

Estudio comparativo del catéter de trombectomía pulmonar *versus* Alteplase local en la tromboembolia pulmonar masiva aguda

Tte. Cor. M.C. Hugo **Gutiérrez-Leonard,***

Mayor M.C. Carlos **Mejía-Galindo,**** Mayor M.C. Carlos Armando **Sosa-Luna*****

Servicio de Hemodinamia del Hospital Central Militar.

RESUMEN

Introducción. La tromboembolia pulmonar masiva aguda causa insuficiencia aguda del ventrículo derecho que con frecuencia es fatal a pesar de trombolítico en dosis adecuadas.

Objetivo. Evaluar la eficacia del catéter de trombectomía *versus* Alteplase en la tromboembolia pulmonar masiva aguda.

Material y métodos. De octubre 2006 a septiembre de 2007 se evaluaron 14 pacientes con tromboembolia pulmonar masiva aguda en el Servicio de Cardiología del Hospital Central Militar.

Resultados. De los siete pacientes con trombectomía percutánea con catéter Aspirex hubo mejoría clínica y hemodinámica inmediata al procedimiento y de los siete pacientes con Alteplase dos requirieron trombectomía percutánea.

Conclusiones. La trombectomía mecánica percutánea es una opción terapéutica alternativa, segura y efectiva en la tromboembolia pulmonar masiva aguda, al igual que la trombólisis que constituye el tratamiento estándar de esta patología y que hasta cierto punto se pueden complementar para restaurar el flujo sanguíneo pulmonar.

Palabras clave: Tromboembolia pulmonar masiva aguda, catéter de trombectomía, trombólisis.

Introducción

Concepto

La tromboembolia pulmonar (TEP) es la manifestación más grave de la enfermedad tromboembólica venosa; es un estado patológico debido a la formación de trombos en el sistema venoso que migran y embolizan a través del corazón derecho al árbol pulmonar, conlleva importantes secuelas y es una de las tres principales causas de mortalidad cardiovascular en otros países y el nuestro.¹⁻³

Comparative study of pulmonary thrombectomy catheter versus local Alteplase in acute massive pulmonary thromboembolism

SUMMARY

Introduction. The acute massive pulmonary thromboembolism cause acute right ventricular failure, frequently is lethal even though the thrombolytic in right dosage.

Objective. To evaluate the catheter of thrombectomy vs. Alteplase in the acute massive pulmonary thromboembolism.

Material and methods. From October 2006 to September 2007, 14 patients were evaluated with acute massive pulmonary thromboembolism in the Cardiology Service at Hospital Central Militar.

Results. Seven patients with percutaneous thrombectomy with Aspirex catheter showed clinical improvement and hemodynamic right after the procedure and out of seven patients with Alteplase, two required percutaneous thrombectomy.

Conclusion. Percutaneous mechanical thrombectomy is an alternative therapeutic, safe, effective option in the acute massive pulmonary thromboembolism, like the thrombolysis which constitutes the standard treatment in this pathology and to certain point they can complement to restore the pulmonary blood flow.

Key words: Acute massive pulmonary thromboembolism, catheter of thrombectomy, thrombolysis.

La TEP es la obstrucción del tronco de la arteria pulmonar o alguna de sus ramas que ocluye parcial o totalmente, que se acompaña de fenómenos inflamatorios, tanto de la pared de la vena como de estructuras vecinas, entre ellas los nervios, los vasos y el sistema linfático.²

La tromboembolia pulmonar masiva se define como aquel embolismo pulmonar masivo agudo que se acompaña de hipotensión y choque cardiogénico, o bien, caída de la presión arterial sistólica de 40 mm Hg por al menos 15 minutos.

* Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Central Militar. ** Egresado del Curso de Cardiología de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad. *** Escuela Médico Militar.

Correspondencia: Dr. Carlos Mejía-Galindo.

Calle 7, Edif. 62, Depto. 302, Entrada A, Col. Lomas de Sotelo, C.P.11200, Del. Miguel Hidalgo, México, D.F. Tel.: 5557-9825.

Recibido: Marzo 4, 2009.

Aceptado: Agosto 27, 2009.

Epidemiología

A pesar de los avances actuales, los índices de mortalidad y recurrencia se mantienen elevados, considerándose un problema importante de salud mundial estimándose una incidencia en la población general de 1/1,000 por año, la prevalencia de TEP en autopsias es de 12 a 15% en los pacientes hospitalizados, lo cual no ha cambiado en las tres últimas décadas.³

En la TEP masiva la mortalidad varía de 65 a 95% en las primeras horas. En el estudio ICOPER, el cual incluyó 2,454 pacientes con TEP observados en 52 hospitales, se observó una mortalidad a tres meses de 17.5%.⁴ La terapia anticoagulante reduce la mortalidad en pacientes con TEP en 75%, con el tratamiento de TEP se espera que 50% de los defectos de perfusión se resuelvan después de dos a cuatro semanas. Eventualmente la resolución completa de embolismo pulmonar se espera que ocurra en cerca de dos tercios de los pacientes.

La trombosis venosa profunda (TVP) se encuentra en 70% de los pacientes que han tenido TEP, a la inversa la TEP ocurre en cerca de 50% de los pacientes con TVP proximal de las extremidades inferiores. La frecuencia de la TVP de los miembros inferiores es alrededor de uno a dos por 1,000 habitantes, lo cual es diez veces menor durante los primeros 30 años de vida y se incrementa en pacientes mayores de 60 años, obesos, con tabaquismo e hipertensión arterial sistémica.⁵

La inmovilización prolongada (aproximadamente siete días) incrementa el riesgo de TEP, al igual que los procedimientos quirúrgicos mayores y cirugía ortopédica, los cuales se consideran factores predisponentes y la susceptibilidad persiste por 30 días.

Las causas de tromboembolismo fueron propuestas por Virchow en 1956, con la tríada clásica de formación de un trombo:

- Trauma local a los vasos sanguíneos.
- Hipercoagulabilidad.
- Estasis.

