

FIBRINÓLISIS DIRIGIDA POR CATÉTER ASISTIDA POR ULTRASONIDOS EN EL TRATAMIENTO DEL TEP

TODO LO QUE EL RADIÓLOGO INTERVENCIONISTA NECESITA SABER

Benjamín Collado Tarazón, Antoni Boscà Ramon, Alejandro Tamayo Vázquez, José Manuel Rodenas Hernández,
Raúl Dietz-Usetxi la Plaza, Aranzazu Company Valdeolivas, Rafel Bassaganyes Vancells, Laura Grimalt García.

Hospital General Universitario de Castellón, Castellón de la Plana

OBJETIVO DOCENTE

El **tromboembolismo pulmonar (TEP)** constituye una de las **principales causas de mortalidad cardiovascular**, especialmente en pacientes con **riesgo intermedio-alto y alto**, en los que la **disfunción del ventrículo derecho** puede conducir a **inestabilidad hemodinámica** y deterioro clínico.

En los últimos años, las **terapias de reperfusión dirigidas por catéter**, especialmente aquellas **asistidas por ultrasonidos (US)**, han emergido como una alternativa terapéutica que permite administrar **fibrinolíticos** de forma **localizada** y a **dosis reducidas**.

Sin embargo, su papel dentro del manejo del TEP aún se encuentra en **evolución**, por lo que resulta relevante **revisar la evidencia científica disponible**, las **indicaciones actuales** y los **resultados clínicos** descritos, con el fin de comprender mejor su utilidad en la práctica clínica. En este trabajo describimos las nociones más importantes que **todo radiólogo intervencionista vascular debe conocer para poder hacer uso de esta arma en el tratamiento del TEP agudo**.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.

El **TEP** es una **oclusión de las arterias pulmonares** por material **trombótico**, habitualmente procedente de una trombosis venosa profunda (**TVP**), que provoca **alteración de la perfusión pulmonar** y posible **compromiso hemodinámico** (1).

La **TVP** constituye el **origen etiológico** del **TEP** en aproximadamente el **90–95%** de los casos.

FISIOPATOLOGÍA

La patogenia del TEP, al igual que otros trombos intravasculares, está determinada por la **tríada de Virchow**, que combina **estasis venosa**, **lesión endotelial** y **estado de hipercoagulabilidad**.

La **afectación aguda del ventrículo derecho** es la **complicación cardiovascular más grave** del TEP y la principal causa de **mortalidad**.

Mecanismos de hipoxemia en TEP (2):

- I. **Desajuste ventilación/perfusión (V/Q):** redistribución del flujo hacia áreas no ocluidas.
 - II. **Broncoconstricción y atelectasia:** disminución de la ventilación y aumento del shunt intrapulmonar.
 - III. **Reducción del gasto cardíaco:** menor oxigenación venosa central.
 - IV. **Shunt intracardiaco:** apertura de un foramen oval permeable por aumento de presión auricular derecha (AD).
-

DIAGNÓSTICO

Scores de riesgo clínico: escalas de riesgo como **Wells, Ginebra, PERC y YEARS** ayudan a predecir la **probabilidad de TEP** y a **guiar la evaluación diagnóstica (2)**.

[HERRAMIENTA ONLINE MD+CALC](#)

Criterios WELLS	Puntuación	Probabilidad	Puntuación TOTAL
Síntomas clínicos de TVP	3	Alta	>6
Otros diagnósticos menos probables	3	Intermedia	2-6
FC >100	1,5	Baja	<2
Inmovilización (>3 días) o cirugía 4 semanas previas	1,5		
TVP/TEP previo	1,5		
Hemoptisis	1		
Malignidad	1		

Tabla 1. Escala de Wells (2).

DIAGNÓSTICO

Electrocardiograma (ECG): los hallazgos más comunes incluyen **taquicardia sinusal**, signos de sobrecarga del ventrículo derecho con **inversión de la onda T**, **desviación del eje derecho** y **bloqueo de rama derecha**. El patrón **S₁Q₃T₃** es un marcador de sobrecarga aguda del ventrículo derecho, sugestivo de TEP clínicamente significativo, aunque de baja sensibilidad (1-2).

