

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO

M. E. Vázquez Álvarez

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA

Introducción

- ▶ El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una urgencia cardiovascular relativamente común. La oclusión del lecho arterial pulmonar puede producir una insuficiencia ventricular derecha aguda que es potencialmente reversible, pero pone en riesgo la vida del paciente.
- ▶ En España se estima la incidencia en 124 casos/100.000 habs, (55.000 nuevos casos y 30.000 ingresos anuales).
- ▶ Mortalidad estimada para TVP: 1,6-1,8%; para TEP: 12%. Sin embargo, si sólo se consideran los casos diagnosticados con pruebas objetivas, es menor del 5%.



Introducción

- ▶ El diagnóstico de TEP es difícil y puede pasarse por alto debido a que no tiene una presentación clínica específica.
- ▶ Sin embargo, el diagnóstico precoz es fundamental, ya que el tratamiento inmediato es altamente efectivo.
- ▶ Dependiendo de la presentación clínica, el tratamiento inicial se dirige principalmente a restablecer el flujo por las arterias pulmonares ocluidas o prevenir recurrencias precoces potencialmente mortales.



Historia Natural

- ▶ El TEP ocurre 3-7 días después del inicio de la TVP y en el 10% de los casos puede ser mortal en el transcurso de 1 h tras el comienzo de los síntomas, la mayoría de las veces sin llegar al diagnóstico.
- ▶ El TEP se presenta con shock o hipotensión en un 5-10% de los casos.
- ▶ La mayoría de las muertes (> 90%) se producen en pacientes no tratados, por TEP no reconocido.



Fisiopatología

- ▶ Las consecuencias del TEP agudo son principalmente hemodinámicas y se hacen aparentes cuando > 30-50% del lecho pulmonar arterial está ocluido por tromboémbolos.
- ▶ Los émbolos grandes o múltiples pueden aumentar abruptamente la resistencia vascular pulmonar hasta un nivel de poscarga que el ventrículo derecho (VD) no puede asumir.



-
- ▶ Puede ocurrir muerte súbita, normalmente en la forma de disociación electromecánica.
 - ▶ Puede presentarse con síncope o hipotensión sistémica, que puede progresar a shock y muerte debido a insuficiencia ventricular derecha aguda.
 - ▶ La insuficiencia respiratoria es consecuencia de los trastornos hemodinámicos.
 - ▶ Un gasto cardiaco bajo produce desaturación de la sangre venosa mixta que entra en la circulación pulmonar.
-



Fisiopatología

- ▶ La existencia de zonas de flujo reducido y zonas con exceso de flujo en el lecho capilar irrigadas por vasos no obstruidos da lugar a una descompensación entre la ventilación y la perfusión que contribuye a la hipoxemia.
- ▶ La existencia de cortocircuito derecha-izquierda a través del foramen oval persistente inducido por un gradiente de presión invertido entre la aurícula derecha y la izquierda puede conducir a una hipoxemia grave.



Fisiopatología

- ▶ Los émbolos distales y de menor tamaño, incluso cuando no afectan al estado hemodinámico, pueden causar áreas de hemorragia pulmonar alveolar, que dan lugar a hemoptisis, pleuritis y normalmente derrame pleural leve. Esta presentación clínica se conoce como «infarto pulmonar». Su efecto en el intercambio gaseoso normalmente es leve, excepto en pacientes con enfermedad cardiorrespiratoria preexistente.



-
- ▶ Las guías actuales proponen reemplazar términos que crean confusión, como «masivo», «submasivo» y «no masivo», por el nivel estimado de riesgo de muerte precoz relacionado con el TEP.
 - ▶ El TEP puede estratificarse en varios niveles de riesgo de muerte precoz (mortalidad intrahospitalaria o a los 30 días) en función de la presencia de marcadores de riesgo, los cuales se clasifican en tres grupos:
-



Table 4 Principal markers useful for risk stratification in acute pulmonary embolism

Clinical markers	Shock Hypotension ^a
Markers of RV dysfunction	RV dilatation, hypokinesis or pressure overload on echocardiography RV dilatation on spiral computed tomography BNP or NT-proBNP elevation Elevated right heart pressure at RHC
Markers of myocardial injury	Cardiac troponin T or I positive ^b

BNP = brain natriuretic peptide; NT-proBNP = N-terminal proBNP;

RHC = right heart catheterization; RV = right ventricle.

