

La radiología intervencionista en neumología. Estado actual

M.A. de Gregorio Ariza

Jefe de la Sección de Radiología Intervencionista. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

Introducción

Nadie, hace unos años, podría haber imaginado que ciertas técnicas intervencionistas diagnósticas y terapéuticas, y no de análisis de imagen, iban a estar en manos del radiólogo.

La mayoría de estos procedimientos se han desarrollado "al abrigo" de la radiología, otros han sido posibles por los avances tecnológicos en el instrumental de la última década. Pero en todos ha estado presente la voluntad y el compromiso de algunos radiólogos de "embarcarse" en algo novedoso.

Es posible que estemos asistiendo al nacimiento de un especialista diferente, "el radiólogo intervencionista", y a una nueva especialidad, "la radiología intervencionista" (RI). Pero también podría ocurrir, que estas técnicas, una vez desarrolladas, sean reclamadas por las diversas especialidades clínicas (neumología, digestivo, etc.).

¿Qué rumbo va a tomar la RI en los próximos años? ¿Quién va a ser el responsable de realizar estos procedimientos en el futuro? ¿Qué será mejor y más conveniente para el paciente al que se le practican estas técnicas?

La respuesta depende de muchos factores; no obstante, estoy convencido de que para salvar lo que hoy entendemos por RI es necesaria la subespecialización. Es bueno que exista una especialidad diferente, la RI, pero con subespecialidades que permitan a los profesionales que se dediquen a ellas trabajar muy próximos a las especialidades clínicas correspondientes. De una forma similar a como trabaja el cirujano torácico junto al neumólogo.

En el campo de la neumología, la RI ofrece un amplio "catálogo" de técnicas diagnósticas y terapéuticas. Algunas de ellas, como la biopsia torácica percutánea, están sólidamente implantadas con una probada eficacia. Otras, en desarrollo, están mostrando sus mejores cualidades y en el momento actual son moti-

vo de discusión en los diferentes foros científicos (prótesis expandibles venosas y traqueobronquiales). Por último, en algunos centros, se están "experimentando", con miras al futuro, nuevos procedimientos que deberán demostrar su verdadera eficacia, como la embolectomía pulmonar, *stents* arteriales pulmonares, etc.

A unos y otros pretendemos pasar un breve "repa-so" adaptado a las necesidades de espacio de esta revisión.

Por cuestiones conceptuales, y sobre todo prácticas, dividimos las técnicas intervencionistas en procedimientos no vasculares y vasculares (tabla I).

Entre las técnicas "no vasculares" con aplicación en neumología destacan: la biopsia torácica percutánea de pulmón, mediastino y pleura, con aguja de pequeño o gran calibre, el drenaje percutáneo de colecciones líquidas pleuropulmonares y de neumotórax y las prótesis metálicas expandibles del árbol traqueobronquial.

La biopsia torácica percutánea

La biopsia torácica percutánea (BTP) constituye un procedimiento económico, rápido, sencillo, seguro y de alto rendimiento en la evaluación de diversos procesos patológicos torácicos¹.

TABLA I
Posibilidades de la radiología intervencionista en neumología

Procedimientos no vasculares
1. Biopsia torácica percutánea
2. Drenaje percutáneo de colecciones torácicas
3. Drenaje percutáneo de neumotórax y neumomediastino
4. Prótesis traqueobronquial
Procedimientos vasculares
5. Angiografía pulmonar
6. Arteriografía bronquial
7. Filtros de vena cava inferior
8. Trombólisis en tromboembolismo pulmonar
9. Embolectomía pulmonar
10. Embolización arterial
11. Repermeabilización venosa
12. Dilatación de estenosis arteriales
12. Recuperación de cuerpos extraños vasculares

Correspondencia: Dr. M.A. de Gregorio Ariza.
Sección de Radiología Intervencionista. Hospital Clínico Universitario.
San Juan Bosco, 13. 50009 Zaragoza.

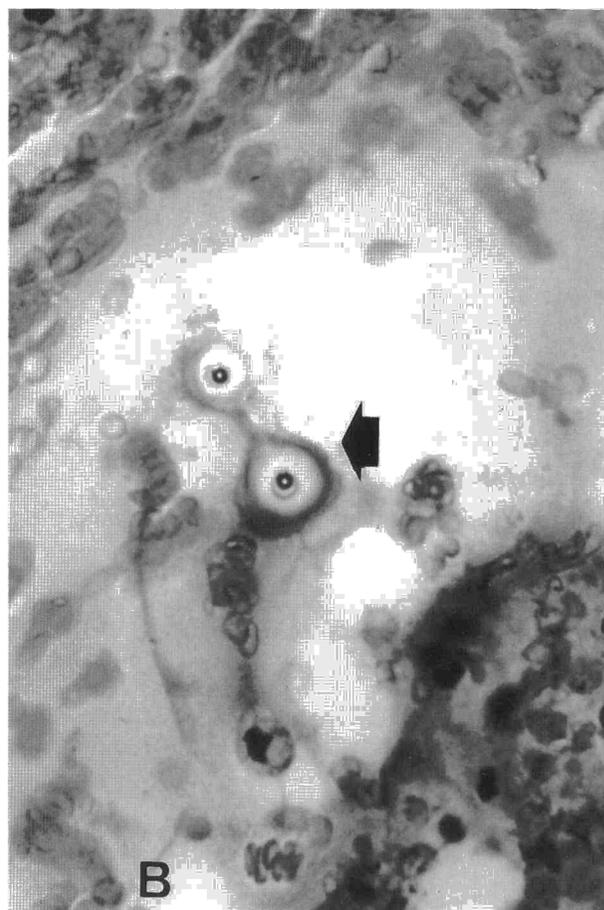


Fig. 1. A. Biopsia percutánea torácica de masa pulmonar en lóbulo superior derecho con morfología radiológica de lesión maligna. B. Resultado citológico: *Criptococcus neoformans* característico.

El diseño de agujas finas prácticamente atraumáticas, los avances en los medios de imagen y el incremento en la eficacia diagnóstica de la citología han permitido un gran desarrollo de esta técnica, no sólo en el campo del diagnóstico neoplásico, sino también con fines de diagnóstico microbiológico (fig. 1).

Tradicionalmente, para la realización de la BTP, se ha utilizado la fluoroscopia como guía. Actualmente la tomografía computarizada (TC) y la ultrasonografía (US) mejoran el rendimiento y la seguridad de aquella, sobre todo en las lesiones pulmonares o mediastínicas de difícil visualización y acceso con los procedimientos convencionales^{2,3} (fig. 2). Las agujas finas tan sólo permiten la aspiración de una pequeña cantidad de material para procesamiento citológico o microbiológico, mientras que los calibres más gruesos pueden recoger especímenes para análisis histológico. Es importante recordar que ciertos procesos pulmonares, pleurales y mediastínicos, tales como linfoma, timoma, mesotelioma y enfermedad infiltrativa difusa, requieren muestras de gran tamaño y la BTP con aguja fina va a resultar insuficiente⁴.

Las indicaciones de la BTP son múltiples, pero se puede aceptar que la biopsia pulmonar aspirativa nos permitirá: 1) obtener diagnóstico citológico preopera-

torio de lesiones nodulares; 2) diagnóstico de lesiones focales o difusas en pacientes no operables; 3) diagnóstico de lesiones pulmonares bilaterales; 4) diagnóstico de lesiones benignas para evitar toracotomías innecesarias, y 5) diagnóstico de lesiones focales o difusas para establecer el origen microbiológico.

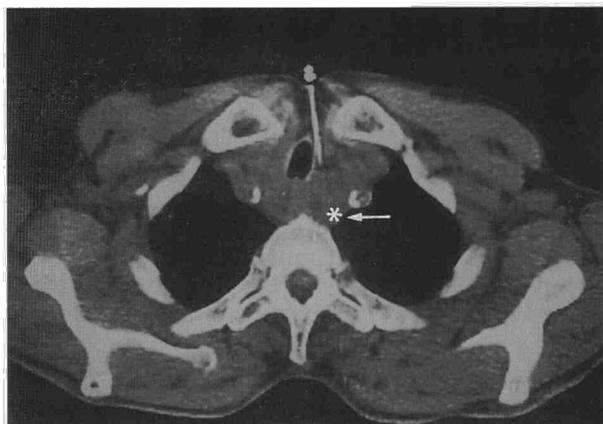


Fig. 2. Biopsia con aguja gruesa de masa retrotraqueal en paciente con sospecha de linfoma. La tomografía computarizada nos facilita la localización, así como la guía de acceso.

