

Embolismo pulmonar masivo y submasivo tratado mediante tromboaspiración (INDIGO) y fibrinólisis a baja dosis. Experiencia de un solo centro

Massive and submassive pulmonary embolism treated by thromboaspiration (INDIGO) and low-dose fibrinolysis. Single center experience

Lario S^{a*}, Bello C^a, Figueredo AL^b, Guirola JA^c

^a Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza. Zaragoza. España

^b Servicio de Neumología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España

^c Unidad de Cirugía Mínimamente Invasiva Guiada por Imagen. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

HISTORIA DEL ARTÍCULO

Recibido: 9 de junio de 2017

Aceptado: 24 de octubre de 2017

Disponible online: 1 de noviembre de 2017

PALABRAS CLAVE

Embolismo pulmonar
Tromboaspiración
Tratamiento con fibrinolíticos
Trombolisis mecánica

KEYWORDS

Pulmonary embolism
Thromboaspiration
Fibrinolytic therapies
Mechanical thrombolysis

RESUMEN

Introducción: La embolia pulmonar (EP) masiva es un grave problema que pone en peligro la vida del paciente. Requiere un manejo diferente al de la embolia pulmonar no masiva. El objetivo principal del trabajo fue estudiar la seguridad a treinta días del tratamiento mecánico y farmacológico en la EP masiva y submasiva.

Material y métodos: Se trataron 35 pacientes con EP masiva (33 masiva y 2 submasiva) procedentes de un solo centro hospitalario. Los criterios de inclusión fueron: edad >18 años, TA sistólica >90 mmHg y/o alteración en el septo cardiaco y fallo VD. A todos los pacientes se les administró uroquinasa a bajas dosis y se realizó tromboaspiración con sistema INDIGO. Se tomaron las presiones y se halló el índice de Miller, el índice de obstrucción cardiaca y el índice VD/VI en angio-TC.

A todos los pacientes se les implantó un filtro de vena cava recuperable. El seguimiento fue a 1, 3, 6 y 12 meses. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado (CI) y se obtuvo el informe favorable del CEICA.

Resultados: En la Unidad de Intervencionismo del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa se han tratado 35 pacientes (20 mujeres y 15 hombres) con embolia pulmonar masiva hemodinámicamente inestables, mediante el sistema de tromboaspiración INDIGO. La edad media fue de $57,3 \pm 17,2$ años (rango 24 y 85 años). En siete pacientes (20 %) hubo más de un factor de riesgo. A su ingreso la presión arterial media fue de $86,9 \pm 7,5$ mmHg (rango 63-90 mmHg) con una frecuencia cardiaca media de 118,9 latidos por minuto, presión parcial de oxígeno (PO₂) de 69,3 mmHg y presión parcial de anhídrido carbónico (PCO₂) de 45,2. Se constató un descenso de la PAP de mmHg. Se constataron dos muertes dentro de

*Autor para correspondencia

Correo electrónico: larioperezs@gmail.com (Lario S)

los 30 primeros días (una debido a la EB y otra por su enfermedad de base. El índice de Miller y el índice de obstrucción descendieron después del tratamiento (medido en CT y angio pulmonar a los 30 días), 5,1 y 5,7 puntos respectivamente, alcanzando niveles de $0,26 \pm 0,3$ y $0,31 \pm 2,3$. Las presiones en la arteria pulmonar descendieron de una forma progresiva después de la tromboaspiración y la fibrinólisis, produciéndose los mayores cambios en el control del mes.

Conclusión: La tromboaspiración y fibrinólisis de baja dosis es un procedimiento seguro y eficaz en la EP masiva y submasiva. Son necesarias series más largas y prospectivas.

| ABSTRACT

Introduction: Massive PE is a serious problem that endangers the life of the patient. It requires different management than non-massive pulmonary embolism. The main objective of the study was to study the safety of thirty days of mechanical and pharmacological treatment in massive and submassive PE.

Material and methods: Thirty-five patients with massive PE (33 massive and 2 submassive) from a single hospital center were treated. Inclusion criteria were: age >18 years, systolic blood pressure (SBP) >90mm Hg and / or alteration in the cardiac septum and RV failure. All patients were given urokinase at low doses and troboaspiration was performed with the INDIGO system. The pressures were taken and the Miller index, index of cardiac obstruction and the RV / LV index in CT angio were halved. All patients were implanted recoverable vena cava filter. The follow-up was at 1, 3, 6 and 12 months. All patients signed the IC and obtained the favorable report from CEICA.

Results: In the Interventions Unit of the Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, 35 patients (20 women and 15 men) with hemodynamically unstable massive pulmonary embolism were treated using an INDIGO thromboaspiration system. The mean age was 57.3 ± 17.2 years (range 24 and 85 years), and in seven patients (20%) there was more than one risk factor, and mean arterial pressure was $86.9 \pm 7,5$ mm Hg (range 63-90 mmHg) with an average heart rate of 118.9 beats per minute, partial oxygen pressure (PO_2) of 69.3 mmHg and partial pressure of carbon dioxide (PCO_2) of 45.2. A decrease in the PAP of mmHg. There were two deaths within the first 30 days (one due to PE and one due to baseline disease. Miller's index and obstruction index decreased after treatment (measured in CT and pulmonary angio at 30 days), 5.1 and 5.7 points respectively reaching levels of 0.26 ± 0.3 and 0.31 ± 2.3 . Pulmonary artery pressures decreased progressively after thromboaspiration and fibrinolysis leading to the largest changes in control of the month.

