

11205



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

**TROMBOENDARTERECTOMIA PULMONAR COMO TRATAMIENTO
DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR CRONICA
NO RESUELTA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN:**

CARDIOLOGIA

P R E S E N T A:

DR. FRANCISCO MARTIN BARANDA TOVAR



MEXICO, D. F.:

DICIEMBRE 2005

m3 41305



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DR. FAUSE ATTIE

DIRECTOR
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO

JEFE DE ENSEÑANZA
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



DR. CELSO AGUSTIN MENDOZA GONZALEZ

DIRECTOR DE TESIS
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: FRANCISCO MARITU
BARANDA RUJAR

FECHA: 22-02-2005

FIRMA: _____



INDICE

| | |
|--------------------------|-----------|
| 1.- INTRODUCCION | 4 |
| 2.- MARCO TEORICO | 5 |
| 3.- METODOLOGIA | 9 |
| 4.- RESULTADOS | 10 |
| 5.- DISCUSION | 18 |
| 6.- CONCLUSIONES | 19 |
| 7.- BIBLIOGRAFIA | 20 |

INTRODUCCION

La tromboembolia pulmonar (**TEP**) es una complicación dramática y potencialmente mortal de muchas entidades clínicas. Es la tercera causa de muerte cardiovascular después del infarto del miocardio y el accidente cerebro vascular. Algunas de estas entidades presentan alteraciones hematológicas que les confieren características protrombóticas, ocasionando cuadros crónicos y repetidos de **TEP** con lo que se puede desarrollar hipertensión arterial pulmonar (**HAP**) severa, que finalmente termina por deteriorar la capacidad funcional del paciente; a este estado se le ha denominado Tromboembolia Pulmonar Crónica no resuelta (**TEPCnr**).

Dentro del espectro terapéutico disponible en la actualidad para el manejo de la **TEPCnr** se encuentra la tromboendarterectomía pulmonar (**TEdP**), que si bien es un procedimiento con importante beneficio ya que puede reducir notablemente o incluso curar la hipertensión pulmonar severa, es poco realizado aun en instituciones de tercer nivel. Esto se debe a que el arsenal terapéutico disponible en la actualidad como la anticoagulación, la trombolisis y los filtros venosos nos brindan en la mayoría de los casos resultados satisfactorios y por otro lado, a que la mortalidad reportada en el pasado para este procedimiento ha sido tradicionalmente muy alto, superando en la mayoría de las series el 50%.

En la actualidad, con el advenimiento de mejores técnicas quirúrgicas, la utilización de procedimientos de cardioprotección y neuroprotección, de circulación extracorpórea con hipotermia profunda y la disponibilidad de nuevos fármacos para el adecuado manejo postoperatorio han hecho que la **TEdP** sea un procedimiento seguro, efectivo y definitivo de la HAP crónica secundaria a **TEPCnr** en algunos pacientes. Con ello se ha podido disminuir la mortalidad de manera sustancial variando de 8.7 % a 20% dependiendo de la serie consultada, constituyéndose en la actualidad en una alternativa terapéutica que en casos seleccionados puede ser de primera elección.

El presente trabajo describe los resultados de tres años del procedimiento de **TEdP** en pacientes con **TEPCnr**, así como el protocolo de manejo y la experiencia de la unidad de cuidados postquirúrgicos del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

MARCO TEORICO.

Para el manejo postoperatorio se deben conocer algunos aspectos fisiopatológicos que se dan tras la **TEdP**, este conocimiento confiere al cardiólogo intensivista las herramientas para el diagnóstico y manejo de las complicaciones más frecuentes (Cuadro 1).

Cuadro 1

- A.- Estado hemodinámico
- B.- Fisiología pulmonar
 - Cambios fisiopatológicos
 - Manejo de la asistencia ventilatoria
 - Problemas pulmonares específicos:
 - Atelectasia
 - Robo vascular
 - Edema de repercusión
 - Síndrome de insuficiencia Respiratoria del Adulto (SIRPA)
- C.- Trastornos del ritmo
 - Manejo de arritmias postoperatorias
- D.- Alteraciones hematológicas

FACTORES HEMODINAMICOS

Uno de los determinantes de éxito mas importantes en la **TEdP** es la función ventricular derecha, existe una gran cantidad de factores pre, trans y postoperatorios que lo afectan de manera directa, por lo que el desarrollo de disfunción ventricular posoperatoria en este tipo de pacientes es un evento esperado. De los factores preoperatorios el más importante es el efecto hemodinámico que tiene sobre el ventrículo derecho la HAP crónica severa, ésto determina una sobrecarga de presión sobre el ventrículo derecho para el cual esta pobremente adaptado, condicionando que el VD llegue a la cirugía con un grado variable de disfunción ventricular; a esta situación se le suman factores transoperatorios como los efectos de la hipotermia profunda y la bomba de circulación extracorpórea, así como factores postoperatorios como la hipertensión pulmonar residual o factores como la acidosis o la hipoxemia.