Las contraindicaciones absolutas son: sospecha de lesión vascular o de quiste hidatídico y alteración severa de la coagulación. Con carácter relativo, se contraindica la BTP en pacientes con grandes bullas enfisematosas y en los que no pueden colaborar durante el procedimiento.

La eficacia diagnóstica de la BTP es variable. Según algunos autores su sensibilidad oscila entre el 72 y el 97% para lesiones malignas pulmonares, siendo sensiblemente inferior su eficacia para lesiones benignas⁵⁻⁷. En el mediastino, la eficacia diagnóstica es del 65-95%⁸. El valor predictivo negativo global de la BTP en el tórax para la malignidad es del 84-96%, observándose falsos positivos en el 2-4% y falsos negativos en el 5%. La muestra resulta inadecuada para su estudio en el 10-17%⁹.

Generalmente existe buena relación entre los resultados citológicos y anatomopatológicos¹⁰. Sin embargo, la obtención de un diagnóstico negativo con aguja fina no excluye malignidad, siendo controvertida la actitud a seguir ante tal circunstancia, variando desde la repetición de la BTP hasta la cirugía.

La complicación más importante por su frecuencia es el neumotórax, que oscila entre el 16 y el 60%, pero tan sólo del 1-10% van a requerir tubo torácico¹¹. Otras complicaciones menos frecuentes son: hemoptisis, dolor torácico, enfisema subcutáneo, embolismo aéreo, etc.

Drenaje percutáneo de colecciones torácicas

Las colecciones torácicas clásicamente se han tratado por toracocentesis, pericardiocentesis, tubo de drenaje de grueso calibre, toracotomía con decorticación, toraco y mediastinoscopia y drenaje abierto. Estos procedimientos los realiza el cirujano torácico y/o el neumólogo. La necesidad de recurrir a medios de imagen para localizar derrames pleurales encapsulados o de difícil abordaje, junto con la experiencia de los radiólogos intervencionistas en el manejo de catéteres de pequeño diámetro (8-14 French), ha permitido que estos especialistas participen también en el tratamiento de estos pacientes con colecciones torácicas.

Se pueden aspirar y drenar percutáneamente colecciones fluidas ubicadas en el espacio pleural, pericardio, pulmón y mediastino, guiados mediante técnicas de imagen: fluoroscopia, TC y US (fig. 3). Según diversos autores¹²⁻¹⁶, estos procedimientos percutáneos han mejorado los resultados de los obtenidos con técnicas ciegas o quirúrgicas. El calibre del tubo depende de la consistencia del fluido a evacuar y de su localización. El drenaje se puede favorecer con lavados de suero fisiológico cada cierto periodo de tiempo (6-8 horas); no obstante, en empiemas o abscesos muy densos son necesarios varios tubos^{12,17} o incrementar el calibre del tubo.

Diversos autores¹⁸⁻²⁰ han demostrado que la instilación de urocinasa intracavitaria mejora el drenaje de colecciones densas y tabicadas, haciendo innecesaria la utilización de varios tubos o tubos gruesos.



Fig. 3. Ecografía pleural. En el hemitórax izquierdo se observa el diafragma (DI), por encima de él, varias cámaras del derrame encapsulado multitabicado (EP).

Los resultados dependen de la localización, de las características del fluido drenado y del estadio de la enfermedad (exudativo, fibrinopurulento y fibrinoso u organizado). En el drenaje del empiema pleural se ha descrito éxito técnico global en el 70-90% de los pacientes^{17,21,23}. Según otros autores^{12,13,22}, la evacuación satisfactoria del empiema pleural se consiguió con catéteres de 12 a 14 French y en los empiemas crónicos de más de 1 mes de evolución se requirieron tubos más gruesos o incluso varios tubos^{20,24}.

Los fallos del procedimiento en el drenaje del empiema son debidos fundamentalmente a la ubicación difícil de la colección (subpulmonar o cisural), al engrosamiento pleural y a la existencia de multiloculación.

La utilización de pequeñas dosis de urocinasa o estreptocinasa intrapleural puede facilitar la evacuación de colecciones densas y multitabicadas. Los resultados clínicos de ambos fibrinolíticos son similares; sin embargo, la urocinasa se ha mostrado más eficaz y con menos riesgos de reacciones adversas; no obstante, la urocinasa es sustancialmente más cara^{18,19,25}.

El absceso pulmonar es tratado eficazmente en la gran mayoría de los casos con antibióticos, drenaje postural y aspiración broncoscópica. No obstante, aproximadamente el 20% de estos pacientes no responden al tratamiento, por lo que hay necesidad de recurrir a la cirugía.

Recientemente, el drenaje percutáneo bajo control de imagen se ha mostrado como una eficiente terapéutica alternativa a la cirugía con menor morbimortalidad que ésta^{6,26,27}.

El drenaje de un absceso pulmonar requiere inicialmente aspiración diagnóstica con aguja fina de 20-22



G²⁴. Esta primera maniobra nos permite descartar la presencia de una bulla con pequeño nivel hidroaéreo, además de aspirar el material purulento y ser curativo si la cantidad era pequeña. Para la planificación del abordaje de la colección abscesificada es imprescindible la TC^{23,28}, si bien algunos autores utilizan la fluoroscopia^{14,29}. Se prefiere el trocar a la técnica Seldinger y los calibres de catéter más utilizados oscilan entre 7 y 20 French de tipo *pig-tail*. El éxito técnico en series cortas^{26,29} se ha constatado entre el 70-100%. No se recomienda el lavado de la cavidad abscesificada, ni la aspiración con presión negativa. Es necesario hacer seguimiento radiológico diario con el fin de conocer la evolución de la cavidad y detectar precozmente las complicaciones.

El absceso mediastínico es el resultado de una mediastinitis circunscrita y su tratamiento clásico es la cirugía con un pobre pronóstico.

Los abscesos mediastínicos se diagnostican fundamentalmente mediante la TC, de forma que este medio de imagen es imprescindible para planificar su drenaje percutáneo. Para los de localización anterior es recomendable la vía paraesternal, mientras que para los posteriores se utiliza el abordaje paravertebral extrapleural.

A veces son necesarios varios tubos para obtener buenos resultados, que se han publicado en series muy pequeñas con éxito clínico del 80-100%^{16,30}

Las complicaciones del drenaje torácico percutáneo son raras y no graves²⁴. Puede observarse hemorragia por perforación de un vaso de la pared costal (mama interna) o de la arteria pulmonar, sobre todo en el drenaje de colecciones mediastínicas o de abscesos parenquimatosos. Cuando el catéter de drenaje pone en comunicación el espacio pleural con la cavidad de un absceso pulmonar, se puede producir un empiema, que requeriría tratamiento específico.

El neumotórax constituye la complicación potencialmente más frecuente (6-25%)²¹. Otras posibles complicaciones menos frecuentes son: bacteriemia, hemoptisis, enfisema subcutáneo e infección de la piel.

Drenaje percutáneo de neumotórax y neumomediastino

La RI participa en el tratamiento del neumotórax, fundamentalmente cuando éste es secundario a la BTP.