El concepto actual debe incluir:

- Disfunción endotelial con trombogenicidad en la superficie vascular.
- Alteraciones en el flujo sanguíneo.
- Fisiología plaquetaria, concentración y reactividad de proteínas hemostáticas y elementos celulares.⁶

Fisiopatología

La TEP condiciona una obstrucción vascular que puede ser parcial o total; el primer evento respiratorio es la existencia de una zona con adecuada ventilación y mal perfundida, el segundo evento es la obstrucción de la vía aérea pequeña y ductos alveolares para disminuir el espacio muerto alveolar, el tercer evento y más importante es la hipoxia arterial.⁷

La TEP compromete el transporte eficiente de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2) a nivel pulmonar; la disminu-

nución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y el incremento en el gradiente alvéolo arterial de oxígeno son las anomalías más frecuentes en el intercambio gaseoso. Se incrementa el espacio muerto, la ventilación y perfusión están en relación con el flujo sanguíneo de las arterias pulmonares obstruidas y la redistribución a otras unidades de intercambio gaseoso, pueden ocurrir también cortocircuitos de sangre venosa en la circulación sistémica.

De manera normal en los pulmones la ventilación y perfusión (V/Q) se correlacionan y el índice de ventilación en las estructuras de intercambio gaseoso y el flujo sanguíneo en los capilares pulmonares es de 1. La transferencia de oxígeno está comprometida cuando la ventilación alveolar a los capilares pulmonares está reducida en relación al flujo sanguíneo, el índice ventilación-perfusión cae a menos de 1. Los cortocircuitos derecha e izquierda ocurren cuando no hay ventilación en unidades pulmonares perfundidas o cuando la sangre venosa evita la circulación pulmonar y entra a la circulación sistémica.

Los defectos de ventilación-perfusión son la causa más común del compromiso en el intercambio de oxígeno. La TEP causa redistribución de flujo, así que algunas unidades de intercambio gaseoso tienen un bajo índice de ventilación-perfusión, mientras que otras unidades tienen altos índices de ventilación-perfusión.⁸

Una presión baja de oxígeno en la sangre venosa también puede contribuir a la hipoxemia arterial cuando la TEP causa falla ventricular derecha; el gasto cardíaco bajo permite un mayor incremento en la extracción de oxígeno en los tejidos, lo cual disminuye la presión parcial de oxígeno en la sangre venosa por debajo de niveles normales.

La descompensación hemodinámica ocurre no solamente debido a la obstrucción del flujo sanguíneo sino también por la liberación de factores humores, tales como serotonina de las plaquetas, trombina del plasma e histamina de los tejidos.

El incremento en la sobrecarga del ventrículo derecho puede causar dilatación ventricular derecha, hipocinesia, regurgitación tricuspídea con dilatación anular de la válvula tricúspide y finalmente falla ventricular derecha.

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) se observa cuando la obstrucción es de 25 a 30%.⁹

En la TEP masiva el incremento en la sobrecarga del ventrículo derecho (VD) provoca un incremento del trabajo miocárdico del VD y mayor consumo de oxígeno. El índice cardíaco cae a pesar de una adecuada presión sanguínea, un incremento constante en la contractilidad y en la precarga al VD.

Los pacientes con anomalías previas del sistema cardiopulmonar tienen inestabilidad clínica y hemodinámica con menor grado de obstrucción vascular y una mayor incidencia de choque cardiogénico.¹⁰

Cuadro clínico

La TEP es un trastorno potencialmente fatal con una amplia presentación de manifestaciones clínicas, que va des-

de ser silente hasta condicionar inestabilidad hemodinámica. Ciertos síntomas son comunes y pueden servir como indicios importantes, la falta de especificidad indica la necesidad de pruebas adicionales cuando la sospecha clínica es compatible con TEP. La disnea, taquipnea y dolor torácico están presentes en 97% de los pacientes con TEP sin enfermedad cardiopulmonar agregada. La disnea es el síntoma más frecuente de TEP, cuando es aislada y de inicio rápido es debida a TEP de predominio central y la taquipnea es el síntoma más frecuente.¹¹

La TEP menor no compromete el VD, el gasto cardiaco (GC) se mantiene, no ocurre hipotensión, la presión venosa y los ruidos cardiacos son normales.

La TEP masiva está condicionada por una obstrucción súbita de la circulación pulmonar mayor de 50%, se observa un incremento en la sobrecarga ventricular derecha. La hipoxemia arterial se correlaciona con la extensión del embolismo si no existe enfermedad cardiopulmonar previa.

El paciente se encuentra angustiado con respiración corta, dificultad respiratoria y puede desarrollar síncope por la combinación de hipoxemia y disminución del GC. El paciente disneico, cianótico tiene signos de compromiso cardiaco derecho, el incremento de la presión venosa es difícil de apreciar debido a la dificultad respiratoria; existe además ritmo de galope en la región esternal baja y un desdoblamiento del segundo ruido cardiaco, generalmente no es audible si la presión arterial pulmonar (PAP) media se incrementa de manera discreta.¹²

Diagnóstico

Un abordaje diagnóstico integral debe incluir historia clínica adecuada, con exploración física completa de acuerdo con los signos y síntomas de presentación.¹³

Dímero D (DD) es un producto de degradación de los puentes de fibrina, tiene baja especificidad para la TEP.

Gasometría arterial refleja los cambios característicos del intercambio gaseoso con reducción en la presión parcial de oxígeno y una PaCO₂ que a menudo es normal o baja debido a la hipoventilación.

Radiografía de tórax en ocasiones se observa atelectasias, derrame pleural derecho, opacidad de base pleural (Joroba de Hampton), elevación del hemidiafragma, amputación de la arteria pulmonar (signo de Palla) por obstrucción del trombo de la circulación pulmonar u oligohemia focal (signo de Westermark).¹⁴

El electrocardiograma es útil para descartar otros procesos y tiene alta sensibilidad para identificar HAP y dilatación aguda del VD en pacientes sin cardiopatía previa. Es frecuente encontrar S1Q3T3, bloqueo de rama derecha, P pulmonar y desviación del eje eléctrico AQRS hacia la derecha.