Conclusion: Low-dose thromboaspiration and fibrinolysis is a safe and effective procedure in massive and submassive PE. Longer and more proactive series are needed.

| INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) y su consecuencia la embolia pulmonar (EP) es una causa común de muerte¹⁻³. Los pacientes que fallecen por esta causa además de EP suelen tener múltiples comorbilidades incluidas: avanzada edad, cáncer y enfermedad cardio-respiratoria^{4,5}. Existe cierto grado de confusión en la categorización de la embolia pulmonar (EP). El grado masivo y submasivo *a priori* hace mención a la carga trombótica ubicada en las arterias pulmonares, mientras que la gravedad en sí, se mide por la estabilidad hemodinámica del paciente como consecuencia de la EP. No obstante es usual fusionar los términos y hablar de EP masiva para hacer referencia a la hemodinámicamente inestable.

Se define como EP masiva o embolia pulmonar hemodinámicamente inestable (EPhi) a la que cursa con hipotensión sistémica (definida por una presión sistólica menor de 90 mmHg o una caída de la misma de

más de 40 mmHg durante al menos 15 minutos y no causada por arritmias de instauración reciente) o *shock* (definido por la presencia de signos de hipoperfusión e hipoxia tisular como son el bajo nivel de conciencia, la oliguria o la frialdad de extremidades)⁶. La anticoagulación sigue siendo el tratamiento de base de la EP no masiva, se discute el tratamiento de la EP submasiva y se aconsejan los fibrinolíticos para la EP masiva⁷⁻⁹. El embolismo pulmonar masivo es una condición clínica que pone en peligro la vida del paciente, y el submasivo se asocia con un gran incremento de la mortalidad en los tres meses sucesivos al TEP, por lo que en ambos casos se requiere un tratamiento inmediato⁶.

Los diferentes consensos americanos y europeos en relación al tratamiento aconsejan el uso de agentes fibrinolíticos sistémicos en pacientes con hipotensión por debajo de 9 mmHg de presión sistólica y sin alto riesgo de sangrado. En estos casos, las mismas guías

aconsejan el uso de la vía periférica e infusiones cortas (grado 2C de recomendación)⁷. Tan solo en pacientes con TEP asociado a hipotensión y en los que exista contraindicación o haya fallado la fibrinólisis se sugiere la eliminación del trombo asistida por catéter, terapia dirigida por catéter (*catheter directed therapy*, CDT), para disolver el trombo, siempre y cuando existan los medios y la experiencia apropiados^{7,9}.

Algunos autores, no obstante, no siguen estas recomendaciones y han demostrado en diversas series que la CDT y la trombolisis *in situ* es una buena alternativa de tratamiento a la fibrinólisis administrada por vía periférica¹⁰⁻¹³. Otros autores, incluso aseguran que esta técnica puede ser una estrategia de primera línea de tratamiento en pacientes con TEP inestable hemodinámicamente^{14,15}.

| MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y pacientes

Se trata de un estudio observacional y retrospectivo de una cohorte de pacientes diagnosticados de EP masiva y submasiva tratados mediante tromboaspiración y fibrinólisis a baja dosis desde abril de 2015 hasta septiembre 2017 en la Unidad de Cirugía Mínimamente Invasiva Guiada por Imagen del Hospital Universitario Lozano Blesa de Zaragoza. Todos los pacientes o sus representantes legales firmaron el consentimiento informado de acuerdo con los requerimientos del Comité de ética local (CEICA).

Fueron tratados con trombectomía y fibrinólisis los pacientes diagnosticados de EP masiva o submasiva en los últimos siete días, con comprobados defectos de repleción en al menos una rama lobar en la TC y con presión sistólica <90 mmHg mantenida durante más de 15 minutos con necesidad de drogas inotrópicas o fallo ventricular derecho con hipoquinesia confirmada en ecocardiografía. Se excluyeron los pacientes menores de 18 años y los que presentaron contraindicación para la anticoagulación o fibrinólisis. También se excluyeron los casos con sospecha de trombosis tumoral.

Seguimiento

Todos los pacientes fueron seguidos en las consultas externas de nuestro servicio al mes, a los 3, 6, 12 meses, y posteriormente una vez al año. Los pacientes que no fueron seguidos en nuestro servicio se consultaron las historias clínicas del hospital. En el caso de pérdida temporal del paciente en la consulta se le llamó por teléfono para conocer su condición.

Objetivos y definiciones

El objetivo principal del estudio fue estudiar seguridad del tratamiento mediante tromboaspiración y fibrinólisis con baja dosis.

También fue objetivo estudiar la eficacia del procedimiento en el tratamiento de la EP masiva y submasiva valorando los cambios en la presión arterial pulmonar (PAP) y la carga trombótica con los índices de Miller y el índice de obstrucción.