En nuestra serie⁵ sobre 1.046 BTP, de 138 neumotórax iatrogénicos tan sólo ocho requirieron colocación de un tubo torácico de drenaje. En todos los casos se implantó un tubo grueso (24-30 French) conectado a sistema de aspiración subacuático. Con posterioridad a esta primera serie, con similar incidencia de neumotórax (14%) sobre 754 BTP hemos implantado 18 tubos torácicos (2,3%) de pequeño calibre (7 French) conectados a válvula de Heimlich (fig. 4). Este mayor número de tubos torácicos no significa un incremento en la gravedad o severidad de neumotórax, sino una actitud más intervencionista, unido a

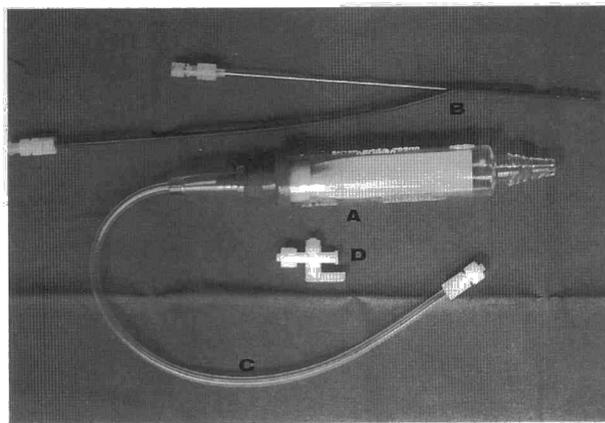


Fig. 4. Set de evacuación de neumotórax. A. Válvula de Heimlich. B. Trocar montado sobre catéter evacuador. C. Alargadera plástica. D. Llave de cierre.

una gran sencillez y eficacia en la técnica de implantación³¹⁻³³. En todos los casos se obtuvo éxito clínico en las primeras 24 horas, con un tiempo medio de permanencia de tubo de 2,7 días. Se constató un caso de recidiva de neumotórax después de retirar la válvula de Heimlich, que requirió implantación de un tubo grueso.

La etiología del neumomediastino es diversa, destacando la secundaria a barotrauma en pacientes sometidos a ventilación mecánica y la debida a paso de aire procedente de un neumotórax, neumoperitoneo o retroneumoperitoneo. Cuando el neumomediastino es hipertensivo puede condicionar compromiso en el retorno venoso, por lo que requiere tratamiento urgente.

El tratamiento percutáneo mediante uno o varios catéteres puede constituir una buena alternativa a la mediastinotomía²⁴. Bajo control TC, por vía anterior se implanta el catéter o catéteres (8-14 French) que se conecta a sistema de aspiración subacuático.

Prótesis traqueobronquial

El tratamiento paliativo del carcinoma broncogénico no microcítico que cursa con estenosis traqueobronquial se realiza con radioterapia (RT) externa y/o quimioterapia. Tiene como inconveniente la imposibilidad de repetición en caso de recidiva o ineficacia. En estos casos se puede aplicar braquiterapia local o resección mediante láser o crioterapia, con uso también limitado, ya que es habitual la recidiva tumoral, siendo necesarias sucesivas y repetidas sesiones.

El uso de prótesis en árbol traqueobronquial data del año 1965. Las primeras prótesis estaban fabricadas con silicona³⁴; posteriormente se han modificado y mejorado los diseños plásticos³⁵.

La utilización con éxito de prótesis metálicas en el tratamiento de obstrucciones y estenosis en otras áreas del organismo (arterias, vía biliar, etc.) ha favorecido la utilización de estos dispositivos en el árbol traqueobronquial para la repermeabilización de obs-

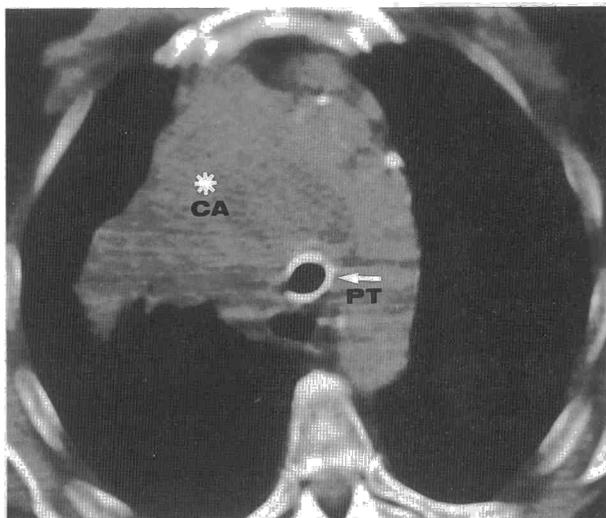


Fig. 5. Prótesis traqueal (PT). Tomografía computarizada en paciente con carcinoma broncogénico irresecable que comprime e infiltra la tráquea y otras estructuras mediastínicas.

trucciones o estenosis neoplásicas (fig. 5). En el mercado existen diversos tipos de prótesis metálicas con diferente material de fabricación y dispositivo de apertura. Las más utilizadas en neumología son las de tipo Wallstent (Schneider Europe AG) y Gianturco (Cook Europe) construidas en acero y con liberación automática. No obstante, también se han utilizado prótesis balón-expandibles de tipo Palmaz (Johnson and Johnson) y Strecker (Medi tech/ Boston Scientific)^{36,37} (fig. 6). En la actualidad existe una controversia interesante en la utilización de las prótesis metálicas frente a las plásticas. Las prótesis plásticas de Dumond son las más utilizadas por los neumólogos para el tratamiento de las estenosis del árbol traqueobronquial. Estas prótesis requieren la utilización del fibrobroncoscopio y cierta experiencia (tabla II). Aunque existen pocas publicaciones que hagan referencia a las prótesis metálicas en el tratamiento de la patología obstructiva traqueobronquial, se conoce que más del 80% del metal es epitelizado entre los 7-21 días después de su implantación. Su principal inconveniente es el crecimiento tumoral entre las mallas metálicas.

Por ello en el momento actual se está trabajando con prótesis metálicas autoexpandibles recubiertas de silicona o poliuretano³⁸.

Las prótesis metálicas autoexpandibles también se han utilizado para el tratamiento de lesiones estenóticas u obstructivas benignas en las que no sea posible la cirugía³⁸, no siendo aconsejable su uso para las lesiones benignas granulomatosas postintubación, debido a la recidiva transprotésica precoz.

De las técnicas vasculares nos referiremos, en el área diagnóstica, a la angiografía pulmonar y bronquial y en el campo de la terapéutica a la fibrinólisis para el tratamiento del tromboembolismo pulmonar (TEP), a los filtros de vena cava inferior (VCI), a la embolización bronquial, a la dilatación y repermeabilización del sistema venoso, a la dilatación de esteno-

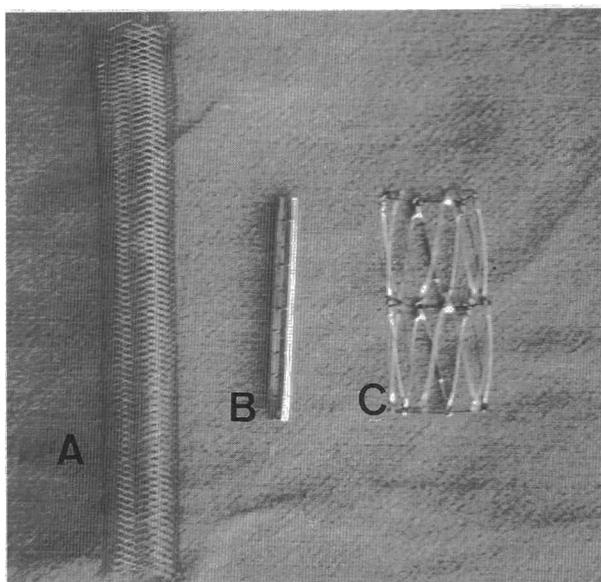


Fig. 6. Diversos tipos de prótesis metálicas. A. Prótesis de Wallstent abierta. B. Prótesis de Palmaz cerrada. C. Prótesis de Gianturco abierta.

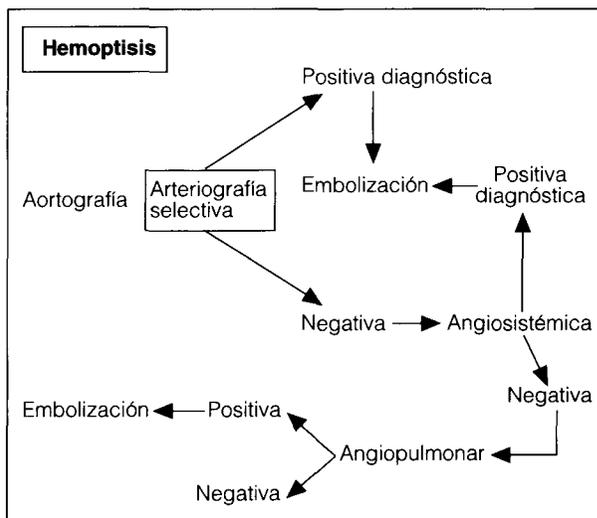


Fig. 7. Estrategia diagnóstico-terapéutica para la hemoptisis en radiología intervencionista.

sis arteriales pulmonares y a la extracción de cuerpos extraños intravasculares pulmonares.