El gammagrama pulmonar de ventilación-perfusión en las últimas dos décadas ha sido el estudio de elección principalmente en pacientes con sospecha de TEP por ser un estudio no invasivo que consiste en dos fases: ventilatoria y perfusoria, con seis proyecciones, las más utilizadas son: anterior, posterior, lateral izquierda, oblicua anterior izquier-

da, lateral derecha y oblicua anterior derecha. Los defectos de perfusión no son específicos y las enfermedades pulmonares que afectan el flujo sanguíneo en cierto grado o bien la ventilación disminuyen la especificidad del gammagrama pulmonar.¹⁵

En el ecocardiograma se observa de manera directa trombos embolígenos o bien muestran los cambios hemodinámicos en el corazón derecho que indirectamente sugieren TEP; el signo de McConnell es un patrón de disfunción ventricular regional derecha, en la cual la movilidad de la pared apical parece normal a pesar de la hipocinesia de la porción media de la pared libre.

La angiografía pulmonar es el estudio de mayor certeza para el diagnóstico de TEP, requiere cierta destreza para su realización, se reserva para pacientes con pruebas no invasivas no concluyentes para TEP.¹⁶

La magnitud del embolismo pulmonar puede ser calculado por angiografía pulmonar a través del índice de Miller que valora la obstrucción arterial con un total de 16 puntos: nueve puntos para el pulmón derecho (tres al lóbulo superior, dos al lóbulo medio y cuatro al lóbulo inferior) y siete puntos al pulmón izquierdo (dos al lóbulo superior, dos a la lingula y tres al lóbulo inferior) y la perfusión periférica con máximo 18 puntos: nueve puntos para el pulmón derecho y nueve puntos para el pulmón izquierdo (tres puntos para la zona superior, tres puntos para la zona media y tres puntos para la zona inferior), empleando una escala de cuatro puntos: cero puntos perfusión normal, un punto perfusión moderadamente reducida, dos puntos perfusión severamente reducida, tres puntos perfusión ausente, lo que suma 34 puntos: 16 puntos para valorar la obstrucción y 18 puntos para valorar la perfusión sanguínea.^{16,17}

Tratamiento

Una vez considerado el diagnóstico de TEP menor o submasiva, la anticoagulación debe iniciar de manera inmediata mientras se complementa el abordaje diagnóstico. La eficacia y seguridad de la trombólisis en TEP es menos precisa en comparación con el infarto agudo al miocardio. Los agentes aprobados son el activador tisular del plasminógeno (rt-PA), administrado en infusión continua de 100 g para dos horas, estreptoquinasa 250,000 unidades en 30 minutos seguidos por 100,000 unidades/hora por 24 horas, urokinasa 4,400 unidades/kilo en 10 minutos seguidos por 4,400 unidades/kg/hora por 24 horas.¹⁸

La embolectomía por cateterismo o quirúrgica se debería considerar para los pacientes en quienes esté contraindicada la trombólisis al estratificar el riesgo, el cateterismo incluye la fragmentación del coágulo, trombectomía reolítica usando en jet solución salina a alta velocidad para crear un efecto Venturi fuerte, aspiración del coágulo con guías coronarias o catéter de embolectomía tipo Greenfield.¹⁹

Los dispositivos y técnicas de trombo-fragmentación procuran dividir el trombo en fragmentos más pequeños y evitar que migren a las arterias segmentarias y subsegmentarias.²⁰

Entre los catéteres más empleados se encuentran el Rota-table Pig-Tail®, el Amplatz Thrombectomy Device® y el dispositivo Terrotola de Arrow®.²¹

Trombo-fragmentación y aspiración reolítica o hidrodinámica son sistemas que se basan en el efecto Venturi, inyectan solución salina a presión, que al pasar por los orificios terminales del catéteres especialmente diseñados crean un vacío y un vortex en la vía de salida que arrastra los trombos. Son dispositivos muy seguros, pero la mayoría no han sido diseñados para ser utilizados en grandes arterias y su eficacia es limitada. Entre ellos se encuentran el Hydrolyser®, Oasis® y el Angio Jet®.^{21,22}

Recientemente se ha diseñado un dispositivo para ser utilizado en la arteria pulmonar (Aspirex® Straub Medical, Suiza) que muestra resultados alentadores.^{23,24}

Material y métodos

El universo incluyó los pacientes con tromboembolia pulmonar masiva aguda que cumplieron los criterios de inclusión y que fueron sometidos a la trombectomía percutánea con catéter Aspirex® versus Alteplase local en la Sala de Hemodinamia del Hospital Central Militar a partir del mes de octubre de 2006.

Tipo de estudio

Se realizó un estudio clínico, prospectivo, longitudinal.

Criterios de inclusión:

- Pacientes entre 35 y 85 de edad con TEP masiva y choque cardiogénico definido como PAS menor de 90 mm Hg, o bien, caída de la PAS de 40 mm Hg por 15 minutos en pacientes del Servicio de Cardiología del HCM.
- Disfunción del VD por ecocardiografía: hipocinesia sistólica del VD/D2VD (presión tele-diastólica del VD) mayor 8 mm Hg.
- Defecto de llenado total o subtotal de arteria pulmonar derecha y/o izquierda en TEP masiva por angiotomografía o angiografía pulmonar.
- No hay contraindicación para trombólisis (hemorragia activa, antecedentes de hemorragia cerebral, cirugía, biopsia, punción vena no compresible últimos 10 días, hemorragia gastrointestinal en los últimos 10 días, trauma, cáncer, embarazo y recuento plaquetario menor de 50,000).
- Pacientes que acepten participar en el estudio firmando el consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Se excluirán a los pacientes con tromboembolia pulmonar crónica.
- Embolismo sistémico y presencia de defectos septales o foramen oval permeable.
- Trombos en cavidades derechas del corazón.