^aDefined as a systolic blood pressure <90 mmHg or a pressure drop of ≥40 mmHg for >15 min if not caused by new-onset arrhythmia, hypovolaemia or sepsis.

^bHeart-type fatty acid binding protein (H-FABP) is an emerging marker in this category, but still requires confirmation.

Table 5 Risk stratification according to expected pulmonary embolism-related early mortality rate

PE-related early MORTALITY RISK	RISK MARKERS			Potential treatment implications
	CLINICAL (shock or hypotension)	RV dysfunction	Myocardial injury	
HIGH >15%	+	(+)^a	(+)^a	Thrombolysis or embolectomy
NON HIGH	Intermediate 3–15%	+	+	Hospital admission
		+	–	
		–	+	
	Low <1%	–	–	Early discharge or home treatment

^aIn the presence of shock or hypotension it is not necessary to confirm RV dysfunction/injury to classify as high risk of PE-related early mortality.

PE = pulmonary embolism; RV = right ventricle.

-
- ▶ La valoración clínica inmediata, mientras el paciente está ingresado, de la presencia o ausencia de marcadores clínicos permite la estratificación del tromboembolismo en alto riesgo y no alto riesgo.
 - ▶ El tromboembolismo de alto riesgo es una urgencia que pone en peligro la vida del paciente y requiere un diagnóstico y una estrategia terapéutica específicos (mortalidad a corto plazo > 15%).
-



Angiografía pulmonar

- ▶ Clásicamente se consideró el estándar para el diagnóstico o la exclusión de TEP, hoy día ha sido sustituida por la angiografía por TC.
- ▶ Es invasiva y no está exenta de riesgos. En un agrupamiento de 5 series (5.696 pacientes), mortalidad por angiografía pulmonar del 0,2% (IC del 95%, 0-0,3%). Pacientes muy enfermos con deterioro hemodinámico o insuficiencia respiratoria aguda.
- ▶ La ventriculografía derecha es difícil de interpretar y es una técnica obsoleta para el diagnóstico práctico diario de disfunción ventricular derecha debida a TEP agudo, superada por la ecocardiografía y los biomarcadores.



Angiografía pulmonar

- ▶ Además, el riesgo de complicaciones hemorrágicas locales aumenta sustancialmente cuando se aplica trombolisis en pacientes diagnosticados de TEP mediante angiografía pulmonar estándar.
- ▶ No obstante, si se ha realizado una angiografía, deben registrarse las determinaciones hemodinámicas de la presión arterial pulmonar.
- ▶ El *score* Miller en Europa y el Walsh en Estados Unidos se han usado para cuantificar el grado de obstrucción luminal.



Angiografía pulmonar

- ▶ Criterios diagnósticos:
 - ▶ evidencia directa de un trombo
 - ▶ defecto de llenado
 - ▶ amputación de una rama arterial pulmonar.
- ▶ Se pueden visualizar trombos de hasta 1-2 mm dentro de las arterias subsegmentarias, aunque con una variabilidad interobservador significativa .
- ▶ Otros signos no validados
 - ▶ presencia de un flujo lento de contraste
 - ▶ hipoperfusión regional
 - ▶ flujo pulmonar venoso disminuido o retrasado



-
- ▶ En resumen, la angiografía pulmonar es una prueba fiable aunque invasiva, actualmente es útil cuando los resultados de la imagen no invasiva son ambiguos.
 - ▶ Una vez que se ha realizado la angiografía, se deben obtener las determinaciones hemodinámicas directas.



Guías de la ESC 2008

- ▶ Las técnicas percutáneas para abrir el tronco pulmonar parcialmente ocluido o las arterias pulmonares mayores puede salvar la vida en algunas situaciones críticas de TEP de alto riesgo.
- ▶ Aunque la evidencia disponible se limita a algunos casos clínicos o series, puede realizarse como alternativa a la trombolisis cuando haya contraindicaciones absolutas, como tratamiento coadyuvante cuando la trombolisis ha fallado para mejorar el estado hemodinámico, o como una alternativa a la cirugía cuando no se pueda realizar un *bypass* cardiopulmonar de forma inmediata.