Angiografía pulmonar

El diagnóstico del TEP se realiza esencialmente según la sospecha clínica y se constata en la gammagrafía pulmonar. Un pequeño porcentaje de pacientes con sospecha de TEP, en los que la gammagrafía no sea diagnóstica y el examen de imagen de extremidades inferiores sea negativo, va a requerir angiografía pulmonar. En pacientes con sospecha clínica de TEP tan sólo una tercera parte de las arteriografías practi-

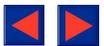


TABLA II
Comparativo de las prótesis metálicas frente a las plásticas

	Metálicas	Plásticas
Indicación	Se pueden implantar en estenosis muy severas	Necesitan láser o diatermia previa
Recuperabilidad	No	Sí
Epitelización de prótesis	Sí	No
Crecimiento tumoral o tejido de granulación	Transprotésico	Por los bordes
Implantación	Sencilla	Requiere broncoscopio y cierta experiencia
Hiperplasia epitelial	Sí	?
Precio	Cara	Económica

casas son positivas. Esta deberá ser preferentemente analógica, mientras que los nuevos procedimientos digitales (angiografía por sustracción digital) no resuelven sus dificultades técnicas para visualizar pequeños trombos³⁹.

La angiografía pulmonar también es imprescindible como paso previo a la trombectomía y a la implantación de filtro terapéutico en VCI⁴⁰. Así mismo, la angiografía nos permite el diagnóstico de la patología vascular pulmonar (fístulas AV, aneurisma de la arteria pulmonar, etc.). Existe un riesgo real en la realización de la angiografía pulmonar (4,1% de complicaciones), siendo sus principales complicaciones la perforación cardíaca, la arritmia transitoria y la reacción al contraste. Aunque la mortalidad es tan sólo del 0,2%, es importante una técnica depurada, así como estabilización hemodinámica del paciente⁴¹.

Arteriografía bronquial

La opacificación angiográfica del árbol arterial bronquial es imprescindible para el diagnóstico de malfor-

TABLA III
Indicaciones de interrupción del flujo en vena cava inferior

Indicaciones de filtro de vena cava inferior
Absolutas
1. Contraindicación absoluta a la anticoagulación
2. Complicación hemorrágica del anticoagulante
3. Fallo de la anticoagulación
4. Tromboembolismo pulmonar masivo
Relativas
1. Trombosis venosa profunda amenazante en territorio ileofemoral
2. Profilaxis de cirugía mayor en paciente de riesgo
3. Paciente neoplásico con trombosis venosa profunda
4. Embolismo séptico

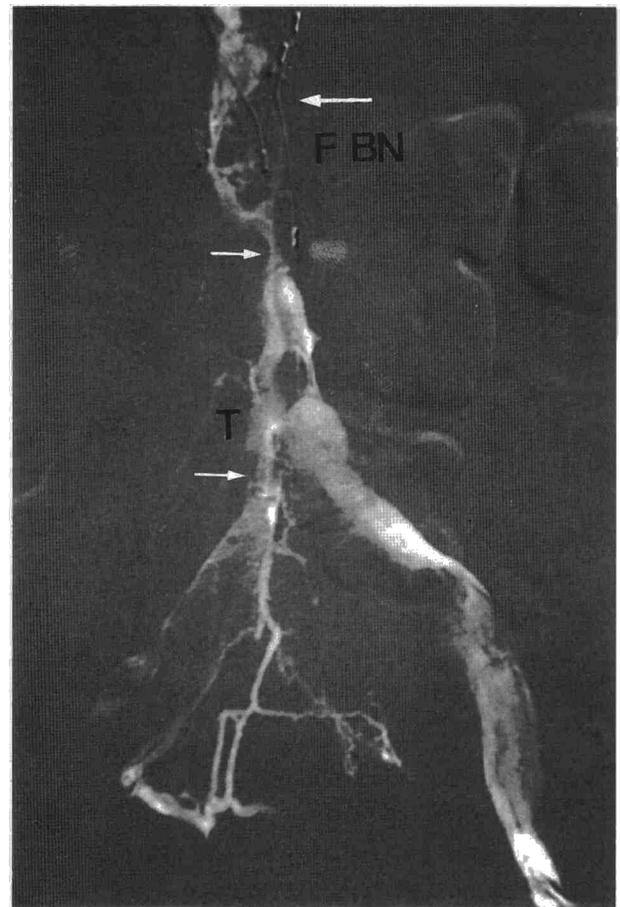


Fig. 8. Filtro *bird nest* (FBN) implantado hace 7 meses, que presenta trombosis (T) intrafiltro, de vena cava inferior e iliaca derecha (flechas).

maciones arteriovenosas del territorio arterial sistémico pulmonar, así como para evaluar y localizar la hemorragia pulmonar que produce hemoptisis. Para su realización es importante conocer la anatomía de la vascularización bronquial, sus variantes y territorios habituales de suplencia⁴²⁻⁴⁴.

El estudio de la hemoptisis mediante angiografía requiere de una estrategia diagnóstica ordenada que incluye no sólo la selectivización de las diversas arterias bronquiales, sino también, en ocasiones, arteriografía de ramas sistémicas (subclavia, axilar, etc.) y angiografía pulmonar (fig. 7).

Filtros de vena cava inferior

La interrupción mecánica del flujo en VCI constituye una alternativa profiláctico-terapéutica del TEP cuando ha fracasado o no es posible el tratamiento clásico con anticoagulantes o fibrinolíticos⁴⁵.

No se ha diseñado todavía el filtro ideal⁴⁶; sin embargo, existen en el mercado diferentes dispositivos que, a pesar de sus diversas y pequeñas deficiencias, son muy eficaces en el filtraje de trombos. El primer filtro fue diseñado por Mobin-Uddin en 1967 y a su aspecto de lámina cóncava se le debe el sinónimo de

“paraguas”⁴⁷. En la actualidad los modelos más utilizados en España son LGM (Braun, España), Nido de pájaro (Cook Europe), Greenfield (Medi-tech-Intermedica España), Simon nitinol (Prim, España) y Antheor (Izasa, España)⁴⁰.

A pesar de la escasa experiencia pueden ser interesantes en un futuro próximo los filtros temporales que se retiran una vez superado el peligro de embolización.

Las indicaciones absolutas son admitidas universalmente, mientras que las relativas son más controvertidas (tabla III). Entre sus complicaciones destacan: trombosis en el punto de acceso, rotura, angulación, migración o defecto de apertura del filtro, desgarro y trombosis de VCI (fig. 8).

Trombólisis en tromboembolismo pulmonar

Los anticoagulantes constituyen el tratamiento de elección en el TEP⁴⁸. Sin embargo, cuando el área vascular ocluida es mayor del 40-50%, puede sobrevenir fallo ventricular derecho agudo por hipertensión arterial pulmonar. En estas circunstancias es importante la utilización de un fármaco que tenga capacidad de lisar el tromboémbolo lo antes posible, además de realizar la acción propia de los anticoagulantes. Los agentes fibrinolíticos (estreptocinasa, urocinasa y activador tisular del plasminógeno) han demostrado una gran eficacia en el tratamiento de la embolia masiva (afectación de más de dos arterias lobares)⁵¹⁻⁵⁴. Sin embargo, no se han demostrado unas claras ventajas de los fibrinolíticos administrados in situ en la arteria pulmonar frente a los administrados por vía sistémica⁴⁹⁻⁵⁴.

La experiencia de los radiólogos intervencionistas en la trombólisis arterial, unida a la conveniencia de monitorización angiográfica del procedimiento, ha permitido que esta terapéutica sea coordinada en algunos centros por estos profesionales⁴⁴.