- Expectativas de vida por enfermedad subyacente menor de un mes.

Criterios de eliminación:

- Pacientes que hayan fallecido por causas ajenas al procedimiento.

Desarrollo:

- Se realizó el diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva aguda mediante historia clínica, exploración física, electrocardiograma (*Figura 1*) y radiografía de tórax.
- Realización de ecocardiograma transtorácico previo a la angiotomografía pulmonar.
- Una vez confirmado el diagnóstico por métodos de laboratorio y gabinete, se realizó angiotomografía pulmonar y se inició el protocolo con heparina no fraccionada en bolo 5,000 unidades y posteriormente en infusión a 1,000 unidades por hora.
- Previo consentimiento informado, asepsia, antisepsia, colocación de campos estériles e infiltración con lidocaína al 1% en área inguinal derecha, se colocó introductor venoso 7 Fr. en vena femoral derecha mediante técnica de Seldinger y se registraron presiones de ramas pulmonares, tronco arteria pulmonar, se practicó angiotomografía pulmonar selectiva, distal y proximal, al observarse la imagen de trombo en arterias pulmonares (*Figuras 2 y 3*) se realizó aspiración a través del catéter multipropósito y al obtenerse trombos se decidió mediante tabla de números aleatorios iniciar tratamiento con trombolítico local o bien trombectomía percutánea con catéter Aspirex® (*Figuras 4 y 5*).
- Se decidió aplicar trombolítico local con Alteplase 10 mg en bolo y posteriormente 90 mg para 12 horas, o bien, se realizó trombectomía percutánea con catéter Aspirex®.

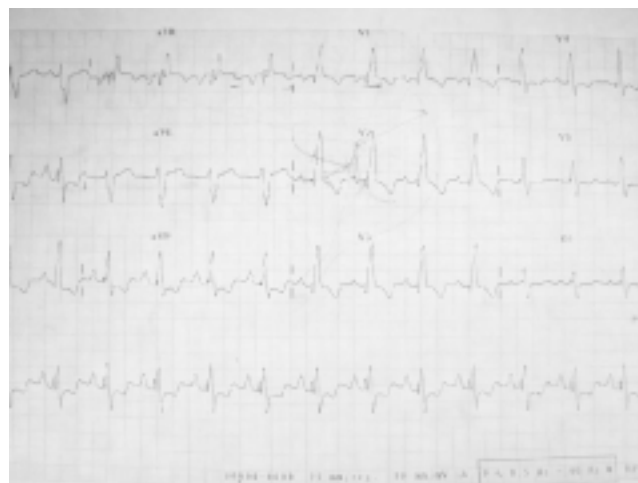


Figura 1. Electrocardiograma con bloqueo de rama derecha del haz de His y sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

- c) Presión arterial sistémica.
- d) Frecuencia cardíaca.
- e) Clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA).

Pasos del desarrollo

Al realizarse el diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva aguda se realizó en el Servicio de Hemodinamia del

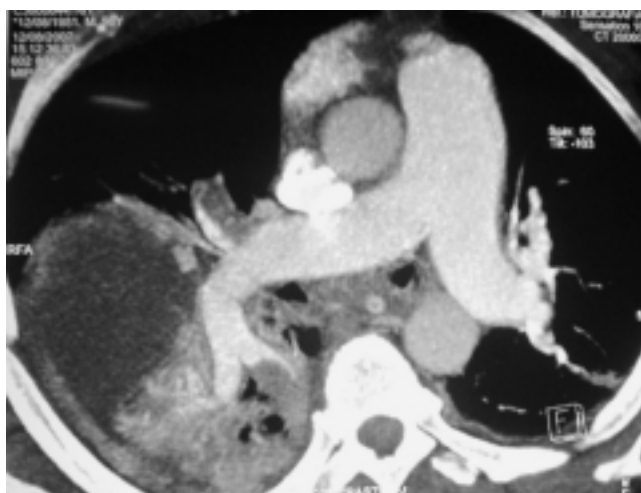


Figura 2. Imagen en la que se observa trombo de predominio en rama pulmonar derecha (cortesía Dr. Gutiérrez Leonard).

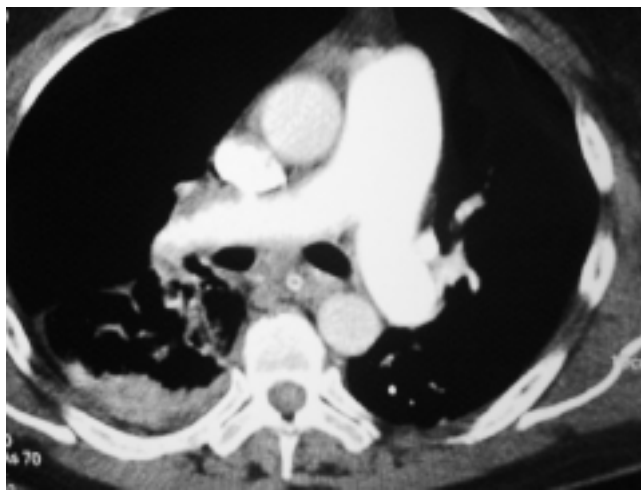


Figura 3. Imagen en la que se observa disminución importante de la imagen de trombo en las ramas pulmonares derecha e izquierda, posterior a la trombectomía percutánea (cortesía Dr. Gutiérrez Leonard).