Guías de la ESC 2008

- ▶ El catéter de succión para embolectomía de Greenfield se introdujo en 1969 y sigue siendo el único dispositivo aprobado por la FDA. La fragmentación y dispersión utilizando catéteres cardíacos convencionales o catéteres pulmonares diseñados específicamente con dispositivos rotacionales u otros accesorios macerantes han experimentado un importante desarrollo técnico desde finales de los años ochenta.
- ▶ Se han descrito resultados variablemente buenos con los dispositivos utilizados actualmente, aunque nunca se han evaluado de forma rigurosa en los estudios clínicos.



Guías de la ESC 2008

- ▶ La liberación de algunos dispositivos (que pueden ser introducidos por catéteres vaina de calibre 6 a 11 Fr) dentro de las arterias pulmonares requiere destreza, sobre todo cuando la arteria pulmonar principal derecha está ocluida.
 - ▶ Las técnicas de cateterización sólo deben emplearse en las arterias principales, porque la fragmentación dentro de ramas menores no aporta ningún beneficio y puede dañar las estructuras más delicadas, con riesgo de perforación.
-



Guías de la ESC 2008

- ▶ La mejoría hemodinámica puede ser drástica después de una fragmentación correcta del trombo. Es esencial que el procedimiento se concluya en cuanto se produzca la mejoría hemodinámica, independientemente del resultado angiográfico. Se puede producir una mejoría sustancial en el flujo sanguíneo pulmonar a partir de un cambio angiográfico modesto.
- ▶ Las complicaciones de los procedimientos percutáneos incluyen el daño local en el lugar de la punción, normalmente la vena femoral, la perforación de las estructuras cardiacas, el taponamiento y las reacciones al contraste.



Técnicas de intervencionismo con catéter disponibles

- ▶ 4 categorías en pacientes con contraindicaciones absolutas para la trombolisis
 - ▶ 1) fragmentación del trombo
 - ▶ 2) trombectomía reolítica
 - ▶ 3) trombectomía por succión
 - ▶ 4) trombectomía rotacional