Es por todo lo anterior que la mayor parte de las alteraciones en el gasto cardiaco en el postoperatorio inmediato son debidas a disfunción ventricular derecha; por ello, los cuidados en el postoperatorio temprano deberán dirigirse a disminuir la HAP y a brindar un apoyo inotrópico con fármacos del tipo de la dobutamina.

Si durante las primeras horas se desarrolla reactividad en la vasculatura pulmonar o bien existe hipertensión pulmonar residual importante, se deberá considerar la reducción de la poscarga derecha con el uso de prostaglandinas (**PGs**), que son uno de los vasodilatadores pulmonares más efectivos en la práctica clínica. Con mayor frecuencia se utiliza la PG E1 por su disponibilidad en el mercado. Los efectos vasodilatadores de las **PGs** se alcanzan con la dosis inicial de 20ng/Kg/min y

se podrá aumentar hasta 100ng/Kg./min. según los efectos deseados en las resistencias vasculares pulmonares, presión sistólica de la arteria pulmonar y gasto cardiaco. Mayores dosis de este fármaco no han demostrado mejoría clínica. Cabe destacar que en estos pacientes, a diferencia de lo observado en otros grupos, las **PGs** podrían tener efectos sistémicos que obligan a una vigilancia estrecha a través de una monitorización de la presión arterial y la temperatura.

Además de los efectos vasodilatadores plenamente demostrados de las PGs, en el Intituto Nacional de Cardiología este fármaco se utiliza más por sus propiedades antiagregantes que por sus efectos sobre la vasculatura pulmonar.

ARRITMIAS

El desarrollo de arritmias en el postoperatorio son un evento frecuente que generalmente esta relacionado a trastornos hidroelectrolíticos o a causas metabólicas. Las arritmias más frecuentes son de origen supraventricular como lo son la fibrilación y flutter auricular y generalmente se presentan en la primera semana del POP, la incidencia de estas arritmias aumenta cuando la **TEdP** se asocia a una revascularización coronaria.

Las arritmias postoperatorias en pacientes con falla ventricular derecha y sobrecarga sistólica, pueden ser una causa importante de bajo gasto y muerte. En estos pacientes uno de los principales mecanismos compensadores que el corazón implementa es la optimización del mecanismo de Frank Starling incrementando la precarga, hay que recordar que esta depende en gran medida de la contracción auricular, que en estas circunstancias puede representar hasta un 45% del gasto cardiaco por lo que la instalación de arritmias que condicionen disociación AV o perdida de la contracción auricular compromete de manera inmediata el estado hemodinámico del paciente

El inicio de algunas arritmias supraventriculares como el flutter auricular está precedido de extrasístoles supraventriculares, por lo que una vez detectadas estas últimas deberán vigilarse estrechamente la aparición de la arritmia y en algunas ocasiones, administrar de manera profiláctica algún antiarrítmico. Otro escenario clínico que debe alertar y hacer sospechar de la presencia del flutter auricular es la disminución súbita del GC, sin alteraciones en otras determinantes hemodinámicas. La aparición repentina de una taquicardia, con frecuencias ventriculares entre 120 a 140 ppm deberá diferenciarse entre flutter con frecuencia auricular de 240-280 y bloqueo 2:1 de una taquicardia sinusal. El tratamiento una vez instalada la arritmia, si no hay compromiso hemodinámico es a base de antiarrítmicos como la propafenona o la amiodarona; si la respuesta ventricular es rápida y existe compromiso hemodinámico, se puede manejar con sobreestimulación con marcapaso temporal a través de un electrodo auricular para tratar de arrastrar la arritmia, y en caso fallido, la cardioversion eléctrica esta indicada. En casos con estabilidad hemodinámica, puede intentarse controlar la frecuencia ventricular con antiarrítmicos como la digoxina.