Se estudiaron otros parámetros de interés en el diagnóstico y tratamiento de la EP masiva y submasiva como son: valores gasométricos, troponinas y BNP, TVP y síndrome postflebitico. También se estudió el tiempo de consumo de sala de intervención y dosis de irradiación. Se definió como éxito técnico la realización satisfactoria de la tromboaspiración pulmonar y la fibrinólisis a dosis bajas. El éxito clínico se valoró por la mejoría en las presiones de la arteria pulmonar (PAP) y en la disminución o desaparición de la carga trombótica. Se valoró la sobrecarga derecha comparando las medidas de los diámetros de ambos ventrículos en CT (VD/VI) (Fig. 1). Las complicaciones se dividieron en mayores y menores de acuerdo con los estándares de la Sociedad Americana de Intervencionismo Radiológico (SIR) (Tabla 1)⁶.

Procedimiento

Todos los pacientes después de ser estabilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos fueron conducidos al quirófano de Intervencionismo. Allí todos los pacientes recibieron soporte de los servicios de intensivos o anestesia, fueron monitorizados con un control exhaustivo de las constantes cardíacas y respiratorias, y se les realizó un estudio angiográfico y la toma de presiones en la arteria pulmonar.

Por vía yugular se introdujo una guía teflonada de 300 cm. Sobre este soporte se llevó el catéter de 8 Fr de punta blanda y direccionable (CAT 8. Penumbra Inc. Alameda. Estados Unidos) por el que se aplicó el sistema INDIGO. El dispositivo INDIGO es un sistema de fragmentación y aspiración de trombos en cualquier localización arterial o venosa.

El catéter en su extremo proximal se conecta a una bomba de aspiración que ejerce una presión negativa suficiente para aspirar coágulos de mediano a gran calibre. Dicho catéter atraumático se mueve por todas las arterias con trombos mediante movimientos suaves hacia delante y hacia detrás. El sistema incorpora en su interior una guía con relieve ovoideo en su punta que sirve para fragmentar los trombos más compactos (separador) (Fig. 2).

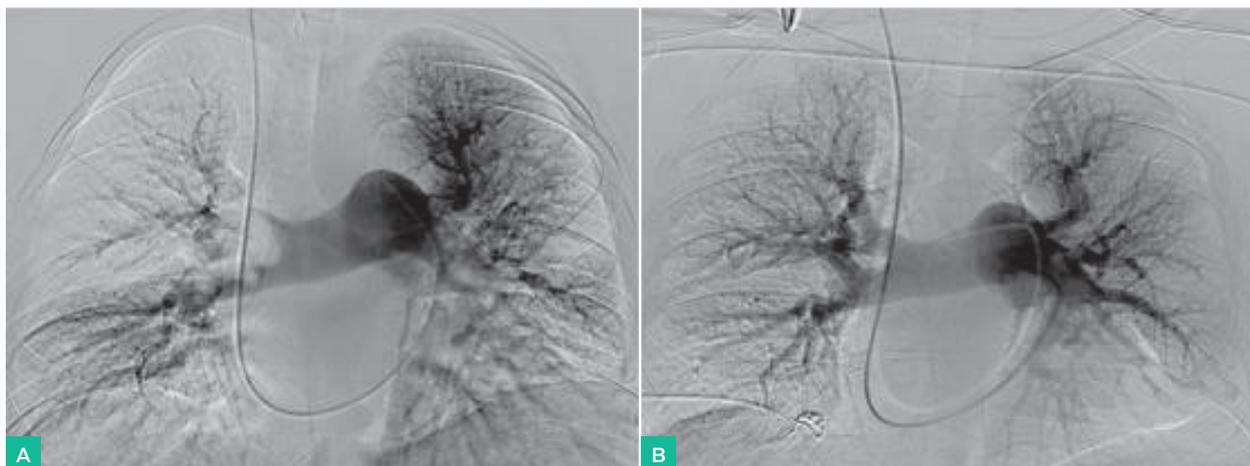


Figura 1. TEP masivo en varón de 37 años con inestabilidad hemodinámica. A. Imagen de estudio por angiografía pretratamiento fibrinolítico con 600000 UI de urokinasa (UK) y fragmentación con catéter *pigtail*. Presión arterial pulmonar (PAP) de 63/32(29) mmHg. B. Resultado morfológico postratamiento. Presión arterial pulmonar (PAP) de 27/17(19) mmHg

COMPLICACIONES MENORES	COMPLICACIONES MAYORES
A. No requieren tratamiento. No secuelas B. Terapia mínima (sintomática) y sin secuelas; incluye ingreso durante la noche solo para observación	A. Requieren tratamiento. Hospitalización menor (<48 h) B. Requieren tratamiento mayor. Incremento imprevisto del nivel de curas. Hospitalización prolongada (>48 h) C. Secuelas permanentes D. Muerte