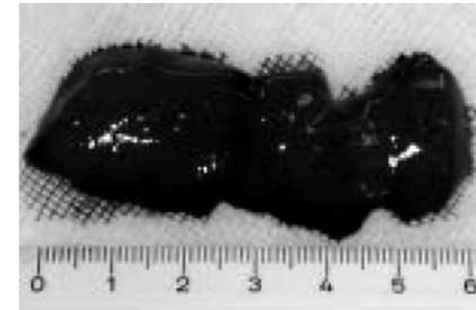
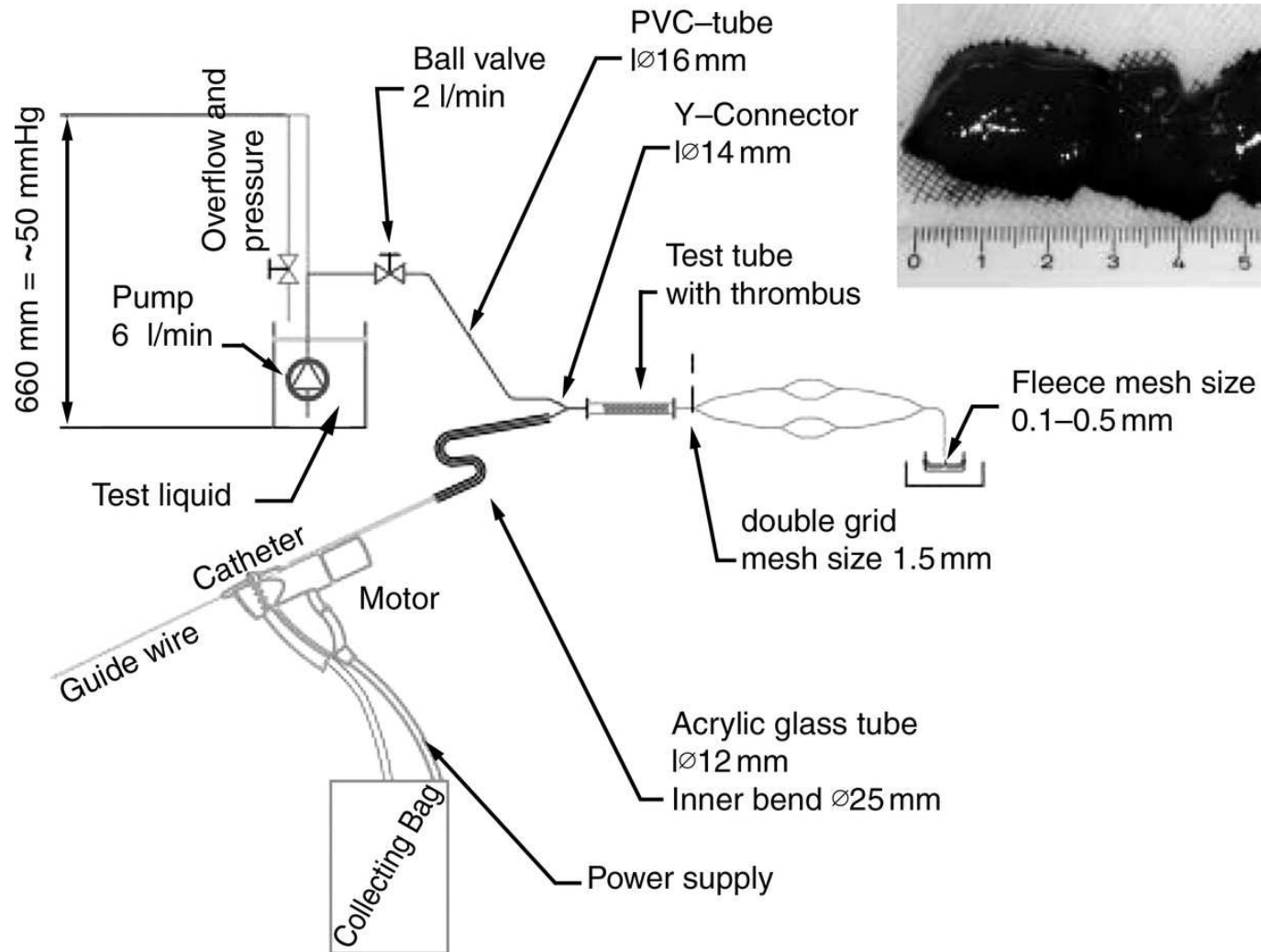
- ▶ 2 categorías en pacientes sin contraindicaciones absolutas
 - ▶ 1) trombolisis convencional dirigida con catéter.
 - ▶ 2) trombolisis fármacomecánica



Fragmentación del trombo

- ▶ Con rotación manual de un catéter o con un catéter-balón de angioplastia periférica (4-5 mm).
- ▶ Objetivo: reducir las resistencias pulmonares por disrupción mecánica del trombo en fragmentos más pequeños.
- ▶ Riesgo de embolización de trombos no oclusivos , que pueden ocluir arterias más distales.