Embolectomía pulmonar

La embolectomía quirúrgica, descrita en 1908, constituye un tratamiento de emergencia en pacientes críticos con embolia pulmonar masiva^{55,56}. La mortalidad reportada inicialmente fue del 50-60%, si bien esta tasa ha disminuido con el desarrollo tecnológico^{57,58}.

Se han descrito diversos dispositivos, que por vía percutánea son capaces de triturar y aspirar émbolos⁵⁹⁻⁶¹. Aunque se han descrito éxitos técnicos elevados del 80-90%, se trata de aparatos sofisticados, generalmente no comercializados y manejados en grupos de investigación reducidos⁵⁹⁻⁶¹.

Dilatación y repermeabilización venosa

De forma similar al territorio arterial, las estenosis y obstrucciones del sistema venoso pueden ser tratadas mediante balón de angioplastia e implantación de prótesis metálicas. En algunas ocasiones, si existe

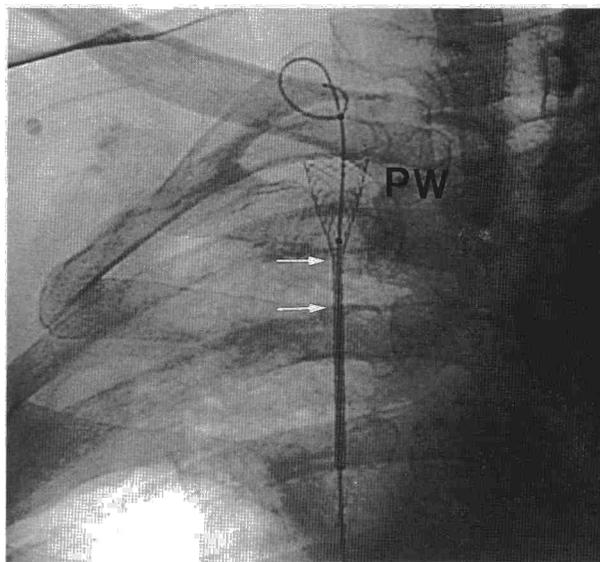


Fig. 9. Prótesis de vena cava superior. Paciente con carcinoma del lóbulo superior derecho y síndrome de vena cava superior al que se le implantó prótesis tipo Wallstent (PW). Se muestra el inicio de apertura de la prótesis.

trombosis reciente añadida, se puede repermeabilizar el vaso previamente con fibrinolíticos. Esta pauta terapéutica se puede aplicar a todo el sistema venoso: troncos venosos supraaórticos, VCI, etc.^{62,63}.

Quizá, las estenosis venosas con mayor relación torácica sean las situadas en la vena cava superior, que pueden producir el denominado síndrome de vena cava superior (SVCS).

El SVCS constituye una entidad clínica que se caracteriza por edema de cara, cuello y extremidades superiores. Está producido en el 80-90% de los casos por compresión o invasión de la vena cava por una neoplasia maligna pulmonar o mediastínica, aunque también pueden existir otras causas benignas como trombosis, mediastinitis, compresión tiroidea, etc.^{64,65}.

El tratamiento de elección en oncología es la RT y la quimioterapia⁶⁶. Cuando éstas no son posibles o existe recurrencia o fracaso, previa dilatación con balón⁶⁷, se puede implantar una prótesis que resuelva a largo plazo la estenosis⁶⁸⁻⁷¹.

La técnica es sencilla y con pocas complicaciones^{72,73}. Las prótesis metálicas autoexpandibles se han mostrado muy eficaces para el tratamiento paliativo del SVCS de origen neoplásico, así como para el tratamiento de las estenosis posquimioterapia⁷⁴⁻⁷⁵ (fig. 9).

Dilatación de estenosis arterial pulmonar

La estenosis de la arteria pulmonar en el niño suele tener un origen congénito o ser secundaria a *shunts* quirúrgicos sistémico-pulmonares (Watertun, Blalock Taussing). En el adulto las estenosis son raras y están originadas por compresión tumoral maligna, sarcoidosis, vasculitis poscirugía o embolismo pulmonar^{44,76,77}.



El objetivo de la dilatación es disminuir la hipertensión arterial pulmonar y, por consiguiente, disminuir el riesgo de fallo cardíaco derecho. La dilatación se puede conseguir mediante angioplastia con balón o mediante implantación de una prótesis arterial. Se trata de un procedimiento complejo con alto índice de complicaciones y éxitos modestos (50%)^{78,79}.

Embolización en arterias bronquiales y sistémicas

Las arterias bronquiales surgen directamente de la aorta en número variable para cada hemitórax, siendo habitual la existencia de dos arterias bronquiales derechas y una izquierda. Antiguamente existían otras indicaciones de embolización bronquiosistémica, pero en la actualidad sólo se contemplan prácticamente dos posibilidades: embolización de "hemoptisis" y de malformaciones arteriovenosas (MAV).

Hemoptisis

La hemoptisis constituye una conocida complicación de ciertos procesos como son las bronquiectasias, aneurismas de la circulación sistémica y pulmonar y las neoplasias⁴².

Se contemplan tres tipos de indicaciones: 1) pacientes con hemoptisis masiva (> de 300 ml en 24 horas); 2) pacientes con hemoptisis menos severa pero con compromiso hemodinámico, y 3) pacientes con pequeñas-moderadas hemoptisis (de 15-30 ml en 24 horas) pero muy repetidas.

Son imprescindibles la radiografía simple de tórax, la broncoscopia, la angiografía bronquial diagnóstica, así como la exploración neurológica pre y postratamiento.

La hipertrofia y tortuosidad vascular, junto con la extravasación de contraste y *shunts* arteriales sistemicopulmonares, constituyen los principales criterios diagnósticos que justifican la hemoptisis⁸⁰⁻⁸² (fig. 10).

Se recomienda, siempre que sea posible, la embolización distal y dependiendo de la seguridad en la selectivización bronquial, se elegirá uno u otro agente de embolización (tabla IV).

Entre las posibles complicaciones del procedimiento destacan: la embolización inadvertida de la arteria espinal anterior, reflujo del material embolizante hacia aorta y rotura de la arteria bronquial en su origen mediastínico^{80,81}.

TABLA IV
Principales agentes embolizantes

Cateterización	Material	Tipo de embolización
No estable o decisión de cirugía	Espongostán Coágulo autólogo	Temporal
Estable y segura	Alcohol polivinilo Coil Cianoacrilato Balón	Permanente

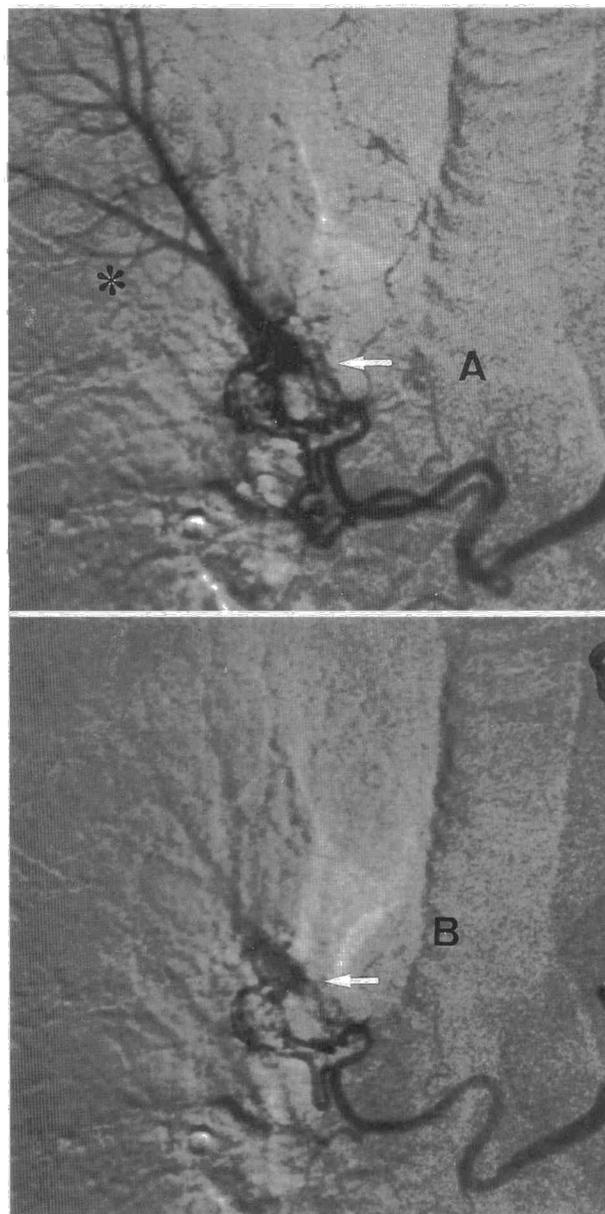


Fig. 10. Paciente con hemoptisis que presenta: A. Alteración vascular del tronco intercostobronquial derecho con *shunt* arteria pulmonar lobar superior (asterisco). Se embolizó con partículas de Ivalon® de 1.000 µ. B. Resultado postembolización. Embolización bronquial pre y post.