Tabla 1. Clasificación de las complicaciones SIR

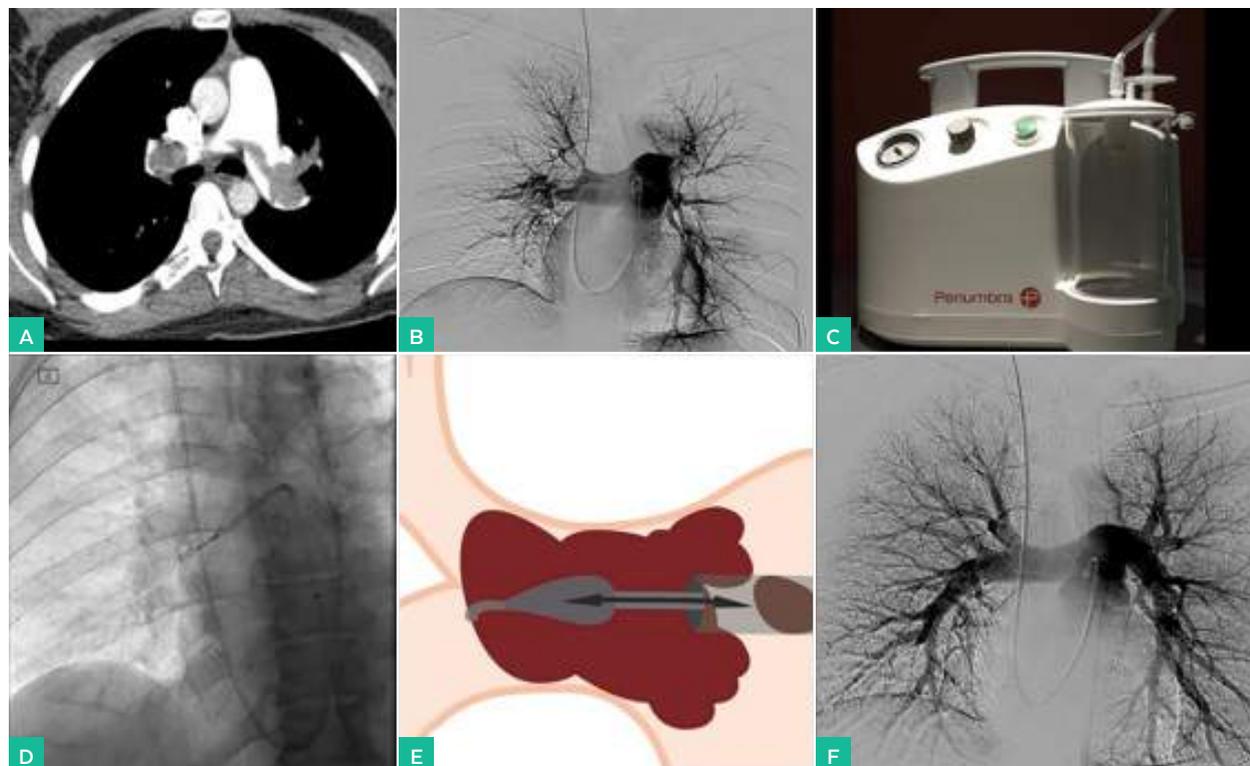


Figura 2. A. Angio-TC pulmonar que muestra extensa embolia en una paciente de 37 años. B. Angiografía digital de la misma paciente con defectos de perfusión muy importantes en ambos pulmones. C-E. Bombas aspirante del sistema, CAT8 & SEP8 Indigo System® PENUMBRA y esquema del catéter con el separador introducido dentro del trombo. A esta paciente se le administraron supletoriamente en forma de bolo 600 000 unidades de uroquinasa durante 6 horas. F. Angiografía digital que muestra la total resolución del cuadro de TEP sin trombosis residual

Después de la aspiración de la mayor parte de los trombos en ambos campos pulmonares, se realiza fibrinólisis con dosis baja durante 6-8 horas. En general se administran 600 000 UI de uroquinasa en infusión durante 6 horas en un ratio de 100 000/hora o bien se puede administrar en bolo durante 20 minutos.

En todos los casos, antes o después de la trombectomía se implantó un filtro de vena cava Gunther Tulip o Celest Platinum (Cook Medical. Bloomington. Estados Unidos) que sistemáticamente se retiró pasados 30 días desde el episodio de EP.

A todos los pacientes se les realizó un seguimiento clínico al mes y a los 3, 6 y 12 meses. En el control clínico del primer mes, coincidiendo con la retirada del filtro de vena cava, se realizó una angiografía pulmonar y se midieron las presiones pulmonares.

Estudio estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante el programa informático SPSS (Released 2012; IBM SPSS Statistics for Macintosh; Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp). De esta manera se tabularon los datos procedentes de la hoja de cálculo de Excel y se importaron a dicho programa informático. Se obtuvieron datos preliminares mediante estadística descriptiva expresando medias y desviaciones estándar para variables continuas y proporciones para variables categóricas. Por ser una serie tan pequeña no se realizó análisis estadístico inferencial con regresiones lineales y curvas de Kaplan Meier para mortalidad para determinar asociaciones de patología con otras variables tales como edad, sexo, BMI etc.

RESULTADOS

En la Unidad Intervencionismo del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa se han tratado 35 pacientes (20 mujeres y 15 hombres) con embolia pulmonar masiva hemodinámicamente inestables, mediante un sistema de tromboaspiración INDIGO.