Dímero D: **alta sensibilidad y valor predictivo negativo**, es útil para **descartar TEP** en pacientes con **baja probabilidad clínica** (1,3).

Ecocardiografía: permite **valorar la función del ventrículo derecho**, identificar disfunción o insuficiencia ventricular derecha y **estratificar el riesgo pronóstico**, al asociarse estos hallazgos con peor evolución clínica y shock cardiogénico en el TEP (2-3).

DIAGNÓSTICO

Rx tórax: el TEP puede manifestarse mediante signos específicos pero poco sensibles como el **signo de la Joroba de Hampton** por infarto periférico en cuña (Imagen 1), **signo de Fleischner** por arteria pulmonar ensanchada (imagen 2), y **signo de Westermarck** por oligemia regional (imagen 3) (2).

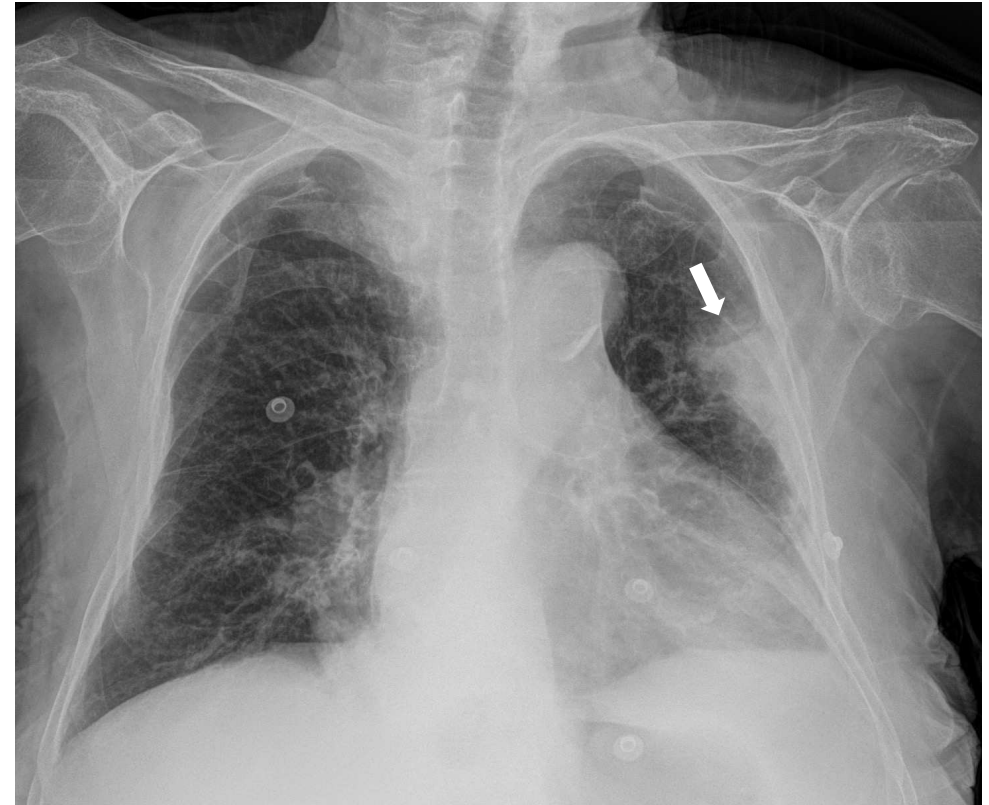


Imagen 1. Joroba de Hampton. Aumento de densidad en campo medio izquierdo en forma de cuña (flecha).