Según diversas series y en nuestra experiencia personal entre el 77 y el 90% de los pacientes embolizados por hemoptisis no presentarán recidiva^{80,82}.

Malformaciones arteriovenosas sistémicas

Las malformaciones arteriovenosas sistémicas (MAVS), junto con los hemangiomas, son una causa rara de nódulo pulmonar. Clínicamente se manifiestan por un rápido crecimiento (lo que hace pensar en neoplasia), dolor, ulceraciones de piel, hemoptisis y fallo cardíaco derecho. Pueden afectar a varias arterias, pero las más comúnmente afectadas son la arte-

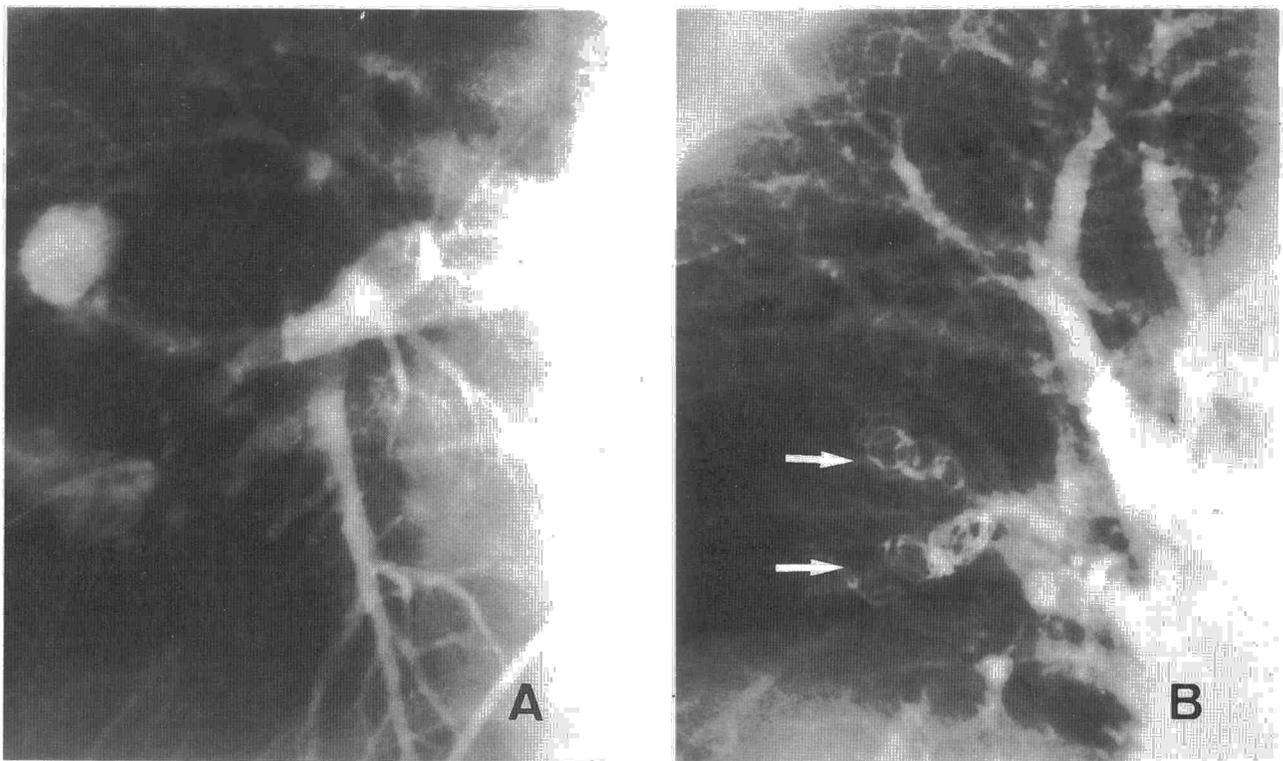
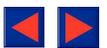


Fig. 11. Paciente con enfermedad de Osler-Rendu-Weber. A. Presenta varias fístulas arteriovenosas en ambos campos pulmonares. B. Embolización de las situadas en el lóbulo inferior derecho (flechas) con *coils*.

ria mamaria interna y las intercostales. Suelen existir conexiones venosas importantes^{83,84}.

En la serie de Stralow et al⁸⁵ de 335 hemangiomas estudiados, 39 estaban situados en el tórax.

La embolización de estas MAVS o hemangiomas es compleja, ya que suelen existir múltiples arterias nutricias con abundantes comunicantes. Los agentes embolizantes más utilizados son el alcohol polivinilo, *coils* y el cianoacrilato, y suelen ser necesarias varias sesiones.

Embolización en la arteria pulmonar

Las anomalías arteriales pulmonares pueden ser congénitas o adquiridas, destacando las MAV y los aneurismas de la arteria pulmonar.

Malformaciones arteriovenosas

Se trata de comunicaciones, generalmente congénitas, entre una arteria y una vena pulmonar. Éstas pueden ser estructuralmente simples o complejas, según tengan una o varias arterias nutricias. Las MAVS se han ligado íntimamente, hasta en un 88%, con el

síndrome hereditario hemorrágico telangiectásico (síndrome de Osler-Rendu-Weber)⁸⁶.

Las manifestaciones clínicas son variadas y dependen del número y tamaño de las MAV. Destacan: disnea, cianosis, dedos en "palillo de tambor", auscultación patológica sobre las lesiones, hemoptisis y policitemia. No son raras las lesiones únicas (hasta dos tercios) y entre el 8% y el 40% son bilaterales^{87,88}.

Angiográficamente se muestran como una dilatación aneurismática con una o varias arterias nutricias⁸⁹.

El tratamiento por embolización es de elección para las lesiones simples o poco complejas, con un gran porcentaje de éxitos que alcanza el 80% en seguimiento entre 1 y 10 años (fig. 11). Para las lesiones bilaterales son indispensables múltiples sesiones^{90,91}.

El material de embolización indicado son los *coils* y los balones embolizantes. Las complicaciones son escasas: embolización proximal de una rama arterial, rotura del vaso arterial, dolor costal, etc.⁴⁴.

Recuperación de cuerpos extraños en arteria pulmonar

El incremento del uso de catéteres en vías centrales, filtros en vena cava, prótesis arteriales y venosas, así



como de otros elementos metálicos o plásticos, ha condicionado un mayor riesgo de migración de dichos dispositivos a cavidades cardíacas y arteria pulmonar⁹².