La edad media fue de $57,3 \pm 17,2$ años (rango 24 y 85 años). En siete pacientes (20 %) hubo más de un factor de riesgo. El principal factor de riesgo fue la inmovilidad, que se presentó en 25 pacientes, seguido de la obesidad (4 pacientes) y antecedentes de un traumatismo previo (4 pacientes). Además, en la presente serie, se registraron factores menos influyentes como los anovulatorios (3 pacientes), antecedentes de cirugía reciente (3 pacientes) o infección (2 pacientes).

Las comorbilidades más importantes en la serie fueron: neoplasia (8,5 %), EPOC (11,4 %) y la diabetes (11,4 %).

El síntoma más frecuente fue la disnea de reposo-ligero esfuerzo que evidenciaron todos los pacientes. Diez pacientes (28,5 %) habían debutado con síncope como primer síntoma. El score promedio APACHE en el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos fue $8,7 \pm 3,4$.

A su ingreso la presión arterial media fue de $86,9 \pm 7,5$ mmHg (rango 63-90 mmHg) con una frecuencia cardíaca media de 118,9 latidos por minuto, presión parcial de oxígeno (PO_2) de 69,3 mmHg y presión parcial de anhídrido carbónico (PCO_2) de 45,2 mmHg. El nivel de troponinas se elevó hasta un valor medio de $1526,7 \pm 2956,3$ ng/ml (rango 98-8654 ng/ml) siendo 0,0 el valor habitual en individuos sanos, 0,1 el valor aceptable de «ruido de fondo del analizador» y 0,35 el percentil 97,5 de la distribución de la Tnlc en individuos sanos, para el modelo de analizador utilizado por nuestro servicio de bioquímica. El péptido natriurético tipo B fue de 2659,5 pg/ml. El Dímero D estuvo elevado en todos los casos por encima del rango de normalidad siendo de 10271 μ g/ml. En todos los pacientes se demostró trombosis venosa profunda en extremidades inferiores siendo la más frecuente la extremidad derecha y los sectores femorales y poplíteos. La ecocardiografía realizada en diversos momentos a todos los pacientes mostró dilatación de ventrículo derecho en 33 pacientes (94,2 %) y desviación septal en 16 pacientes (45,7 %). El 100 % de los pacientes mostraron en la angio-TC signos de embolismo pulmonar masivo con un índice de Miller medio de $0,77 \pm 0,9$ e índice de obstrucción de $0,88 \pm 2,4$. Con los datos clínicos, hemodinámicas y ecocardiográficos, 33 pacientes (94,2 %) se etiquetaron como embolismo pulmonar masivo con inestabilidad hemodinámica y 2 pacientes (5,7 %) de embolismo submasivo. De todos ellos, 31 (88,5 %) necesitaron fármacos vasoactivos para mantener constantes, mientras que 4 (11,5 %) pudieron mantener sus constantes sin recurrir a drogas vasoactivas.

Todos los pacientes recibieron tratamiento combinado de trombectomía con sistema INDIGO y trombolisis con bolo de 100 000 UI de uroquinasa y bomba de infusión de fibrinolítico con dosis de 100 000 UI/hora de uroquinasa con un promedio de $6,5 \pm 1,9$ horas (rango 3-9 horas). El promedio de uroquinasa utilizado fueron 550 000 UI (rango 300 000- 800 000 UI). A todos los pacientes se les implantó filtro de vena cava inferior para retirar en 30 días.

Siete pacientes presentaron complicaciones menores que no requirieron ninguna actuación adicional ni tratamiento farmacológico. Tres pacientes tuvieron un moderado hematoma en el cuello alrededor del punto de entrada que

se solucionó con un pequeño vendaje compresivo, dos pacientes presentaron arritmia transitoria que no requirió tratamiento farmacológico y un paciente presentó un episodio autolimitado de hematuria.

Dos pacientes fallecieron durante su seguimiento en los treinta primeros días. Un paciente de 78 años que ingresó con fallo ventricular derecho e inestabilidad hemodinámica con tensión arterial sistólica de 62 mmHg que, a pesar de drogas vasoactivas y medidas de resucitación e intubación, falleció en la propia sala de Intervencionismo por fallo cardiorespiratorio agudo. El otro paciente de 57 años diagnosticado de carcinoma escamoso de pulmón, falleció a los 29 días como consecuencia de complicaciones respiratorias de su enfermedad neoplásica. Todos los filtros de vena cava

inferior, excepto los de los dos pacientes fallecidos, se retiraron con éxito con una media de 32,3 días desde el día de su implantación. El índice de Miller y el índice de obstrucción descendieron después del tratamiento (medido en CT y angio pulmonar a los 30 días) siendo 5,1 y 5,7 puntos respectivamente, alcanzando niveles de $0,26 \pm 0,3$ y $0,31 \pm 2,3$.

Las presiones en la arteria pulmonar descendieron de una forma progresiva después de la tromboaspiración y la fibrinólisis produciéndose los mayores cambios en el control del mes. La evolución en las presiones pulmonares se puede observar en las Figuras 3 y 4 y en la Tabla 2. Son medidas pre-tratamiento, post-tromboaspiración, post-fibrinólisis y post-retirada FVCI. Se observa un descenso claro con cada una de las actuaciones.