ASPECTOS PULMONARES

Entre los cambios fisiopatológicos más importantes que se suceden en el postoperatorio inmediato, están los pulmonares entre los que se destacan:

1.-El desarrollo del fenómeno de "robo vascular" que se produce debido a un flujo preferencial hacia las zonas endarterectomizadas que "secuestran" el flujo sanguíneo de zonas normales. Este fenómeno determina una alteración Ventilación/Perfusión (V/Q), que ocasiona hipoxia importante.

2.- El SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTA (**SIRPA**), es una complicación que puede localizarse en las zonas en donde se realizó la endarterectomía; su aparición y severidad son impredecibles.

3.-La formación de atelectasias puede verse favorecida por alteraciones en la mecánica respiratoria secundaria a la esternotomía, al dolor incisional o por disfunción diafragmática.

4.-Edema pulmonar por reperfusión.

Algunas personas durante el postoperatorio inmediato, desarrollan edema en la membrana alveolocapilar pulmonar que se manifiesta como una congestión pulmonar de bajas presiones pudiendo llevar al paciente a un cuadro de insuficiencia respiratoria severa y a la muerte. Este edema es debido a una lesión de la membrana alveolo capilar por "reperfusión", lo que ocasiona un trastorno severo de difusión, y que puede presentarse en un periodo que varía desde unos minutos al salir de la bomba de circulación extracorpórea, hasta 72 hrs. después de la cirugía. Se han ensayado altas dosis de esteroides en la fase de recalentamiento en el Bypass cardiopulmonar para tratar esta complicación. Así en el INC se administra 500mg de solumedrol durante la fase de recalentamiento, seguido de una dosis adicional que se administra a las 30 hrs postoperatorias y que según los ensayos clínicos ha dado como resultado una disminución importante en la frecuencia o severidad de la lesión.

En relación al manejo del edema por reperfusión, éste es generalmente de soporte, y consiste en el uso ventilación mecánica con volumen corriente alto y soporte con presión positiva al final de la espiración y Fio2 óptimos. Es importante saber que en relación al manejo con los esteroides, éstos pueden prevenir la lesión pulmonar o minimizarlo antes de su instalación, sin embargo una vez establecido este proceso, estos medicamentos no lo modifican y por el contrario, estarían hasta cierto punto contraindicados ya que podrían alterar el proceso de cicatrización de la herida o predisponer a procesos infecciosos.

EXTUBACION

Aunque no existen pautas definitivas para establecer el momento de la extubación, el protocolo que se sigue en el INC consiste en mantener por 48 hrs. bajo sedación al paciente con asistencia mecánica total y posteriormente suspenderla e iniciar el protocolo de destete. La finalidad de este periodo de observación es la de

evaluar la presencia o no del edema de reperfusión que nos pudiera obligar a la reintubación tardía del paciente. Los criterios mínimos de extubación son una Fio₂ menor al 50%, una PEEP baja y una adecuada tolerancia del CPAP a niveles bajos de éste.

ASPECTOS HEMATOLOGICOS

A este respecto se deberán tener los mismos cuidados que se tienen en los pacientes con esternotomía media por cambio valvular o por una cirugía de revascularización coronaria, con los mismos criterios de reintervención por sangrado; sin embargo, en estos pacientes existen situaciones que tiene algunas particularidades como lo son:

1.-La frecuencia del edema por reperfusión aumenta conforme mayor sea el sangrado y con ello la necesidad de transfusiones.

2.-En el INC el manejo de las prostaglandinas se da en función de sus efectos antiplaquetarios para evitar la retrombosis in situ del lecho vascular, por lo que se administra una a dosis de 20ng/Kg./min. Tan pronto como se neutralice la heparina con protaminas en la cirugía, a estas dosis el efecto vasodilatador es mínimo. La indicación para la suspensión de ésta es el sangrado importante o bien, cuando existe trombocitopenia menor a 30,000 y se reinicia conforme desaparezcan estas condiciones; además de las PGs se inicia la infusión de heparina si la cuenta plaquetaria es correcta, no exista coagulopatía o el sangrado sea escaso. Se administra la heparina el mismo día, a una dosis de 5000 SC cada 12 hrs. iniciándose a las 6 hrs. después de la cirugía. Después de retirar los drenajes, la infusión de heparina aumenta a 7,500 unidades subcutáneas cada 12 hrs. Para evitar la Trombosis Venosa Profunda (TVP) se deben dar compresiones neumáticas y se deberá iniciar la acenocumarina una vez retirados los electrodos de marcapaso.