Por vía femoral o por vía yugular, o por ambas simultáneamente, de forma percutánea se pueden extraer mediante un sistema de fórceps o lazos estos catéteres o dispositivos, sin tener que recurrir a la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- De Gregorio MA. La biopsia torácica percutánea. Un procedimiento eficaz y seguro en el diagnóstico neumológico. *Arch Bronconeumol* 1991; 27: 108-114.
- Van Sonnenberg E, Casola G, Ho M, Neff CC, Varney RR, Wittich GR et al. Difficult thoracic lesions: CT-guided biopsy experience in 150 cases. *Radiology* 1988; 164: 457-461.
- Ikezoe J, Morimoto S, Kozuka T. Sonographically guided needle biopsy of thoracic lesions. *Semin Intervent Radiol* 1991; 8: 15-22.
- Haaga JR. Percutaneous lung biopsy. *Syllabus RSNA* 1991; 2: 23-34.
- De Gregorio MA, Alfonso ER, Villavieja JL, Torres J, Pina JL, Abós MD et al. Transthoracic aspiration biopsy of pulmonary and mediastinal lesions. *Eur J Radiol* 1991; 12: 98-103.
- Klein JS. Thoracic intervention. *Current Opinion in Radiology* 1992; 4, V: 94-103.
- Wescott JL. Percutaneous transthoracic needle biopsy. *Radiology* 1988; 169: 593-601.
- Wescott JL. Percutaneous transthoracic needle of mediastinal masses. *Radiology* 1981; 141: 323-329.
- Sinner WN. Wert und bedeutung der percutanen transthorakalen nadelbiopsie für die diagnose intrathorakaler krankheitsprozesse. *ROFO* 1975; 123: 197-202.
- Horrigan TP, Bergin KT, Snow N. Correlation between needle biopsy of the lung tumors and histopathologic analysis of resected specimens. *Chest* 1986; 90: 638-640.
- De Gregorio MA, Torres J, Alfonso ER, Duce F, Abós MD, Bustamante E. Complicaciones y riesgos de la punción aspirativa transtorácica. Estudio de 873 pacientes y revisión de la literatura. *Arch Bronconeumol* 1990; 26: 186-192.
- Wescott JL. Percutaneous catheter drainage of pleural effusion and empyema. *AJR* 1985; 144: 1.189-1.193.
- Van Sonnenberg E, Nakamoto SK, Mueller PR, Casola G, Neff CC, Friedman PJ et al. CT and ultrasound guided catheter drainage of empyema after chest-tube failure. *Radiology* 1984; 151: 349-353.
- Vainrub B, Musher DM, Guinn GA, Young EJ, Septimus EJ, Travis LL. Percutaneous drainage of lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117: 153-160.
- Carroll CL, Jeffrey RB, Federle HP, Vernacchia FS. CT evaluation of mediastinal infections. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 449-454.
- Gobien RP, Stanley JH, Gobien BS, Vujic I, Pass HI. Percutaneous catheter aspiration and drainage of suspected mediastinal abscesses. *Radiology* 1984; 51: 69-71.
- Sherman MM, Subramanian V, Berger RL. Management of thoracic empyema. *Am J Surg* 1977; 133: 474-479.
- De Gregorio MA, Alfonso ER, Fernández JA, Villavieja JL, Ariño I, Duce F. Tratamiento de los derrames pleurales encapsulados con urocinasa intrapleural: pleurólisis. *Arch Bronconeumol* 1993; 29: 229-231.
- Moulton JS, Morre PT, Mencini RA. Treatment of loculated pleural effusions with transcatheter intracavitary urokinase. *AJR* 1989; 153: 941-945.
- Lee KS, Inc JG, Kim YH, Hwang SH, Bae WK, Lee BH. Treatment of thoracic multi loculated empyemas with intracavitary urokinase a prospective study. *Radiology* 1991; 179: 771-778.
- O'Moore PV, Mueller PR, Simenone JF, Saini S, Butch RJ, Hahn PT et al. Sonographic guidance in diagnostic and therapeutic interventions in the pleural space. *AJR* 1987; 149: 1-5.
- Hunnan GR, Flower CD. Radiographically guided percutaneous catheter drainage of empyema. *Clin Radiol* 1988; 39: 121-126.
- Dondelinger RF, Kurdziel JC. Percutaneous drainage of thoracic fluid collections. En: Dondelinger RF, Rossi P, Kurdziel JC, Wallace S, eds. *Interventional Radiology*. Stuttgart: Thieme, 1990; 142-155.
- Dondelinger RF. Interventional radiology of the chest. Percutaneous procedures. *Syllabus. Categorical Course. European Congress of Radiology ECR'91*. Vienna, 1991; 65-175.
- Bergh NP, Ekroth R, Larson S, Nagy P. Intrapleural streptokinase in the treatment of hemothorax and empyema. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 11: 265-268.
- Van Moore A, Zuger JH, Kelley MJ. Lung abscess and interventional radiology perspective. *Semin Intervent Radiol* 1991; 8: 36-43.
- Yang PC, Luh KT, Lee YC, Chang DB, Yu CJ, Wu HD et al. Lung abscess vs examination and US-guided transthoracic aspiration. *Radiology* 1991; 180: 171-175.
- Van Sonnenberg E, D'Agostino HB, Casola G, Wittich GR, Varney RR, Harker C. Lung abscess: CT-guided drainage. *Radiology* 1991; 178: 347-351.
- Yellin A, Yellin EO, Lieberman Y. Percutaneous tube drainage: the treatment of choice for refractory lung abscess. *Ann Thorac Surg* 1985; 39: 266-270.
- Ball WS, Bisset GS, Towibn RB. Percutaneous drainage of chest abscess. *Radiology* 1989; 171: 431-434.
- Fernando C, Jurausky L, Yeclicka J, Hunter D, Castañeda-Zúñiga W, Amplatz K. Pneumothorax: catheter insertion using a modified vascular access technique. *Semin Intervent Radiol* 1991; 8: 44-46.
- Casola G, Van Sonnenberg E, Keightley A, Ho M, Withers C, Lee AS. Pneumothorax: radiologic treatment with small catheters. *Radiology* 1988; 166: 89-91.
- Varela G, Arroyo A, Larrú E, Díaz-Hellin V, Martín E. Tratamiento del neumotórax con drenaje fino sin sello de agua. *Arch Bronconeumol* 1994; 30: 185-187.
- Montgomery WW. T-tube tracheal stent. *Arch Otolaryng* 1965; 82: 320-321.
- Dumon JF. Une endoprothese tracheobronchique spécifique. *Rev Mal Resp* 1990; 7: 223-229.
- Wallace MJ, Charnsangavej C, Ogawa K, Carrasco CH, Wright KC, McKenna R et al. Tracheobronchial tree: expandable metallic stent used in experimental and clinical applications. *Radiology* 1985; 158: 309-315.
- Rousseau HP, Dahan M, Longue D, Carré P, Didier A, Bilbao JJ et al. Self-expandable prothesis in the tracheobronchial tree. *Radiology* 1993; 188: 199-203.
- Irwing JD, Godstraw P. Tracheobronchial stents. *Semin Intervent Radiol* 1991; 8: 295-304.
- Grupo TEP de la SEPAR. Estrategia diagnóstica en la enfermedad tromboembólica venosa. *Arch Bronconeumol* 1993; 29: 242-245.
- De Gregorio MA, Maynar M, Alfonso ER, Encarnación CE, Pulido JM, Conget F. Interrupción mecánica del flujo en vena cava inferior. En busca del filtro ideal. *Arch Bronconeumol* 1993; 29: 286-293.
- Grollman JH. Complications of pulmonary arteriography. *Semin Intervent Radiol* 1994; 11: 113-140.
- Viamonte M, Parks R, Smuaw H. Guided catheterization of the bronchial arteries. *Radiology* 1965; 85: 205-229.
- Keller FS, Rosch J, Loflin T, Nath PH, McElvein RB. Nonbronchial systemic collateral arteries: significance in percutaneous embolotherapy for hemoptysis. *Radiology* 1987; 164: 687-692.
- Denny DF, Markowitz DM, Pollack JS, Yoselevitz M. Thoracic vascular interventional procedures. *Semin Intervent Radiol* 1991; 8: 51-77.
- Ferris EJ, Carver DK, McCowan TC. Inferior vena cava filters: technical aspects and follow-up. *Syllabus in Radiology*. Chicago: RSNA, 1991; 169-178.
- Yune HY. Inferior vena cava filter: search for an ideal device. *Radiology* 1989; 172: 15-16.
- Mobin-Uddin K, Smith PE, Martínez LO, Lombardo CR, Jude JR. A vena caval filter for the prevention of pulmonary embolus. *Surg Forum* 1967; 18: 209-217.
- Kakkar VV, Flanc C, Howe CT, Clarke MB. Natural history of postoperative deep vein thrombosis. *Lancet* 1969; 2: 230-232.