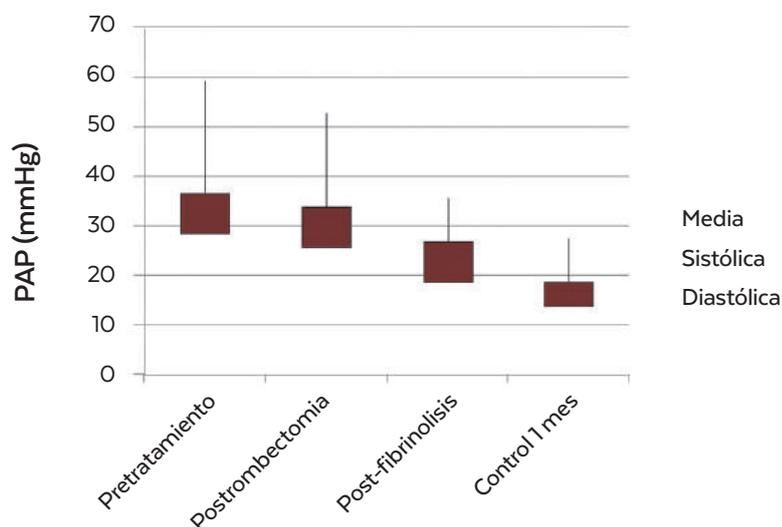


Figura 3 . Se expresa los cambios de la presión arterial pulmonar (PAP) en mmHg pretratamiento, posttrombectomía, postfibrinólisis y al mes (sistólica, diastólica y media)

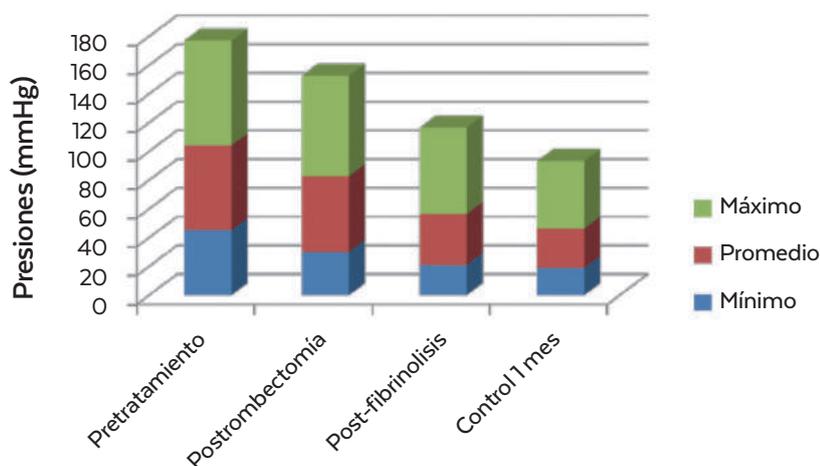


Figura 4 . Evolución de la PAP en las diferentes fases del tratamiento y en el control del mes. Se expresa la PAP media y el rango en cada momento

Parámetros (n: 35 pacientes)	Valor	Pre-tratamiento	Post-tratamiento 1 mes	p
Sexo	20 mujeres, 15 hombres			
Edad media	57,3 ± 17,2 años (rango 24-85)			
Presión arterial sistémica sistólica (mmHg)		86,9 ± 7,5 rango (63-90)	125,34 ± 7,5 rango (63-90)	<0,001
Índice de Miller		0,77 ± 0,9	0,26 ± 0,3	<0,001
Índice de obstrucción		0,88 ± 2,4	0,31 ± 2,3	<0,003
PaO ₂ (mmHg)		69,3 ± 7,8	87,3 ± 6,6	<0,004
PaCO ₂ (mmHg)		45,2 ± 7,4	38,8 ± 4,3	<0,008
Frecuencia cardiaca (rpm)		118,9 ± 17,2	87,4 ± 7,1	<0,007
Ratio VD/VI		1,93 ± 1,02	1,09 ± 0,1	>0,002
Troponinas (ng/ml)		1526,7 ± 2956,3		
Pro BNP (pg/ml)		2659,5 ± 1366,4		
D- Dímero (µm/ml)		271 ± 1832,9		
Creatinina (mg/dl)		0,7 ± 0,03 (rango 0,4-1,1)		
Score APACHE II		9,7 ± 3,4	2,7 ± 1,1	<0,003
PAP media (mmHg)		59,13 ± 10,5 (rango 45-73)	27,42 ± 9,6 (rango 13-41)	<0,001
EP masiva	33 (94,2 %)			
EP submasiva	2 (5,7 %)			
Infusión de Uroquinasa (promedio)	550 000 UI (rango 300 000-800 000 UI)			
Infusión de Uroquinasa (horas)	6,5 ± 1,9 (rango 3-9)			
Tiempo Fluoroscopia (minutos)	16,6 ± 9,4 (rango 11-45)			
Dosis Air Kerma (mGy)	356,7 ± 80,7 (rango 245,3-654,3)			