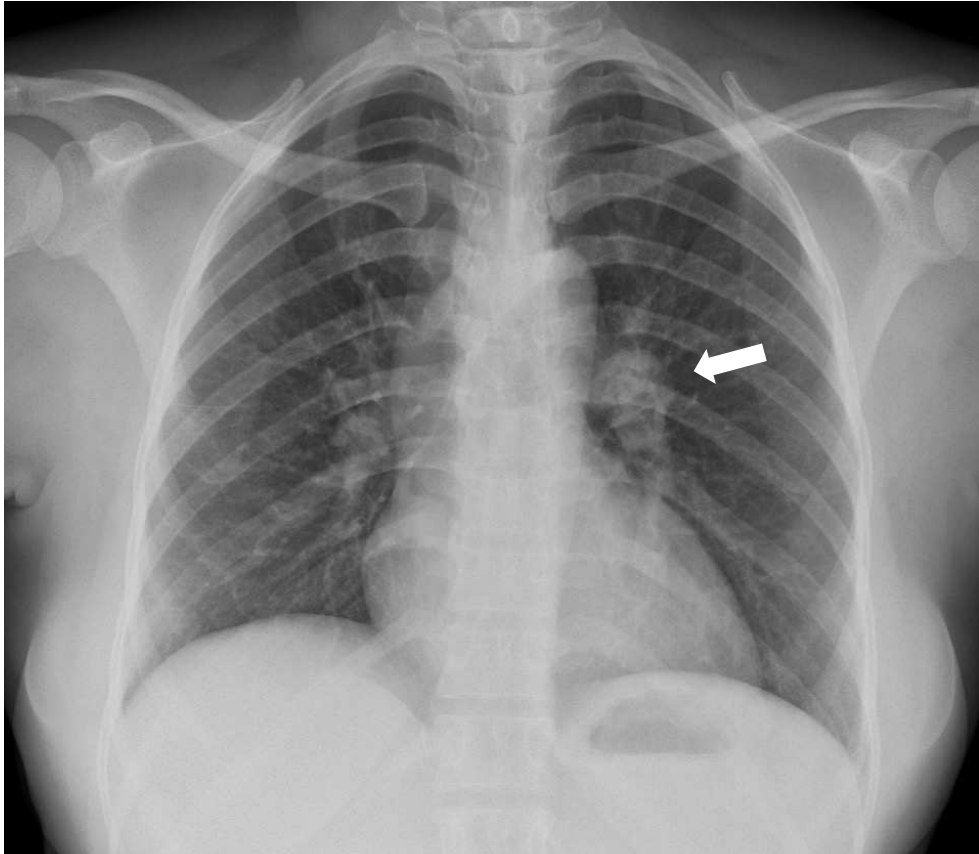


Imagen 2. Signo de Fleischner en paciente con TEP, arteria pulmonar izquierda prominente. Este signo puede plantear el diagnóstico diferencial con masa pulmonar (flecha).