49. Heim CR, Desprez RM. Pulmonary embolism: a review. *Adv Intern Med* 1986; 31: 187-212.
50. Hish J. Treatment of pulmonary embolism. *Ann Rev Med* 1987; 38: 91-105.
51. Urokinase Pulmonary Embolism Trial Study Group: urokinase pulmonary embolism trial: phase 1 results. *JAMA* 1970; 214: 2.163-2.172.
52. Urokinase Pulmonary Embolism Trial Study Group: urokinase pulmonary embolism trial: phase 2 results. *JAMA* 1974; 229: 1.606-1.613.
53. Goldhaber SZ, Heit J, Sharma G, Naget JS, Kim D, Parker JA et al. Randomised controlled trial of recombinant tissue plasminogen activator versus urokinase in the treatment of acute pulmonary embolism. *Lancet* 1988; 2: 293-298.
54. Collaborative study by the PLOPED Investigators. Tissue plasminogen activator for the treatment of acute pulmonary embolism. *Chest* 1990; 97: 528-533.
55. Del Campo C. Pulmonary embolectomy: a review. *Can J Surg* 1985; 28: 11-113.
56. Miller GAH, Hall RJ, Paneth M. Pulmonary embolectomy heparin and streptokinase: their place in the treatment of acute massive pulmonary embolus. *Am Heart J* 1977; 93: 568-574.
57. Gray HH, Morgan JM, Paneth M, Miller GA. Pulmonary embolectomy for acute massive pulmonary embolism: an analysis of 71 cases. *Br Heart J* 1988; 60: 196-200.
58. Gray HH, Moller GA, Paneth M. Pulmonary embolectomy its place in the management of pulmonary embolism. *Lancet* 1988; 1: 1.445-1.445.
59. Stewart JR, Greenfield LJ. Transvenous vena caval filtration and pulmonary embolectomy. *Surg Clin No Am* 1982; 62: 411-430.
60. Greenfield LJ. Vena caval interruption and pulmonary embolectomy. *Cin Chest Med* 1984; 5: 495-500.
61. Schmitz-Rode T, Gunther RW. New device for percutaneous fragmentation of pulmonary emboli. *Radiology* 1991; 180: 135-137.
62. Irving D, Dondelinger RF, Reidy JF, Schild H, Dick R, Adam A et al. Self-expanding stent clinical experience in the vena cava and large veins. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15: 328-333.
63. Dondelinger RF, Goffette P, Kurdziel JC, Roche A. Expandable metal stents for stenosis the venae cavae and large veins. *Sem Intervent Radiol* 1991; 8: 251-263.
64. Salsai M, Clifton EE. Superior vena caval obstruction with lung cancer. *Am Thorac Surg* 1968; 6: 437-442.
65. Tierstein AS. Diagnostic procedure in patients with superior vena cava syndrome. *JAMA* 1981; 245: 956-958.
66. Davenport D, Ferree C, Blake D, Rabin M. Radiation therapy in the treatment of superior vena caval obstruction. *Cancer* 1978; 42: 2.600-2.603.
67. Pérez CA, Presant CA, Van Amburg Al III. Management of superior vena cava syndrome. *Semin Oncol* 1978; 5: 123-134.
68. Rosch J, Bedell JR, Putman J, Antanovic R, Uchida B. Gianturco expandable wire stent in treatment of superior vena cava syndrome recurring after maximum tolerance radiation. *Cancer* 1987; 60: 1.243-1.246.
69. Wright KK, Wallace S, Charnsangevej C, Carrasco CH, Gianturco C. Percutaneous endovascular stent: an experimental evaluation. *Radiology* 1985; 156: 69-72.
70. De Gregorio MA, López-Marín P, Alfonso ER, Fuertes F, Fernández JA, Ariño I et al. Síndrome de vena cava superior. Experiencia con prótesis metálicas expandibles. *Oncología* 1994; 17: 259-263.
71. Rosch J, Uchida LD, Antonovic R, Petersen BD, Ivancev K et al. Gianturco-Rosch expandable Z stent in the treatment of superior vena cava syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15: 319-327.
72. Carrasco CH, Charnsangevej C, Wright K, Wallace S, Richli WR, Lawrenw D et al. Gianturco stent in vena caval stenoses [resumen]. *Radiology* 1990; 177: 202.
73. Charnsangevej C, Carrasco CH, Wallace S, Wright K, Ogawa K, Richli W et al. Stenosis of the vena cava. Preliminary assessment of the treatment with expandable metallic stent. *Radiology* 1986; 161: 295-298.
74. De Gregorio MA, Medrano J, Encarnación C, Alfonso ER, López-Marín P, Fernández JA et al. Prótesis metálicas en el tratamiento del síndrome de vena cava superior. *Radiología* 1994; 36: 497-502.
75. Elson JD, Becker GJ, Wholey MH, Khrman KO. Vena caval and central venous stenose, management with Palmaz balloon expandable intraluminal stent. *JVIR* 1991; 2: 215-222.
76. Lock J, Castañeda-Zúñiga W, Fuhrman B, Bass JL. Baloon dilatation angioplasty of hypoplastic and stenotic pulmonary arteries. *Circulation* 1983; 67: 962-967.
77. White R, Mitchell S, Kan J. Interventional procedures in congenital heart disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1986; 9: 286-298.
78. Rotman A, Perry S, Keane JF, Lock JE. Early results and follow up balloon angioplasty for branch pulmonary artery stenoses. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1.109-1.117.
79. Lois JF, Takiff H, Schecter MS, Gomes AS, Machleder HI. Vessel rupture by balloon catheter complicating chronic steroid therapy. *AJR* 1985; 144: 1.073-1.074.
80. Remy J, Arnaud A, Fardou H, Girard R, Voisin C. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology* 1977; 122: 33-37.
81. Stoll J, Bettman M. Bronchial artery embolization to control hemoptysis a review. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988; 11: 263-269.
82. Uflacher R, Kaernmerer A, Picon P, Rizzon CF, Neves C, Oliveira E et al. Bronchial artery embolization in the management of hemoptysis technical aspects and long-term results. *Radiology* 1985; 157: 637-644.
83. Kufman SL, Kumar AJ, Ruland JA, Harrington D, Barth CH, Heller A et al. Transcatheter embolization in the management of congenital arteriovenous malformations. *Radiology* 1980; 137: 21-29.
84. Layne TA, Finck EJ, Bowell WD. Transcatheter occlusion of the arterial supply to arteriovenous fistulas with Gianturco coils. *AJR* 1978; 131: 1.027-1.030.
85. Strallow TA, Eger SA, Wagner FB. Primary hemangiomas tumors of skeletal muscles. *Ann Surg* 1944; 119: 700-740.
86. Dines DE, Arms RA, Bernatz PE, Gómez MP. Pulmonary arteriovenous fistula. *Mayo Clin Proc* 1974; 49: 460-465.
87. Fraser RG, Pare JAP. *Diagnosis of disease of the chest* (2.ª ed.). Filadelfia: WB Saunders, 1977; 640-645.
88. Burke CM, Safai C, Nelson DP, Raffin TA. Pulmonary arteriovenous malformations a critical update. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 334-339.
89. White RI, Mitchell SE, Barth KH, Kaufman SL, Kadir S, Chang R et al. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: an important consideration before embolotherapy. *AJR* 1983; 140: 681-686.
90. White RI, Lynch-Nyhan A, Terry P, Buesdrer PC, Farmlett EJ, Charnas L et al. Pulmonary arteriovenous malformations: techniques and long-term outcome of embolotherapy. *Radiology* 1988; 169: 663-669.
91. Remy J, Remy Jardin M. Treatment of pulmonary arteriovenous malformations by vaso-occlusion technique and results at one year. *Am Chir Thorac Cardiovasc* 1990; 44: 681-687.
92. De Gregorio MA, Miguélena JM, Fernández JA, Buisán JM, Medrano J, Alfonso ER. Recuperación de cuerpos extraños vasculares por vía percutánea. *Nutricion Hospitalaria* 1994; 5: 331-334.