METODOLOGIA

Se estudiaron de forma prospectiva 13 pacientes con el diagnóstico de **TEPcn** que fueron sometidos a **TEdP** en el periodo comprendido entre enero de 1996 y diciembre de 1998 en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Se estudiaron inicialmente las siguientes variables: sexo, edad, diagnóstico clínico y clase funcional preoperatorio.

Los pacientes aceptados para el estudio debían tener los siguientes criterios de inclusión:

- 1.-Enfermedad tromboembólica crónica demostrada por angiografía pulmonar y/o tomografía helicoidal de alta resolución, con trombos accesibles quirúrgicamente (con localización de trombos en la arteria pulmonar -AP- principal o ramas hasta de tercer orden)
- 2.-Hipertensión arterial pulmonar significativa (PAMP = > 30 mmHg).
- 3.-Clase funcional III-IV (NYHA)
- 4.-Colocación previa de un filtro venoso
- 5.-Aceptación del riesgo quirúrgico

Los criterios de exclusión fueron:

- 1.-Presencia de comorbilidad significativa.

El diagnóstico se realizó en todos los pacientes con gamagrama ventilatorio-perfusorio pulmonar, angiografía pulmonar y/o tomografía axial computarizada helicoidal de alta resolución.

La hipertensión pulmonar fue clasificada como ligera con valores de presión sistólica pulmonar de 30 a 50 mmHg, moderada con valores de presión sistólica pulmonar de 50 a 70 mmHg, y severa con presión sistólica pulmonar mayor a 70 mmHg.

El procedimiento quirúrgico se inició con esternotomía media, con utilización de la bomba de circulación extracorpórea con hipotermia profunda realizándose incisión en ambas arterias pulmonares para embolectomía bilateral y resección de trombos organizados accesibles quirúrgicamente. El manejo inicial se realizó en la Unidad de Cuidados Posquirúrgicos hasta la estabilización y extubación del paciente. Los cuidados del postoperatorio intermedio se llevaron a cabo por el servicio de cardioneumología del propio Instituto, realizándose antes del egreso, estudios de control como telerradiografía de tórax y estudio ecocardiográfico.

RESULTADOS

En el periodo comprendido entre enero de 1996 a diciembre de 1998 (gráfica 3) se realizaron 13 procedimientos de **TEdP** en pacientes con el diagnóstico de **TEPCnr**, dos de estos procedimientos se realizaron en 1996, cuatro en 1997 y ocho en 1998 (gráfica 2).

Las características generales de los pacientes se incluyen en la Tabla 1. Entre ellas destacan la presencia de estados procoagulantes en 4 pacientes (30 %) de éstos, el síndrome antifosfolípido fue el más frecuente en 3 pacientes (23 % del grupo y 75 % del grupo con estados procoagulantes).

En la distribución por sexo el 53.9 % fueron de sexo masculino (7 pacientes) y 46.1 % de sexo femenino (6 pacientes) (gráfica 1). Los resultados postoperatorios se muestran en la gráfica y tabla 2 mostrando las características hemodinámicas preoperatorias y postoperatorias así como el cambio que se observó en la Clase Funcional (NYHA) de los pacientes. Es de llamar la atención mejoría de la clase funcional, ya que por definición todos los pacientes incluidos en el estudio se encontraban en CF III o IV, y posterior a la embolectomía pulmonar todos se encontraron en CF I o II, 7 en CF I (61.5 %) y 3 en CF II (38.5 %). En cuanto a las variables hemodinámicas los cambios más importantes se observaron en las presiones pulmonares y el gasto cardiaco que mostraron mejoría significativa en el posoperatorio.

Las complicaciones que se observaron con el procedimiento se enumeran en la tabla 3, encontrándose como las complicaciones mas frecuentes las infecciones, sangrados y arritmias con una frecuencia que varía del 15 % al 23%; Y se destaca el desarrollo de edema agudo pulmonar que se presenta por un fenómeno de reperfusión en un 15.3%.

La mortalidad observada fue del 23 % ésto es en 3 pacientes, teniendo como causas de muerte el choque cardiogénico, el Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto y el sangrado, cada uno con un paciente (gráfica 4).