Tabla 2. Principales parámetros estudiados pre- y post-tratamiento

DISCUSIÓN

Se calcula que el 68 % de los pacientes con inestabilidad hemodinámica fallecerán en los tres primeros meses después de un embolismo pulmonar masivo¹⁷. La causa más frecuente de estos eventos es el incremento de la presión en el ventrículo derecho (VD) y el consiguiente fallo cardiaco derecho¹⁸. Es importante conocer los factores predictores clínicos y analíticos de gravedad y mortalidad para poder planificar un correcto tratamiento¹⁹. Los diferentes medios de imagen angio-TC y ecocardiografía ayudan a clasificar el grado de severidad sobre todo en la EP submasiva²⁰. Las diferentes guías médicas aconsejan para estos casos no tratar con anticoagulantes sino mediante fibrinolíticos^{7,9}. Estos consensos indican en general que la administración sea por vía sistémica y no sugieren otras alternativas de tratamiento, como lo podrían ser la fragmentación o la aspiración de trombos. Tanto las guías europeas como las americanas, sólo aconsejan el uso del tratamiento con catéter directo (CDT) en la EP de alto riesgo cuando se contraindica la fibrinólisis sistémica, ésta ha fallado, o bien no hay tiempo para realizar la infusión. Kuo WT *et al.* en un reciente estudio multicéntrico han

demostrado que el tratamiento endovascular a través de catéter mejora la hipertensión pulmonar y su repercusión sobre el ventrículo derecho de forma eficaz sin aumento de las complicaciones¹⁰. El principal objetivo del tratamiento en la embolia pulmonar masiva es mejorar la obstrucción arterial pulmonar que provoca un aumento de las resistencias vasculares y el fallo en el ventrículo derecho. Por consiguiente, el tratamiento endovascular mediante diferentes dispositivos de fragmentación o aspiración que permeabilizan el lecho vascular, podría ser una opción terapéutica atractiva para la disminución de la carga trombótica. A su vez, al fragmentar el trombo se ampliaría la superficie de éste a la acción de los agentes fibrinolíticos¹¹. La técnica más sencilla y extendida ha sido el uso de catéteres tipo *pigtail* para fragmentar el trombo mediante rotación continuada del mismo¹².

Ninguno de los sistemas mencionados por sí solos han demostrado mejores resultados que la fibrinólisis a través de catéter^{13,14,21}. No obstante, no existen estudios comparativos con número suficiente de casos para valorar los beneficios, ventajas y desventajas de cada uno de ellos, a excepción del estudio Seattle con

el sistema EKOSonic Endovascular System —*ultrasound accelerated endovascular thrombolysis*— (EKOS Corporation. Bothell, Estados Unidos)²². El estudio Seattle es un estudio no randomizado multicéntrico que demostró en 150 pacientes con EP masiva o submasiva que los ultrasonidos administrados directamente por catéter disminuyen la dosis de fibrinolítico, mejoran la función ventricular y decrecen la presión arterial pulmonar sistólica sin complicaciones hemorrágicas craneales. El estudio, bien diseñado, es prospectivo pero consta sólo de un brazo. Por otra parte no dispone del obligatorio informe CONSORT (*Transparent Reporting Data*), ni está incluido en el *clinicaltrials.gov* del *US National Institutes of Health*²⁴. No obstante, en el año 2017 Graif A et al.²³ han publicado un estudio retrospectivo en pacientes con EP masiva y submasiva en el que comparan el tratamiento CDT con *pigtail* convencional y el sistema EKOS demostrando efectividad y seguridad comparable pero con un costo más bajo en el caso del CDT con *pigtail*. El presente estudio en una serie pequeña de casos (35 pacientes) ofrece resultados muy esperanzadores ya que la tromboaspiración, al retirar carga trombótica y repermeabilizar la obstrucción arterial, mejora la sobrecarga ventricular derecha bajando la presión arterial pulmonar de una forma relativamente rápida. Por otra parte, la tromboaspiración facilita la acción del agente fibrinolítico con menores dosis de fármaco. Esto repercute en la seguridad ya que disminuye el riesgo de sangrado y mejora los costes económicos. En nuestra serie, en todos los casos se implantó filtro

de vena cava recuperable para impedir la llegada de nuevos trombos al pulmón que empeorasen una situación ya grave. Lo novedoso de este estudio, es que un criterio de inclusión importante es la no contraindicación de fibrinólisis sistémica, por lo que se está analizando una aplicación de la CDT diferente de la que se propone en las guías.