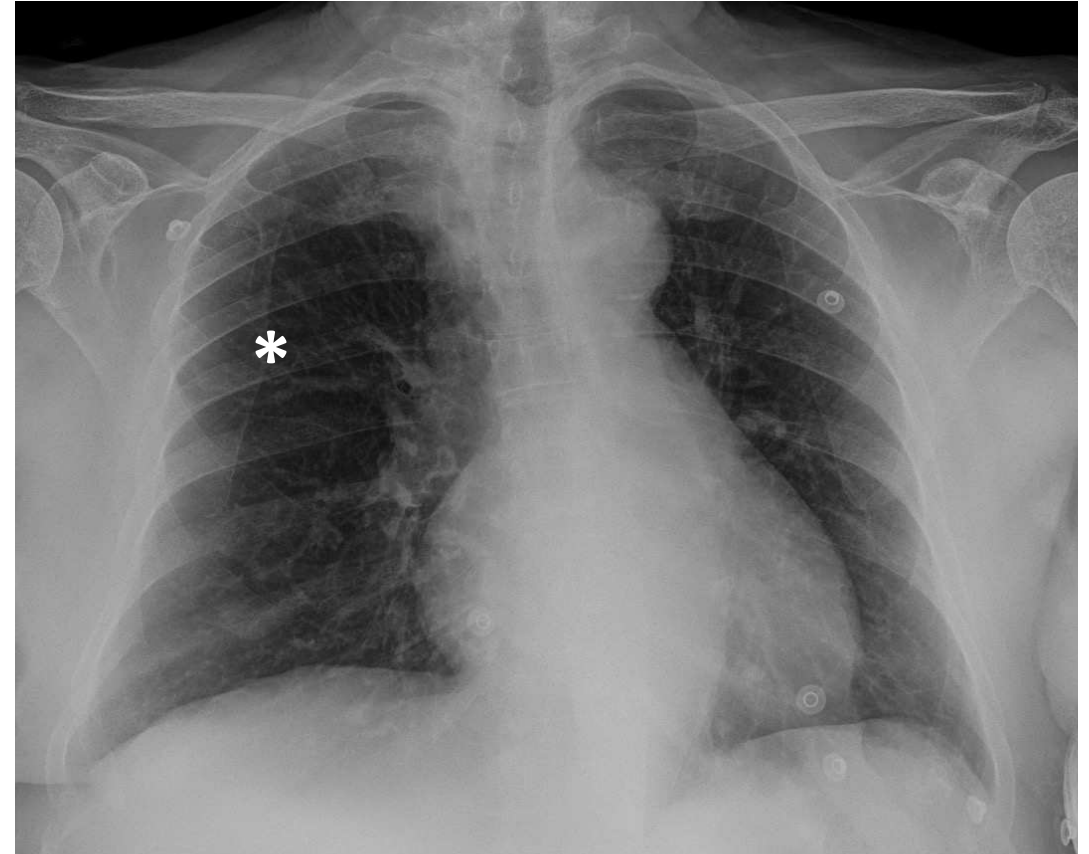


Imagen 3. Signo de Westermark en paciente con TEP, radiolucencia secundaria a oligohemia en LSD (asterisco).

DIAGNÓSTICO

Angio-TC de arterias pulmonares: indicada en pacientes con alta probabilidad clínica y/o dímero D elevado, permite una adquisición rápida y de alta resolución, evalúa diagnósticos alternativos y, cuando está contraindicada, puede ser sustituida por gammagrafía V/Q. También permite evaluar la sobrecarga de cavidades derechas (3).

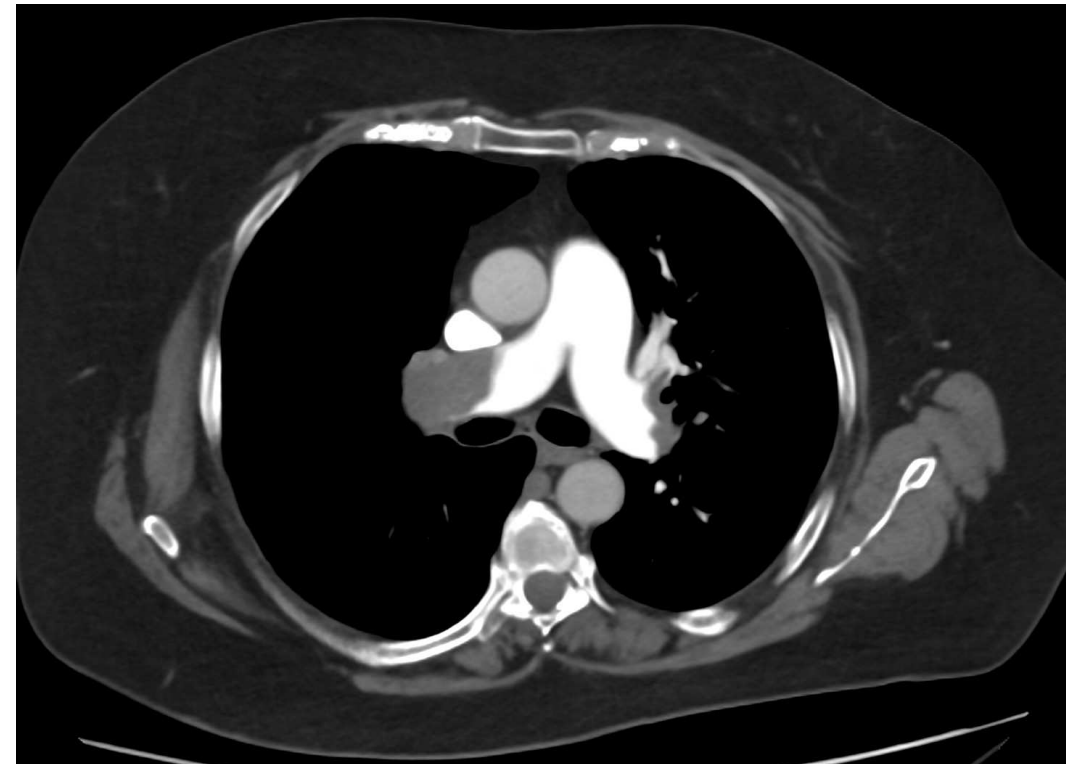


Imagen 4. TEP bilateral. Defecto de repleción en arteria pulmonar derecha e izquierda.