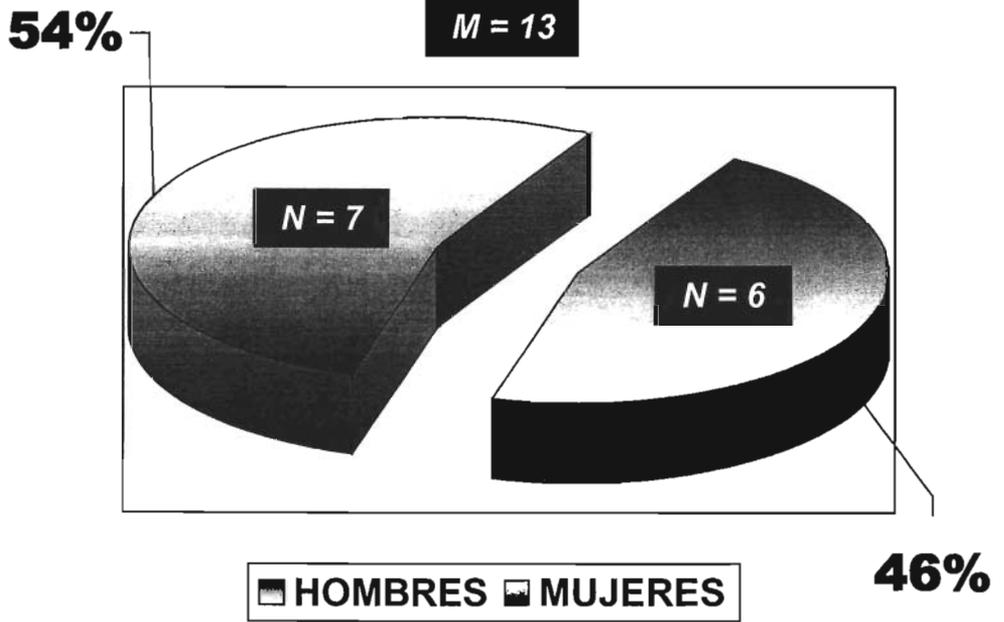
TABLA 1

Características generales de la población estudiada

| CARACTERISTICAS GENERALES | n (%) |
|---|--------------------------------|
| EDAD (media) \pm d.std. | 36.9 \pm 8 |
| DM | 3 (23.07) |
| Tabaquismo | 2 (15.38) |
| Sx Antifosfolípido, LEG | 3 (23.07) |
| Resistencia a Prot. C. | 1 (6.69) |

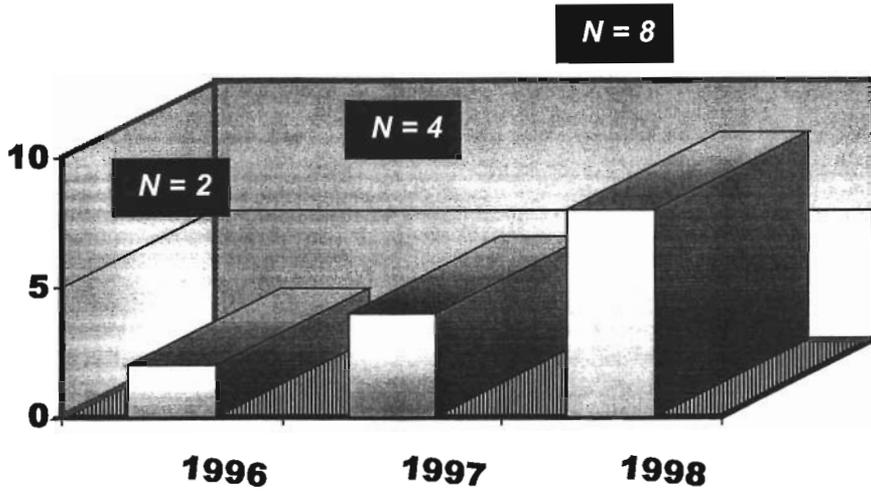
GRAFICA 1

Distribución por sexo



GRAFICA 2

Distribución de número de casos por año.