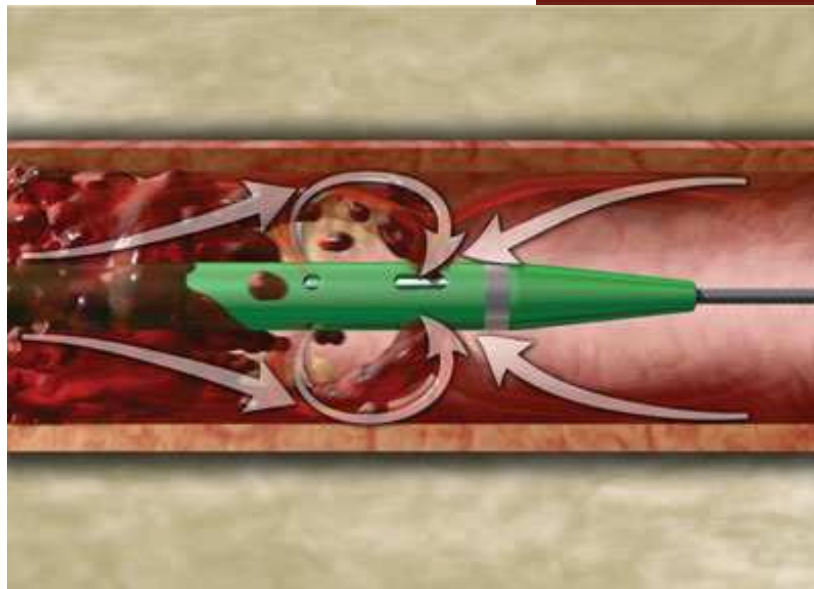
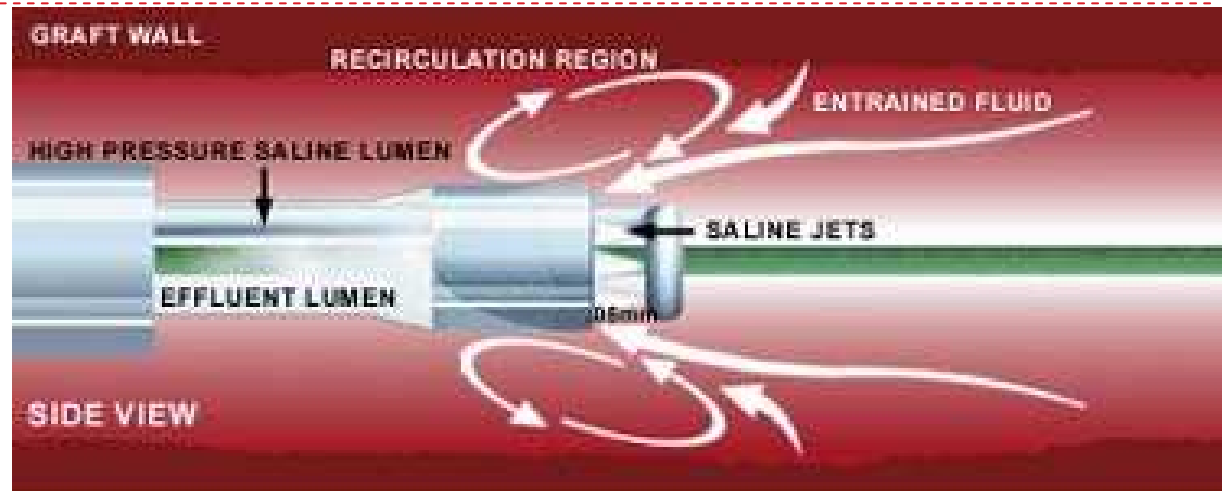


Trombectomía reolítica

- ▶ El dispositivo AngioJet genera un chorro de suero salino a alta presión, que consigue, un gradiente de presión por el efecto Bernouilli, que elimina el trombo.
- ▶ Permite también la inyección local de agentes trombolíticos, mediante la técnica Power Pulse spray.
- ▶ Efectos secundarios:
 - ▶ Bradicardia, por liberación de sustancias con la hemólisis. Más frecuente si se hacen *runs* de más de 20 segundos. Puede desencadenar BAV o asistolia.
 - ▶ Hemoglobinuria, por la hemólisis. Sin secuelas.



Trombectomía reolítica



Trombolisis dirigida con catéteres.

- ▶ La administración local de trombolíticos tiene menos complicaciones que la sistémica, por lo que se usa en ocasiones en pacientes con contraindicaciones relativas.
- ▶ Menos dosis.