La mayor limitación del estudio fue la necesidad de un equipo entrenado en la técnica y disponible 24 horas/365 días. A la vista de los resultados, este estudio sugiere que la tromboaspiración con el sistema INDIGO es un procedimiento seguro y eficaz en manos expertas. Sin embargo, el principal inconveniente de este estudio es que se trata de una serie pequeña de casos, por lo que no se pueden extrapolar los resultados. Por ello, es necesario realizar estudios randomizados que comparen la eficacia y tiempo de respuesta de estos dispositivos con respecto al tratamiento fibrinolítico sistémico y a través de catéter e incluso estudios que comparen la eficiencia y eficacia entre los distintos dispositivos del mercado. Se necesita la investigación de estas técnicas y el aprendizaje de las mismas, para que haya una evidencia científica suficiente y cada vez más pacientes se beneficien de ellas, pues auguran un futuro prometedor²⁵.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez D, Yusen RD. Clinical significance and management of right heart thrombi: more questions than answers. *Eur Respir J*. 2016;47(3):702-3
2. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*. 2007;98(4):756-64
3. Huang W, Goldberg RJ, Anderson FA, Kiefe CI, Spencer FA. Secular trends in occurrence of acute venous thromboembolism: the Worcester VTE study (1985-2009). *Am J Med*. 2014;127(9):829-39
4. Mahé I, Puget H, Buzzi JC, Lamuraglia M, Chidiac J, Strukov A, et al. Adherence to treatment guidelines for cancer-associated thrombosis: a French hospital-based cohort study. *Support Care Cancer*. 2016;24(8):3369-77
5. Monreal M, Falgá C, Valle R, Barba R, Bosco J, Beato JL, et al. Venous thromboembolism in patients with renal insufficiency: findings from the RIETE Registry. *Am J Med*. 2006;119(12):1073-9
6. Mehta N, Sekhri V, Lehrman SG, Aronow WS. Management of massive and submassive pulmonary embolism. *Am J Ther*. 2013;20(6):664-75
7. Kearon C, AkL EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016;149(2):315-52
8. Stein PD, Matta F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: saves lives but underused. *Am J Med*. 2012;125(5):465-70

9. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35(43):3033-69
10. Kuo WT, Banerjee A, Kim PS, DeMarco FJ Jr, Levy JR, Facchini FR, et al. Pulmonary Embolism Response to Fragmentation, Embolectomy, and Catheter Thrombolysis (PERFECT): Initial Results From a Prospective Multicenter Registry. *Chest*. 2015;148(3):667-73
11. Kuo WT, Gould MK, Louie JD, Rosenberg JK, Sze DY, Hofmann LV. Catheter-directed therapy for the treatment of massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis of modern techniques. *J Vasc Interv Radiol*. 2009;20:1431-40
12. Schmitz-Rode T, Janssens U, Duda SH, Erley CM, Günther RW. Massive pulmonary embolism: percutaneous emergency treatment by pigtail rotation catheter. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:375-80
13. Barjaktarevic I, Friedman O, Ishak C, Sista AK. Catheter-directed clot fragmentation using the Cleaner™ device in a patient presenting with massive pulmonary embolism. *J Radiol Case Rep*. 2014 1;8(2):30-6
14. Liang NL, Avgerinos ED, Marone LK, Singh MJ, Makaroun MS, Chaer RA. Comparative Outcomes of Ultrasound-Assisted Thrombolysis and Standard Catheter-Directed Thrombolysis in the Treatment of Acute Pulmonary Embolism. *Vasc Endovascular Surg*. 2016;50:405-10
15. Zuin M, Kuo WT, Rigatelli G, Daggubati R, Vassiliev D, Roncon L. Catheter-directed therapy as a first-line treatment strategy in hemodynamically unstable patients with acute pulmonary embolism: Yes or no? *Int J Cardiol*. 2016;225:14-5
16. Omary RA, Bettmann MA, Cardella JF, Bakal CW, Schwartzberg MS, Sacks D, et al. Quality improvement guidelines for the reporting and archiving of interventional radiology procedures. *J Vasc Interv Radiol*. 2003;14(9 Pt2):S293-5
17. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353:1386-9
18. Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management. *Chest*. 2005;128:1836-52
19. Shafiq A, Lodhi H, Ahmed Z, Bajwa A. Is the Pulmonary Embolism Severity Index Being Routinely Used in Clinical Practice? *Thrombosis*. 2015;2015:175357
20. Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, Joseph T, Mesurolle B, Oliva VL, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;176(6):1415-20
21. Tafur AJ, Shamoun FE, Patel SI, Tafur D, Donna F, Murad MH. Catheter-Directed Treatment of Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis of Modern Literature. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2017;23(7):821-9
22. Piazza G, Hohlfelder B, Jaff MR, Ouriel K, Engelhardt TC, Sterling KM, et al. A Prospective, Single-Arm, Multicenter Trial of Ultrasound-Facilitated, Catheter-Directed, Low-Dose Fibrinolysis for Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism: The SEATTLEII Study. *ACC Cardiovasc Interv*. 2015;8(10):1382-92
23. Graif A, Grilli CJ, Kimbiris G, Agriantoni DJ, Chohan OZ, Fedele CR, et al. Comparison of Ultrasound-Accelerated versus Pigtail Catheter-Directed Thrombolysis for the Treatment of Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism. *J Vasc Interv Radiol*. 2017;28(10):1339-47
24. CONSORT. Transparent Reporting of Trials [sede web]. Ottawa: The CONSORT Group. [acceso 3 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.consort-statement.org/>
25. Sista AK, Goldhaber SZ, Vedantham S, Kline JA, Kuo WT, Kahn SR, et al. Research Priorities in Submassive Pulmonary Embolism: Proceedings from a Multidisciplinary Research Consensus Panel. *J Vasc Interv Radiol*. 2016;27:787-94