- Terminado el procedimiento el paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Coronarios, donde permaneció bajo vigilancia electrocardiográfica, para continuar la infusión de heparina no fraccionada.
- Se tomaron muestras sanguíneas para determinación del tiempo parcial de tromboplastina (TTP) cada seis horas y lograr anticoagulación adecuada, manteniendo un TTP entre 60 y 90 segundos.
- A su egreso se registraron los datos del paciente en la libreta de control anotándose nombre, matrícula, edad, sexo, dirección y teléfono.
- A los pacientes que se les diagnosticó trombosis venosa profunda se les colocó filtro de Greenfield en vena cava inferior.
- Variables del estudio:

- a) Presión arterial pulmonar.
- b) Índice de Miller.

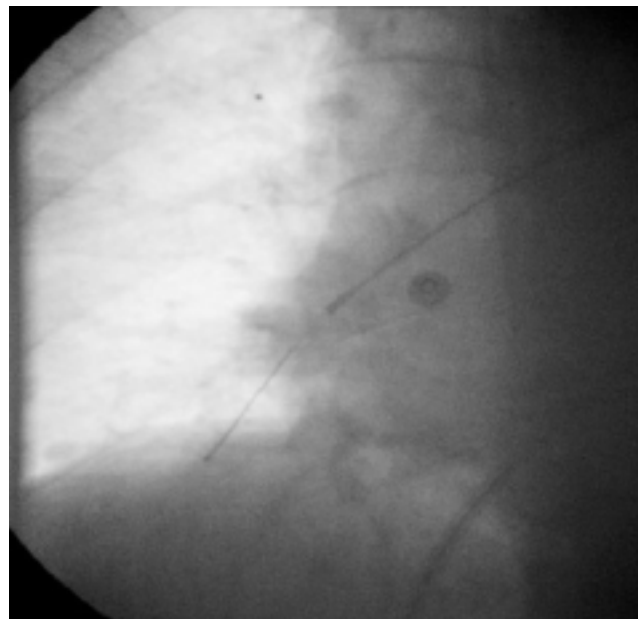


Figura 4. Imagen en la que observa en catéter de trombectomía Aspirex® en rama pulmonar derecha (cortesía Dr. Gutiérrez Leonard).

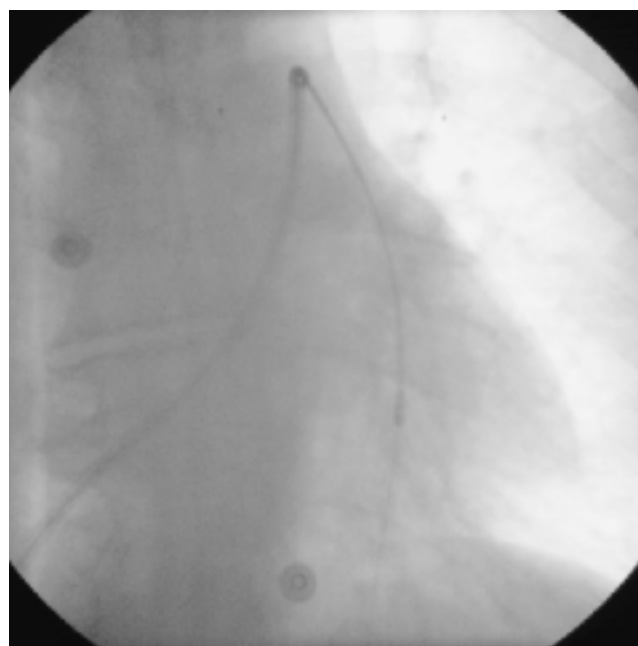


Figura 5. Imagen en la que se observa el catéter de trombectomía Aspirex® en rama pulmonar izquierda (cortesía Dr. Gutiérrez Leonard).

Hospital Central Militar el procedimiento de angiogramografía pulmonar, mediante abordaje femoral derecho según técnica de Seldinger; una vez que el catéter multipropósito se avanzó hasta la arteria pulmonar se registraron presiones y se realizó angiografía pulmonar selectiva, distal y proximal, decidiéndose administrar al azar trombolítico local, o bien, trombectomía percutánea con catéter Aspirex®, ocho a 10 aspiraciones obteniendo coágulos sanguíneos, observando un adecuado flujo distal en el sistema arterial y venoso pulmonar; se registraron nuevamente las presiones en arterias pulmonares, pasando al paciente a la Unidad de Cuidados Coronarios, los pacientes de ambos grupos fueron llevados nuevamente a la sala de hemodinamia al día siguiente para verificar las variables de estudio.

Se efectuó un análisis de los expedientes clínicos de los pacientes que participaron en el estudio.

Recursos humanos:

- Pacientes militares y derechohabientes del Hospital Central Militar que ingresaron con diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva aguda al Servicio de Cardiología.

Recursos materiales:

- Instalaciones de la sala de Hemodinamia, Unidad de Cuidados Coronarios, ecocardiograma, laboratorio clínico.
- Introdutores vasculares, guías metálicas vasculares, catéter multipropósito, catéter de trombectomía percutánea Aspirex®.

Resultados

Se realizó un estudio clínico, prospectivo comparativo de una serie de casos en los que se evaluó el efecto del

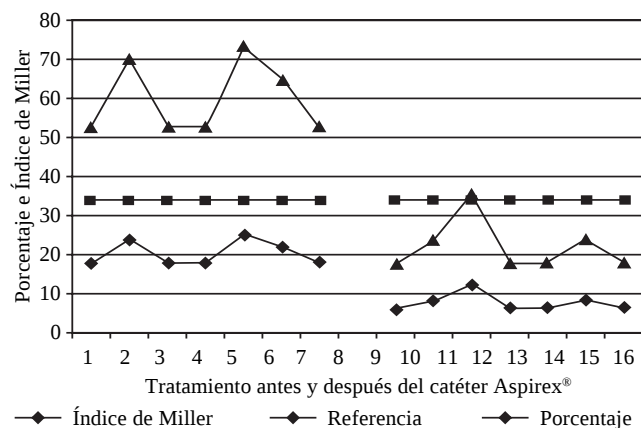


Figura 7. Índice de Miller antes y después de la trombectomía con catéter de trombectomía percutánea (Aspirex®) en la tromboembolia pulmonar masiva, disminuye en el paciente 1 de 52.9% a 17.6% y en forma importante en todos los casos, lo que refleja la mejoría de la obstrucción y permeabilidad del lecho vascular pulmonar.

