratamiento de l tromboembolismo pulmonar masivo con repercusión hemodinámica. Arch Bronconeumol 2001; 37: 16-22
  73. Suarez JA, Meyerrose GE, Phisitkul S, Kennedy S, Roongsritong C, Tsikouris J, Huang SK. Review of catheter thrombectomy devices. Cardiology 2004; 102: 11-15.

**Publicación: Noviembre de 2007**

Preguntas, aportes y comentarios serán respondidos por el relator  
o por expertos en el tema a través de la lista de Insuficiencia Cardíaca  
Llene los campos del formulario y oprima el botón "Enviar"

**Preguntas, aportes o comentarios:**

**Nombre y apellido:**

**País:**

**Dirección de E-Mail:**

**Confirmación Dirección de E-Mail:**