GRAFICA 3

CLASE FUNCIONAL
pre y post Qx

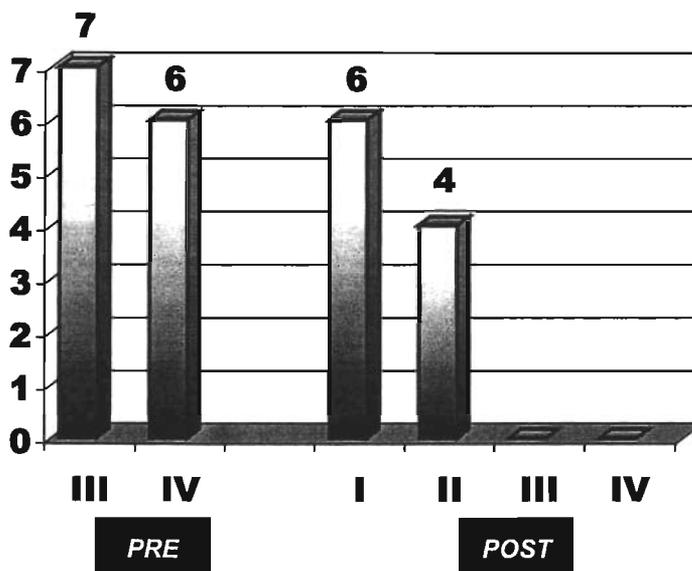


TABLA 2

Parámetros hemodinámicos pre y postromboendarterectomía pulmonar

| PARAMETRO | PRE Qx | POST Qx |
|------------------|---------------|----------------|
| PSAP (mmHg) | 95.6 +/- 12.5 | 45 +/- 3 |
| PMAP (mmHg) | 61 +/- 10 | 38 +/- 2 |
| GC (lts./min) | 2.3 +/- 0.4 | 5.9 +/- 0.3 |
| FE (%) | 58 +/- 9 | 61 +/- 4 |
| RVP (dinas/cm3) | 865 +/- 85 | 301 +/- 76 |
| D2VD (mmHg) | 21 +/- 3 | 17 +/- 2 |

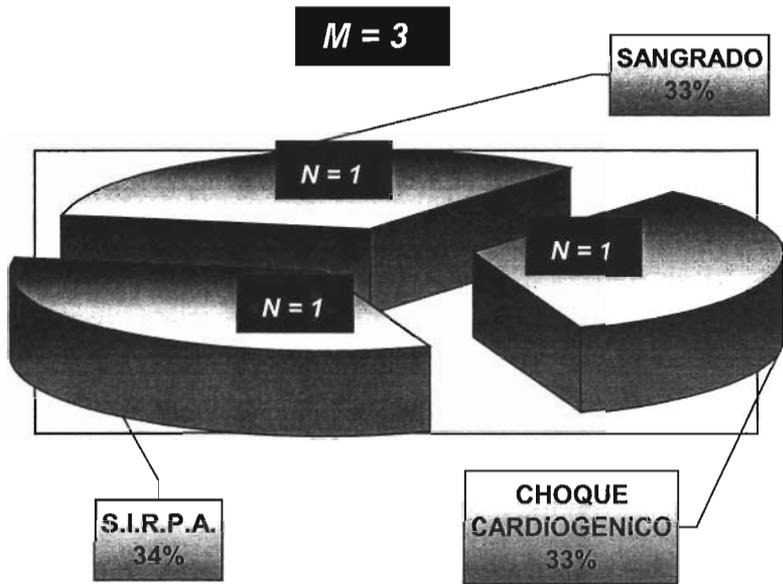
TABLA 3

Complicaciones en el procedimiento quirúrgico

| COMPLICACIONES | Número | % |
|---|--------|------|
| INFECCIONES | 3 | 23.0 |
| Edema Agudo Pulmonar Por reperfusión | 2 | 15.3 |
| SANGRADO | 2 | 15.3 |
| ARRITMIAS | 2 | 15.3 |
| DELIRIUM | 1 | 8.0 |
| I.R.A. | 1 | 8.0 |
| TAMPONADE | 1 | 8.0 |
| CRISIS H.A.P. | 1 | 8.0 |

GRAFICA 4

MORTALIDAD



DISCUSION

La tromboembolia pulmonar es una causa importante de muerte en México, de hecho es la tercera causa de muerte cardiovascular. Existe una variante de la enfermedad con una evolución crónica que conlleva al desarrollo de hipertensión pulmonar severa que repercute finalmente en la calidad de vida de los pacientes, estado que se ha llamado tromboembolia pulmonar crónica no resuelta. En esta población existe un grupo que no responde a terapia trombolítica o de anticoagulación convencional, para los que se han desarrollado técnicas quirúrgicas de embolectomía pulmonar con diferentes resultados a través del tiempo y centros de referencia. El presente protocolo ha presentado los resultados de esta técnica a lo largo de tres años en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

En el análisis de las características generales de estos pacientes es importante hacer notar la alta prevalencia de enfermedades con estados procoagulantes, como lo son el síndrome antifosfolípido y la resistencia a la proteína C; los resultados postoperatorios incluyen mejoría significativa en los parámetros hemodinámicos y en la clase funcional.