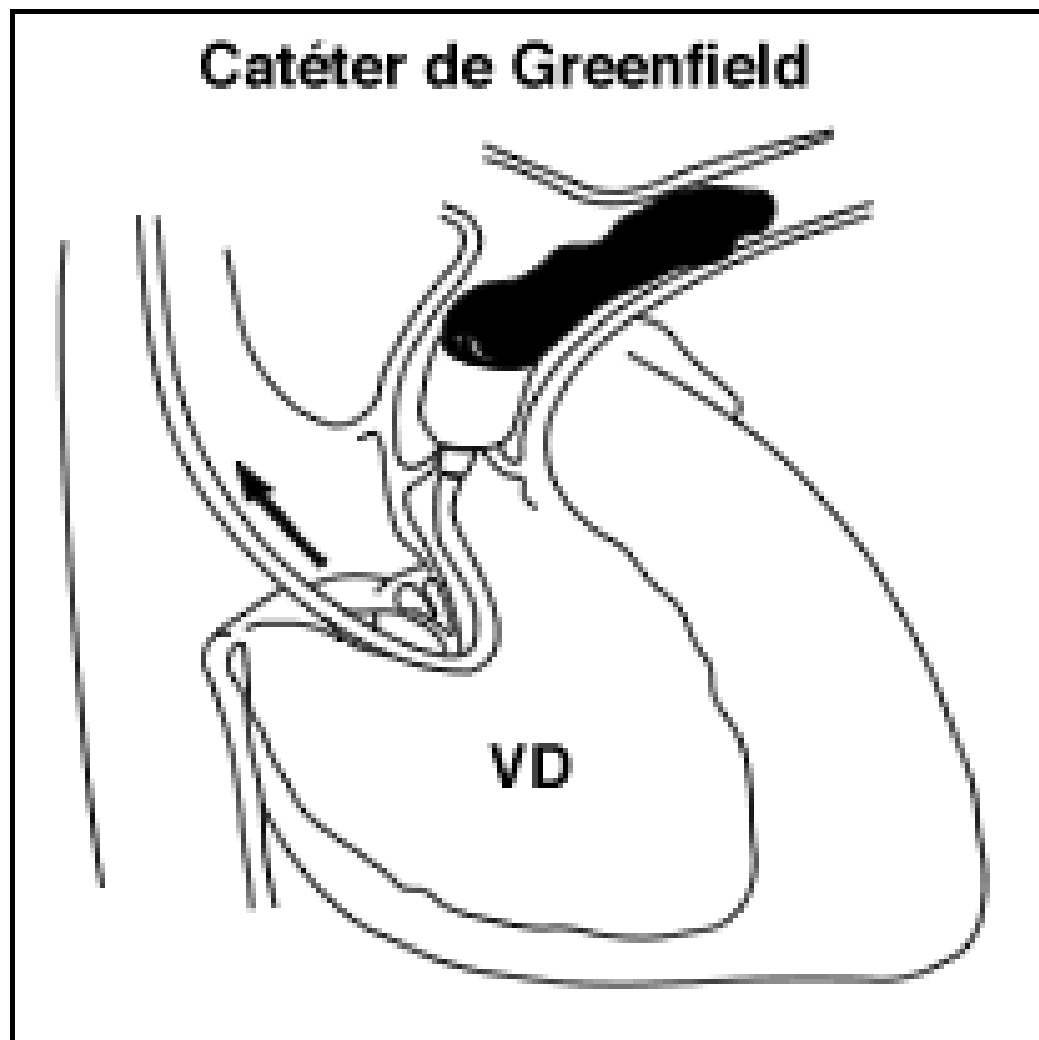


Trombectomía por succión

- ▶ Clásicamente el catéter de Greenfield. 10F. Boston.
- ▶ Succión del trombo a través de catéteres de luz grande (8–9 F) con aplicación de presión negativa manual con una jeringa de aspiración.
- ▶ El acceso vascular no se debe hacer con introductores convencionales, porque el trombo se queda atrapado en el interior del introductor por culpa de la válvula hemostática. Se deben usar introductores con válvula extraíble o “peel away”.