Cuadro 1. Características de los pacientes, n (%).

Edad, años (rango)	35-82
Género mujer/hombre	8/6 (57.1/42.8)
Hallazgos clínicos:	
Disnea	13 (92.8)
Taquicardia	10 (71.4)
Hipotensión	7 (50.0)
Síncope	5 (35.7)
Cianosis	4 (28.5)
Antecedentes:	
Diabetes tipo 2	7 (50.0)
Hipertensión arterial sistémica	9 (64.2)
Tabaquismo	11 (78.5)
Factores de riesgo:	
Trombosis venosa profunda	9 (64.2)
Inmovilización prolongada	8 (57.1)
Obesidad	5 (37.5)
Trauma	4 (28.5)
Cáncer	3 (21.4)

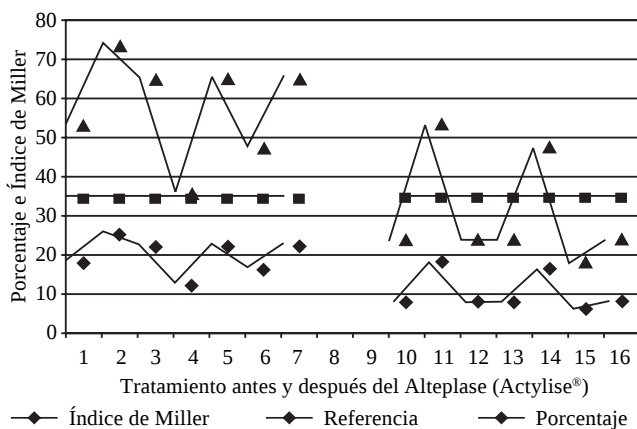


Figura 6. Índices de Miller antes y después de la trombólisis con Alteplase en la tromboembolia pulmonar masiva, disminuye en forma importante pero persistió elevado en dos casos, que ameritó ser complementado con trombectomía con catéter Aspirex®. Se observa que en el paciente 1 el Índice de Miller disminuyó de 52.9% a 23.5% después de procedimiento, pero que en los pacientes 2 y 5 no disminuyó, por lo que se complementó con trombectomía percutánea.

tratamiento trombolítico con Alteplase *versus* trombectomía percutánea en pacientes con tromboembolia pulmonar masiva aguda comparando las variables: frecuencia cardíaca, presión arterial pulmonar, clase funcional, presión arterial sistémica, Índice de Miller, pre-trombólisis y post-trombólisis 24 a 48 horas después, así como pre-trombectomía y post-trombectomía 24 a 48 horas después; el diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva se documentó por la historia clínica, exploración física, estudios de laboratorio y gabinete.

Se incluyeron 14 pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva aguda, en el periodo comprendido entre los meses de octubre de 2006 a septiembre de 2007; con un rango de edades comprendida de los 35 a los 82 años. Los síntomas principales fueron: taquicardia, taquipnea, disnea, hipotensión y como factores de riesgo para tromboembolia pulmonar la trombosis venosa profunda y la inmovilización prolongada (*Cuadro 1*).

Cuadro 2. Variables que se determinaron pre-trombólisis y post-trombólisis con Alteplase de los pacientes incluidos en el estudio.

Pre-trombólisis					
Paciente	FC (lpm)	PAS (mm Hg)	PAP (mm Hg)	Clase funcional (NYHA)	Índice de Miller
1	115	100/60	72	IV	18
2	106	90/60	60	III	25
3	99	90/60	48	III	22
4	108	100/70	82	IV	12
5	107	90/60	58	III	22
6	98	105/60	56	IV	16
7	112	100/60	52	IV	22
Post-trombólisis					
1	88	110/70	45	I	8
2	92	100/70	55	III	18
3	78	110/70	42	I	8
4	80	115/80	46	I	8
5	88	100/70	52	II	16
6	78	100/90	36	I	6
7	90	110/60	42	I	8

Cuadro 3. Variables que se determinaron pre-trombectomía y post-trombectomía con catéter de trombectomía (Aspirex®).

Pre-trombectomía					
Paciente	FC (lpm)	PAS (mm Hg)	PAP (mm Hg)	Clase funcional (NYHA)	Índice de Miller
1	106	90/60	73	IV	18
2	112	100/60	60	IV	24
3	98	90/60	65	IV	18
4	115	100/60	58	III	18
5	105	100/60	81	IV	25
6	89	90/60	49	III	22
7	108	90/60	72	IV	18
Post-trombectomía					
1	82	100/70	35	I	6
2	96	110/60	29	I	8
3	73	115/60	34	I	12
4	78	110/70	32	I	6
5	69	120/70	45	II	6
6	85	110/80	33	I	8
7	91	115/70	35	I	6

Previo registro de las variables de interés se realizó trombólisis con Alteplase local en arteria pulmonar guiada con catéter Pig-Tail, o bien, trombectomía percutánea observando una mejoría clínica durante el procedimiento al disminuir la presión arterial pulmonar, mejorar la saturación arterial de oxígeno, frecuencia cardíaca y presión arterial sistémica, así como al registrar las variables de interés a las 24 a 48 horas de la presión arterial pulmonar, disminución de la obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar y mejoría de la perfusión valorado a través del índice de Miller (*Cuadros 2 y 3*).