La incidencia de complicaciones no fatales se presentaron en 6 pacientes (46.15%), siendo las infecciones la más frecuente de ellas. En general la presencia de complicaciones postoperatorias no varió de aquellas cirugías de alto riesgo de origen cardiovascular, excepto una, el desarrollo de edema agudo pulmonar por lesión de reperfusión. Esta fue una complicación frecuente ya que se presentó en 2 pacientes (15%), una cifra muy parecida a la reportada en otras series (8-30%), la cual significó la muerte en un paciente.

A diferencia de las series publicadas en el pasado, la mortalidad reportada en esta casuística fue del 23%. La mayor parte de las complicaciones fueron las mismas observadas rutinariamente en cirugía cardiovascular de alto riesgo y solamente destaca el desarrollo de edema agudo pulmonar como manifestación de lesión de reperfusión que finalmente fue responsable solamente de una muerte.

CONCLUSIONES

**ESTA TESIS NO SALIÓ
DE LA BIBLIOTECA**

Aunque es una serie pequeña, los resultados son muy alentadores que se trata de pacientes que hasta hace poco tiempo eran considerados de muy mal pronóstico.

El tamaño de la muestra no permite obtener resultados concluyentes, sin embargo la mortalidad de este grupo es similar a la reportada en la literatura internacional reciente en centros de referencia cardiopulmonar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-C Hagl, A Haverich, P Machiarini
Technical advances of pulmonary thromboendarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension.
Eur J Cardio Thorac Surg. 2003;23:776-781
- 2.- J McClenathan
Chronic pulmonary thromboendarterectomy
Ann Thorac Surg 2002;74:634-5
- 3.- P Thistlethwaite, W Auger, M Madani et al
Pulmonary thromboendarterectomy combined with other cardiac operations: indications, surgical approach and outcome
Ann Thorac Surg 2001;72:13-18
- 4.- D Tscholl, F Langer, O Wendler et al
Pulmonary thromboendarterectomy – risk factors for early survival and hemodynamic improvement
Eur J Cardiothorac Surg 2001;19:771-776
- 5.- A Darmini, B Cattadari, C Monterosso, C Klersy et al
Pulmonary thromboendarterectomy in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: hemodynamic characteristics and changes
Eur J Cardiothorac Surg 2000; 18:696-702
- 6.- N. Tanabe, O. Okada, Y. Nkagawa et. al
The efficacy of pulmonary thromboendarterectomy on long-term gas exchange
Eur. Respir. J 1997; 10:2066-2072
- 7.- S. W. Jamieson, W. Auger, P. Fedullo, et. al
Experience and results with 150 pulmonary thromboendarterectomy operations over a 29 month period
J Thorac Cardiovasc Surg 1993;106:1:116-125
- 8.- Scott E. Buchalter, Robert H. Groves, George L. Zorn
Surgical management of chronic pulmonary thromboembolic disease
Clinics in Chest Medicine 1992;13:1:17-22
- 9.- P. Egermayer, G. Town
The clinical significance of pulmonary embolism: uncertainties and implications for treatment – a debate
J Int Med 1997;241:5-10
- 10.-T. Schmtz, U Janssens, H Schild et. al.
Fragmentation of massive pulmonary embolism using a pigtail rotation catheter
Chest 1998;114:5:1427-1435
- 11.-Russell D. Hull
Thromboembolic and primary pulmonary vascular disease: Disgnosis and management.
School Of Medicine University of California, San Diego 1993 March:26-28
- 12.-R Hartz, J Byrne, S Levitsky, J Park MD et. al.
Predictors of Mortality in pulmonary thromboendarterectomy

Ann Thorac Surg 1996;62:1255-60

13.-P Fedullo, W Auger, R Channick et al

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension

Clinics in chest medicine 1995;16:2:353-374

14.-K Moser , M Metersky, W Auger et al

Resolution of vascular steal after pulmonary thromboendarterectomy

Chest 1993;104:1441-44

15.-K Moser, W Auger, P Fedullo et al

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension : clinical picture and surgical treatment

Eur. Respir J 1992;5,334-342