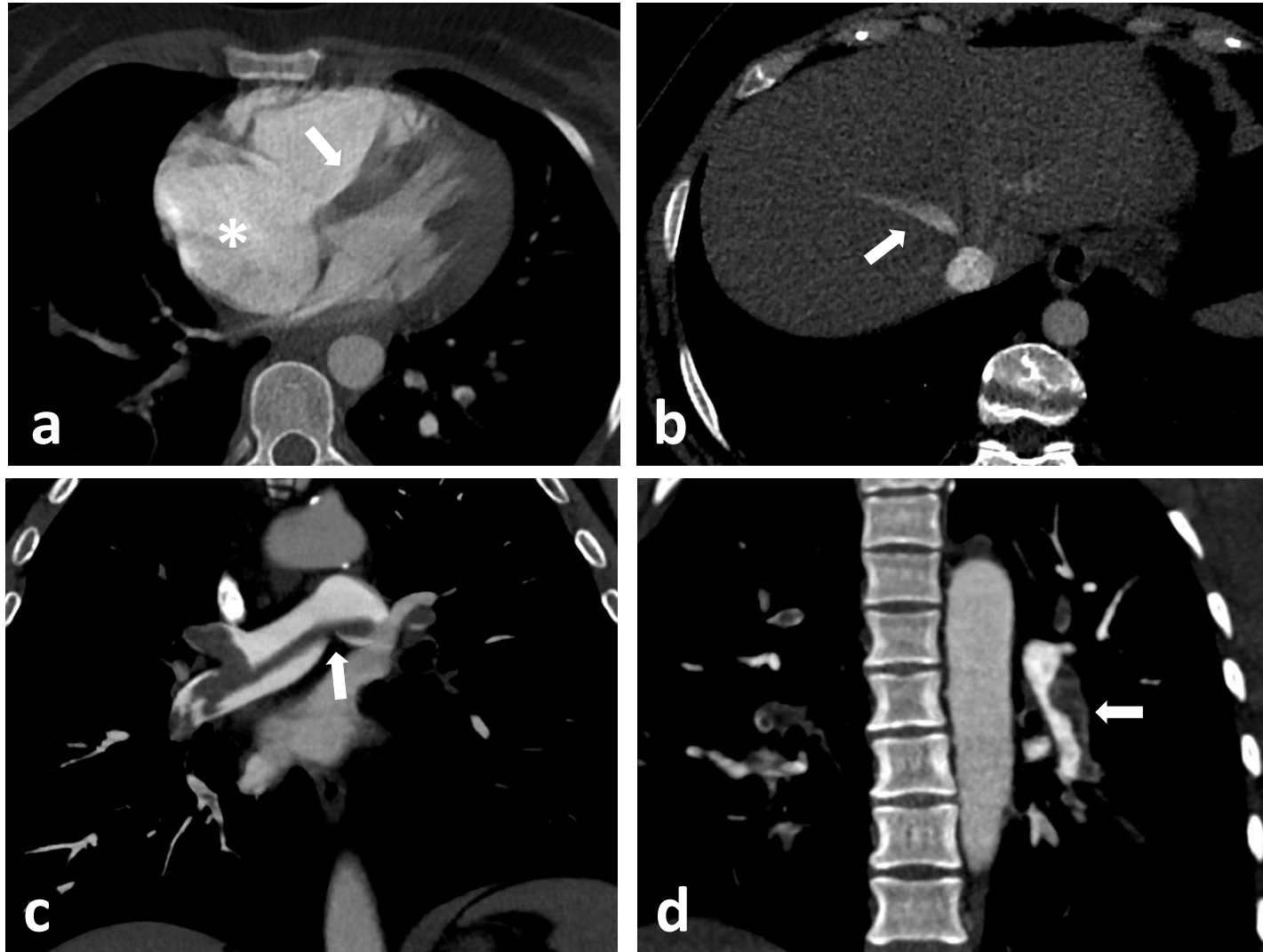


Imagen 5. Hallazgos relevantes en AngioTC.