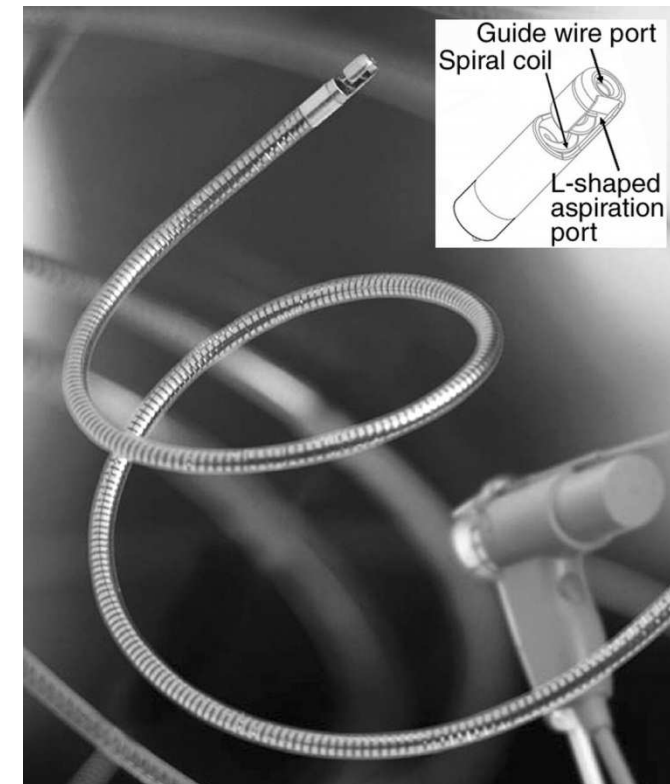


Catéter de Greenfield



Trombectomía rotacional

- ▶ La parte central del catéter Aspirex, es un coil rotacional a alta velocidad, que crea presión negativa en la punta del catéter.



Trombolisis fármaco-mecánica

- ▶ Trombólisis con ultrasonido, de alta frecuencia y baja potencia. El ultrasonido no rompe el trombo, pero lo permeabiliza, lo que favorece que el trombolítico penetre mejor.



Evidencias

- ▶ No hay estudios aleatorizados que comparen el intervencionismo con catéter con la trombolisis sistémica o con la anticoagulación.
- ▶ La evidencia se basa en series de casos.
- ▶ Actualmente se están reclutando pacientes para el estudio ULTIMA (en Suiza y Alemania), que es un estudio randomizado que compara el ultrasonido, la heparina de bajo peso y quiere medir la disfunción del VD.



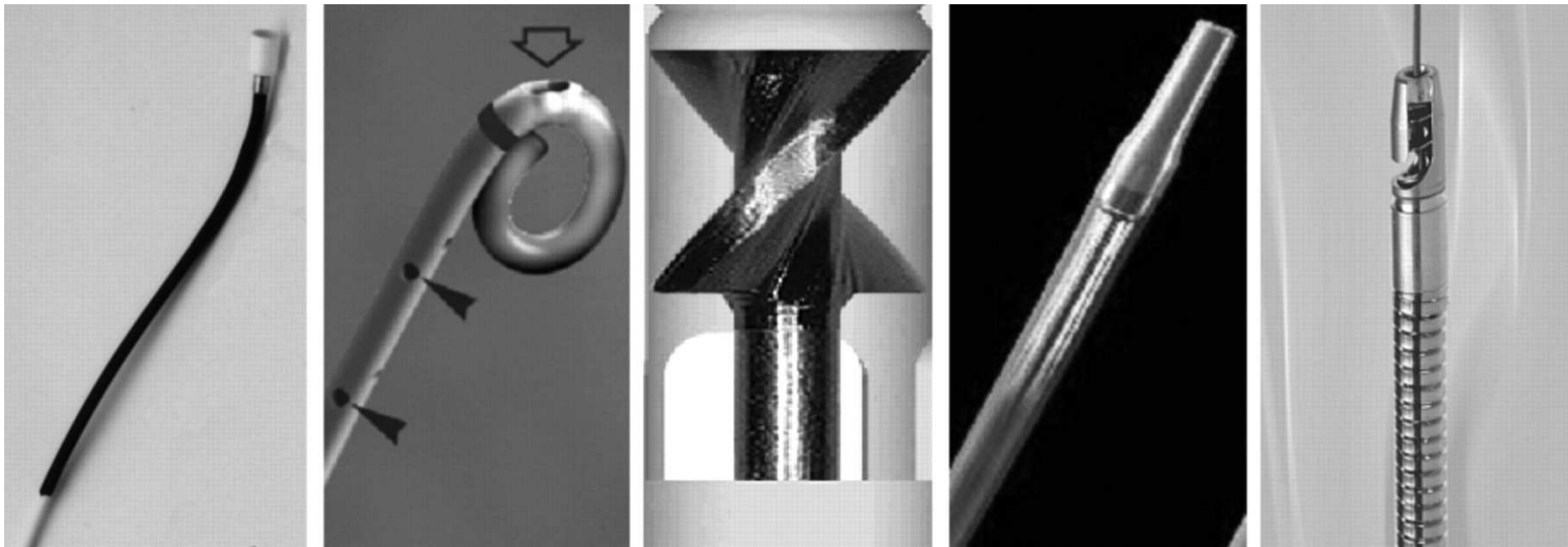
Propuesta de protocolo de actuación

Table 2. Suggested Step-By-Step Approach for the Catheter Intervention Procedure in Patients With Acute Pulmonary Embolism