Al realizar el análisis de datos estadístico con el programa GLM de SAS (*Statistical Analysis System*) Copyright© 1999-

2001 *SAS Institute Inc., Cary, NC, USA, Software Release 8.2 (TS2MO)*, que permite valorar la eficacia de dos grupos de experimentación con varias variables, es decir, se trata de una regresión lineal múltiple para conocer la eficacia de los dos tratamientos investigados: trombólisis y trombectomía con catéter percutáneo. Se tiene que el tratamiento de trombólisis con Alteplase (*Actilyse®*) en la tromboembolia pulmonar masiva es efectivo con un valor significativo ($p < 0.05$) con posibilidad de error de dos centésimas, asimismo el tratamiento con trombectomía percutánea con catéter *Aspirex®* es altamente significativo ($p < 0.0001$), es decir, con una posibilidad de error de una centésima (*Figuras 6 y 7*).

Cuadro 4. Principales complicaciones observadas durante la administración de trombolítico y trombectomía en la tromboembolia pulmonar masiva de 14 pacientes que fueron tratados.

Complicaciones	Trombólisis	Trombectomía
Hemorragia digestiva	2	0
Hemorragia cerebral	1	0
Sepsis	0	1
Anemia	2	4
Arritmia ventricular	2	6
Hematoma local	3	1
Defunciones	0	0

Dentro de las complicaciones encontradas en el presente estudio fueron la hemorragia de tubo digestivo, hemorragia cerebral, hematoma en sitio de colocación del introductor (Cuadro 4).

Se observa que las alternativas terapéuticas de la tromboembolia pulmonar masiva no están libres de posibles complicaciones; sin embargo, se deben tomar todas las precauciones antes, durante y posterior al procedimiento terapéutico que se aplique a la tromboembolia pulmonar masiva aguda, las complicaciones registradas en 14 pacientes con trombolítico y trombectomía percutánea; la hemorragia cerebral requirió valoración por el Servicio de Neurocirugía sin requerir craneotomía descompresiva, sólo tratamiento médico y rehabilitación así la hemorragia digestiva y anemia secundaria al procedimiento requirió estabilización hemodinámica.

Discusión

La trombectomía mecánica percutánea comprende un grupo de técnicas y dispositivos que permiten fragmentar, remover y aspirar trombos y que han demostrado mejorar la sobrevivencia de pacientes con tromboembolia pulmonar masiva aguda; estas técnicas son una alternativa terapéutica para los pacientes que presentan contraindicaciones para trombólisis sistémica o local guiada por catéter y en centros hospitalarios en donde no se cuenta con equipo quirúrgico para realizar embolectomía quirúrgica.

La tromboembolia pulmonar masiva es una enfermedad que amenaza la vida y a pesar de los avances en métodos diagnósticos y terapéuticos se reporta una mortalidad elevada hasta de 25% a 65% en las primeras horas.

Se reporta en la literatura una mejoría de 90% de los pacientes con tromboembolia pulmonar masiva tratados con trombectomía mecánica percutánea y que son dados de alta en los próximos días al procedimiento.

En el presente estudio se observó la eficacia del tratamiento de la tromboembolia pulmonar masiva aguda con trombectomía percutánea a través del catéter de trombectomía Aspirex® versus trombólisis local, ya que en los siete pacientes que se empleó se obtuvo mejoría clínica (reversión de la insuficiencia cardíaca derecha y por lo tanto la presión arterial sistémica, saturación de oxígeno, clase funcional y pre-

sión arterial pulmonar), con recuperación rápida y completa a las pocas horas de realizarse el procedimiento, lográndose remover 76.7% del trombo con el uso del Aspirex®.

Además la trombólisis local guiada con catéter permite administrar una dosis directa al trombo, en comparación con la trombólisis sistémica, lo que mejora la efectividad del fármaco en la lisis del trombo; se observó lisis del trombo en 71.4% y en dos casos (28.5%) no se alcanzó la lisis de trombo que ameritó complementarse con trombectomía percutánea; algunos estudios reportan que hasta 30% a 50% de los pacientes con tromboembolia pulmonar masiva presentan contraindicación a la trombólisis, lo que permite emplear como opción terapéutica la embolectomía percutánea. Asimismo, se observó en el presente estudio que la trombólisis local guiada con catéter disuelve el coágulo y mejora la función del ventrículo derecho, pero tiene mayor riesgo de hemorragia y en ocasiones es necesario la fragmentación y remoción mecánica del trombo para evitar el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar crónica.

Conclusiones

La trombectomía mecánica percutánea con catéter de trombectomía (Aspirex®) es un opción terapéutica alternativa, segura y efectiva en la tromboembolia pulmonar masiva aguda, al igual que la trombólisis local con Alteplase (Actilyse®) que constituye el tratamiento estándar de esta patología y que hasta cierto punto se pueden complementar para restaurar el flujo sanguíneo pulmonar.

Se demostró mayor disminución de la presión arterial pulmonar, así como del Índice de Miller, clase funcional, frecuencia cardíaca y mejoría de la disfunción ventricular derecha con la trombectomía mecánica percutánea con catéter Aspirex® que en la trombólisis local con Alteplase Actilyse®, aunque los dos procedimientos presentan efectividad de lisis de trombo y por lo tanto restauración del flujo sanguíneo pulmonar, por encontrarse una $p < 0.1$.

El catéter Aspirex® de trombectomía percutánea es fácil de avanzar a través de introductor metálico al ventrículo derecho, arteria pulmonar para remover trombos y revertir la falla ventricular derecha y choque cardiogénico en comparación con otros catéteres descritos en la literatura (Greenfield, Amplatz®, Angio Jet® e Hydrolyser®).

La trombectomía con catéter Aspirex® debe ser realizada solamente en las ramas derecha e izquierda de la arteria pulmonar y ramos lobares y no en las arterias segmentarias para evitar perforación, disección, hemorragia pulmonar y embolización distal y suspender el procedimiento al detectarse disminución de la presión arterial pulmonar, mejora la saturación de oxígeno y al normalizarse la presión arterial.

La trombólisis local con Alteplase (Actilyse®) acelera la lisis del coágulo y mejora la función ventricular derecha; sin embargo, este procedimiento no esta libre de complicaciones, especialmente por hemorragias, además de que en ocasiones es necesario complementar con embolectomía percutánea o quirúrgica para remover el trombo.