(a) Dilatación de cavidades derechas (asterisco) y desviación del tabique interventricular (flecha), (b) reflujo de contraste a VCI y venas suprahepáticas como signos de sobrecarga de cavidades derechas (flecha). (c) Abundante carga trombótica por TEP bilateral con trombo acabalgado (flecha). (d) Defecto de repleción en la periferia del vaso (flecha), formando ángulos obtusos, que corresponde a trombo adherido a las paredes de la arteria como signo de TEP crónico.

ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA

Escala PESI: estratifica el riesgo clínico del TEP y estima la mortalidad a 30 días según edad, comorbilidades y signos vitales (3).

[HERRAMIENTA ONLINE MD+CALC](#)

Escala PESI simplificada (sPESI): insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar crónica se contabilizan como un solo punto si está presente alguna (3).

[HERRAMIENTA ONLINE MD+CALC](#)

Parámetro	PESI original	sPESI
Edad	Edad en años	1 si > 80 años
Sexo masculino	10	-
Cáncer	30	1
Insuficiencia cardíaca crónica	10	*
Insuficiencia pulmonar crónica	10	*
Frecuencia cardíaca ≥ 110 lpm	20	1
Presión arterial sistólica < 100 mmHg	30	1
Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm	20	-
Temperatura < 36 °C	20	-
Alteración del estado mental	60	-
Saturación arterial de O ₂ < 90 %	20	1

Tabla 2. Escala PESI (3).

ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA

Clasificación del PESI (3):

Clase I:	< 65 puntos	mortalidad muy baja a 30 días
Clase II:	66–85 puntos	mortalidad baja
Clase III:	86–105 puntos	mortalidad moderada
Clase IV:	106–125 puntos	mortalidad alta
Clase V:	> 125 puntos	mortalidad muy alta

Clasificación del sPESI (3):

0 puntos:	mortalidad aproximada del 1 % a 30 días
≥ 1 punto:	mortalidad ≥ 10 % a 30 días

ESTRATIFICACIÓN PRONÓSTICA

RIESGO ALTO: Hipotensión sostenida (<90 mmHg ≥ 15 min) o **shock**; **necesidad de vasopresores**. **Disfunción VD grave**. PESI / sPESI No determinante; riesgo inmediato de muerte muy alto.

RIESGO INTERMEDIO-ALTO: Estable hemodinámicamente. **Disfunción VD** (por AngioTC o ecocardiografía) y **elevación de troponina** particularmente o también **BNP**. PESI clase III–V o sPESI ≥ 1 .