1. Prepare the patient for standard cardiac catheterization in the catheterization laboratory.
2. Obtain venous access at the common femoral vein using a standard sheath.
3. Administer a bolus of 80 units per kilogram of intravenous unfractionated heparin. In patients with heparin pretreatment (bolus or infusion), adjust further heparin dosing according to the activated clotting time (target 250–350 s). In patients who received a therapeutic dose of low molecular weight heparin within 12 hours, procedural unfractionated heparin may not be required, particularly not in patients who are candidates for catheter-directed thrombolysis.
4. Perform right heart catheterization and obtain hemodynamic measurements
 - Systemic arterial pressure and systemic oxygen saturation by pulse oximetry or if available from an arterial blood sample
 - Invasive pressure tracings of (1) the right atrium, (2) right ventricle, and (3) the main pulmonary artery trunk while advancing a diagnostic catheter (pigtail or multipurpose catheter)
 - Mixed venous oxygen saturation from the main pulmonary artery trunk for calculation of cardiac output
5. Perform selective conventional cineangiography of the occluded pulmonary artery by injecting a total of 10–15 mL of contrast medium at a rate of 5–8 mL/s using the left anterior oblique view (LAO 20°) for the left pulmonary artery or right anterior oblique view (RAO 20°) for the right pulmonary artery. The tip of the catheter should be placed proximally to the thrombotic occlusion within the right or left main pulmonary artery, to be confirmed by a non-damped pressure tracing.
6. Cross the embolic occlusion using a standard diagnostic catheter and an angle-tipped exchange-length hydrophilic 0.035-inch guide wire (e.g., Terumo Glidewire with torque device). A manual injection of 1 or 2 mL of contrast medium through the diagnostic catheter may be required to confirm successful passage of the embolic occlusion and a safe position of the catheter tip within a large lower lobe segmental branch.
7. Introduce the desired catheter treatment device directly over the 0.035-inch wire into the obstructed pulmonary artery. For the use of specific thrombectomy devices, follow the instructions of the manufacturer.
8. Repeat steps 5–7 if treatment of contralateral pulmonary embolism is required.
9. Repeat step 4 after completion of treatment for assessing the treatment effect on hemodynamic measurements.



Catheter tips of various catheter devices for massive PE. Left: the steerable 10F Greenfield pulmonary embolectomy catheter (figure provided by Lazar Grienfield, MD, Professor of Surgery and Chair Emeritus, University of Michigan, Ann Arbor, MI). Center left: the tip of the 5F pigtail rotational catheter (figure provided by Thomas Schmitz-Rode, MD, Professor of Radiology, University Hospital Aachen, Aachen, Germany). Center: the tip of the ATD showing the protected impeller that is connected to a drive shaft. Center right: the tip of the rheolytic 6F AngioJet Xpeedior catheter (figure provided by the manufacturer of the device, Possis). Right: the tip of the Aspirex 11-Flex catheter device (figure provided by the manufacturer of the device, Straub Medical).



Kucher N Chest 2007;132:657-663



Bibliografía

- ▶ Engelberger, RP et al. Catheter-Based Reperfusion Treatment of Pulmonary Embolism. *Circulation* 2011;124:2139-2144.
- ▶ Jaff MR, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1788–1830.
- ▶ Torbicki, et al. Guidelines for management and treatment of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal* 2008;29:2276–2315.
- ▶ Todoran TM, et al. Catheter-Based Therapies for Massive Pulmonary Embolism. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2010;52:429–437.
- ▶ Samoukovic G, et al. The role of pulmonary embolectomy in the treatment of acute pulmonary embolism: a literature review from 1968 to 2008. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;11:265-270.