La trombectomía mecánica percutánea con catéter Aspirex® debe ser empleada en la tromboembolia pulmonar masiva, cuando se tenga experiencia en su manejo y se demuestre que es un procedimiento al menos tan efectivo como la terapéutica estándar ya establecida y aprobada por la comunidad de expertos en la materia.

En nuestra experiencia la fragmentación mecánica con catéter Aspirex® y trombólisis local con Actilyse® son opciones terapéuticas para pacientes con tromboembolia pulmonar masiva en quienes la aplicación del tratamiento en forma rápida puede salvarles la vida al mejorar la circulación pulmonar y restaurar la función ventricular derecha.

La tromboembolia pulmonar masiva es la consecuencia de la migración de trombos del sistema venoso profundo, aurícula o ventrículo derecho a la circulación pulmonar, que a pesar de los avances terapéuticos tiene una mortalidad elevada, siendo conveniente iniciar manejo con anti-coagulación, fibrinólisis sistémica o local guiada con catéter, además de tener como alternativas la embolectomía percutánea o quirúrgica.

Existen pocos centros hospitalarios que dispongan en forma permanente de quirófano equipados apropiadamente y cirujanos calificados con suficiente experiencia quirúrgica para llevar a cabo la cirugía en cuanto se detecte la tromboembolia pulmonar masiva aguda, por ello se están desarrollando diferentes técnicas de tratamiento con catéteres que intentan desplazar o complementar los tratamientos ya aprobados, se ha descrito el catéter Greenfield, Pig-tail rotacional®, Amplatz®, Angio Jet®, Hydrolyser® y como otra alternativa se cuenta con catéter Aspirex®.

Los procedimientos percutáneos con diferentes catéteres para tratar la tromboembolia pulmonar masiva extraen los trombos mediante fragmentación, aspiración, que en ocasiones se combinan con trombólisis local para hacer más efectiva la remoción del trombo de la circulación pulmonar, lo cual mejora clínicamente al paciente a los pocos minutos de estar realizándose la remoción del trombo.

El catéter Aspirex® fue especialmente diseñado y desarrollado para fragmentar, remover y aspirar los trombos de las arterias pulmonares, que ha demostrado ser otra alternativa dentro de la trombectomía percutánea, considerándose realizar más procedimientos para tener experiencia y se emplee como protocolo dentro de los centros hospitalarios.

Referencias

1. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006; 113: 577-82.
2. Aklog L, Williams CS, Byrne JG, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolectomy: a contemporary approach. *Circulation* 2002; 105: 1416-9.
3. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet* 2004; 363: 1295-305.
4. Goldhaber SZ, Visón L. Acute Pulmonary Embolism Clinical Outcome in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICO-PER). *Lancet* 1999; 353: 1986-9.
5. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: 14-8.
6. Heit JA. The epidemiology of venous thromboembolism in the community: implications for prevention and management. *J Thromb Thrombolysis* 2006; 21: 23-9.
7. Word KE. Major pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121(3): 877-97.
8. Eli OZ, Jaime MB. Tromboembolia pulmonar. *Neumología y Cirugía de tórax* 2006; 65: 24-37.
9. Goldhaber S. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2002; 136: 691-700.
10. Sadosty A, Boie E, Otead L. Pulmonary embolism. *Emerg Med Clin N Am J* 2004; 21: 363-84.
11. Rahimtoola A, Bergin JD. Acute pulmonary embolism: An update on diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol* 2005; 30: 61-114.
12. Berman AR. Pulmonary embolism in the elderly. *Clin Geriatric Med* 2001; 17: 107-30.
13. Brotman DJ, Segal JB. Limitations of D-dimer testing in unselected patients with suspected venous thromboembolism. *Am J Med* 2003; 14: 276-82.
14. Ginsberg J, Brill-Edwards PA, Demer C, Donovan D, Panju A. D-dimer in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Chest* 1993; 104: 1679-84.
15. Torbichi A, Van Beek EJR, Charbonnier B, Meyer G, Morpurgo M, Palla A, Perrier A. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-26.
16. Kruip MJ, Leclercq MG, van der Heul C, Prins MH, Büller HR. Diagnostic strategies of excluding pulmonary embolism in clinical outcome studies. A systematic review. *Ann Intern Med* 2003; 138: 941-51.
17. Ghaye B, Ghuysen A, Bruyere PJ, D'Orio V, Dondelinger RF. Can CT Pulmonary Angiography Allow Assessment of Severity and prognosis in Patients Presenting with Pulmonary Embolism? What the Radiologist Needs to Know. *Radiographic* 2006; 26: 23-40.
18. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005; 112: 28-32.
19. Reeker JA, Baarslag HJ, Koolen MGD, Deldem OV. Mechanical thrombectomy for early treatment of massive pulmonary thromboembolism. *Cardiovasc Inter Radiol* 2003; 26: 246-50.
20. Kucher N, Winddecker, Banz Y, Meir B, Hess OM. Percutaneous catheter thrombectomy device for acute pulmonary embolism. *Radiology* 2005; 13: 13-22.
21. Kucher Nils. Catheter interventions in massive pulmonary embolism. *Circulation* 2006; 10: 10-5.
22. Uflacker R. interventional therapy for pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 147-64.
23. British Thoracic Society, Standard of Care Committee. British thoracic guidelines of the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax* 2003; 58: 470-84.
24. Tajima H, Murata S, Kumazahi T, Kawamata H. Manual aspiration thrombectomy with a standard PTCA guiding catheter for treatment of acute massive pulmonary thromboembolism. *Radiat Med* 2004; 22: 168-72.
25. Santos MLE, Uriona VJE, Exaire RJE, Mendoza D, Martínez GML, Pulido T, et al. Tromboembolia pulmonar masiva, trombo en tránsito y disfunción ventricular derecha. *Archivos Cardiol Méx* 2007; 77: 44-53.