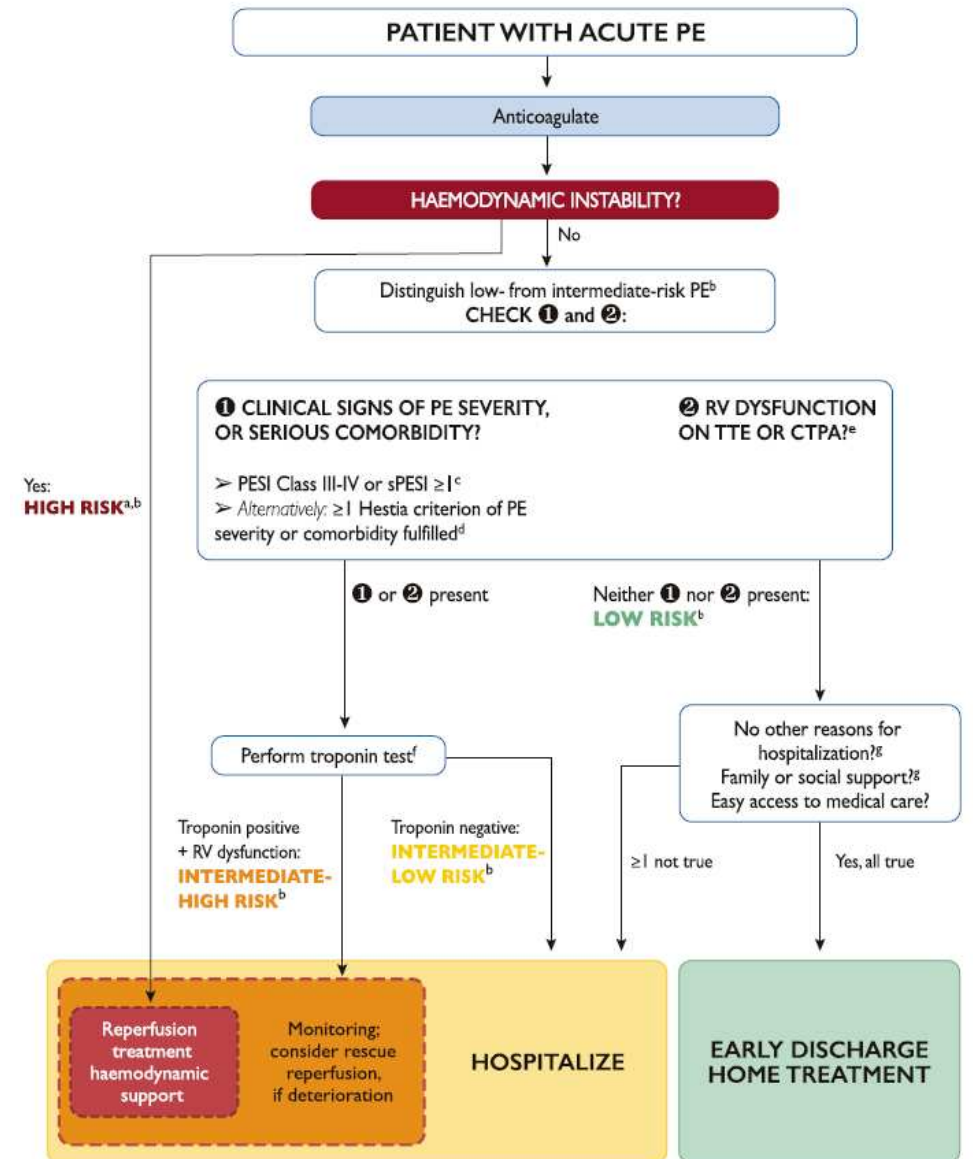
RIESGO INTERMEDIO-BAJO: Estable hemodinámicamente. Solo presentan **Disfunción VD** o **elevación de troponina / BNP**, aunque **pueden no presentar ninguno**. PESI clase III–V o sPESI ≥ 1 .

RIESGO BAJO: Estable hemodinámicamente. Sin disfunción VD ni elevación biomarcadores. PESI clase I–II o sPESI 0.

Las **estrategias de manejo ajustado al riesgo** en TEP agudo de la guía de la **European Society Cardiology 2019** (3) son muy útiles en la toma de decisiones, ya que en función de la estratificación del riesgo recomiendan una conducta clara.

Early mortality risk		Indicators of risk			
		Haemodynamic instability ^a	Clinical parameters of PE severity and/or comorbidity: PESI class III–V or sPESI ≥ I	RV dysfunction on TTE or CTPA ^b	Elevated cardiac troponin levels ^c
High		+	(+) ^d	+	(+)
Intermediate	Intermediate–high	-	+ ^e	+	+
	Intermediate–low	-	+ ^e	One (or none) positive	
Low		-	-	-	Assesment optional; if assessed, negative

©ESC 2019



TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA

Oxigenoterapia y ventilación, tratamiento farmacológico del fallo agudo del ventrículo derecho, soporte circulatorio y soporte vital avanzado en paro cardíaco (3).

La **anticoagulación** inicial en pacientes con **alta o intermedia probabilidad clínica** de TEP debe **iniciarse mientras se esperan los resultados** diagnósticos. En la práctica, la mayoría recibe anticoagulación, pero siempre se evalúa el riesgo-beneficio individual, especialmente en pacientes con alto riesgo de sangrado activo o en aquellos casos donde se prioriza fibrinólisis o intervención quirúrgica inmediata (3).

TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA

La **trombólisis sistémica** es la administración de fibrinolíticos intravenosos (IV), habitualmente **alteplasa**, para disolver el trombo pulmonar y mejorar la obstrucción vascular y la sobrecarga del ventrículo derecho. Está indicada principalmente en **TEP de alto riesgo con inestabilidad hemodinámica**, aunque con mayor riesgo de sangrado (3).

La **embolectomía quirúrgica** consiste en la extracción directa del trombo de las arterias pulmonares mediante cirugía con circulación extracorpórea. Se reserva principalmente para TEP de alto riesgo cuando la fibrinólisis está contraindicada o ha fracasado (3).

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

El tratamiento endovascular consiste en la introducción de un catéter en las arterias pulmonares para **fragmentar o aspirar el trombo y/o administrar trombólisis local** a dosis reducidas, a menudo asistida por ultrasonido (4-6).

Indicaciones principales (4-6):

1. **TEP de riesgo alto** con contraindicación o fracaso de trombólisis sistémica.
2. **TEP de riesgo intermedio-alto** con disfunción del ventrículo derecho / deterioro clínico progresivo/ contraindicación o fracaso de la trombólisis sistémica.

***En nuestro centro en riesgo alto realizamos trombectomía pulmonar percutánea, y en riesgo intermedio-alto fibrinólisis por catéter asistida por ultrasonido en 24-48h.**

FIBRINOLISIS DIRIGIDA POR CATÉTER ASISTIDA POR US

La fibrinólisis dirigida por catéter asistida por US consiste en la administración local de fibrinolítico directamente dentro del trombo pulmonar mediante un catéter intravascular que simultáneamente **emite ultrasonidos de baja potencia (EKOS™)** (5,7).

El **efecto de los ultrasonidos** provoca (5,7):

1. **Desestructuración de la red de fibrina.**
 - **Mayor penetración** del fibrinolítico.
 - **Mayor disolución** del trombo.
 2. **Menor dosis de fibrinolítico** necesaria para completar el tratamiento.
 3. **Menor riesgo hemorrágico** sistémico que la fibrinólisis IV convencional.
-

MATERIALES DE PREFERENCIA Y CONSEJOS:

- **Set de micropunción:**

- La punción guiada por ecografía es imprescindible y recomendamos la micropunción para minimizar complicaciones. Se deben de evitar los accesos sobre una vena trombosada, aunque son posibles.

- **Introductores: 6F 11cm x2**

- Preferiblemente realizamos un doble abordaje femoral ipsilateral. Existen introductores de doble luz, pero consideramos que obliga a disponer de material extra específico, haciendo la técnica más compleja. Se deben de evitar las incisiones y disecciones profundas debido a la posterior infusión de fibrinolíticos. Recomendamos suturarlos a piel al inicio, para evitar su movilización y que mientras tanto la enfermería puede ir preparando el resto de los materiales.

- **Catéter: BER II 5F 65cm. Alternativamente Pigtail 5F**

- Es muy importante evitar al máximo la manipulación de cavidades cardiacas, consideramos que el catéter con curva BER II permite encontrar la trayectoria recta desde la unión VCI/AD hasta el tronco de la arteria pulmonar. Se pretende evitar alteraciones del ritmo cardiaco con el consiguiente riesgo de parada cardiaca, y evitar también las lesiones de músculos papilares. Avisar de retirar todos los cables que atraviesen el tórax y entorpezcan la visualización.

- **Guía: Hidrofílica Stiff 260cm.**

- Realizar la cateterización directamente con una guía hidrofílica con longitud de intercambio permite agilizar los pasos y reducir los materiales. No recomendamos realizar el intercambio sobre guías no hidrofílicas, ya que se dispone de suficiente soporte sin ellas y el catéter de fibrinólisis tiene más tendencia a trabarse.

- **Catéteres de fibrinólisis por US EKOS™ 106 cm, 6cm o 12cm longitud de infusión (uno o dos si TEP unilateral o bilateral)**

- Intentamos cubrir toda la extensión del trombo, por norma general si el trombo está acabalgado o afecta a la arteria pulmonar principal utilizamos catéteres de 12cm.

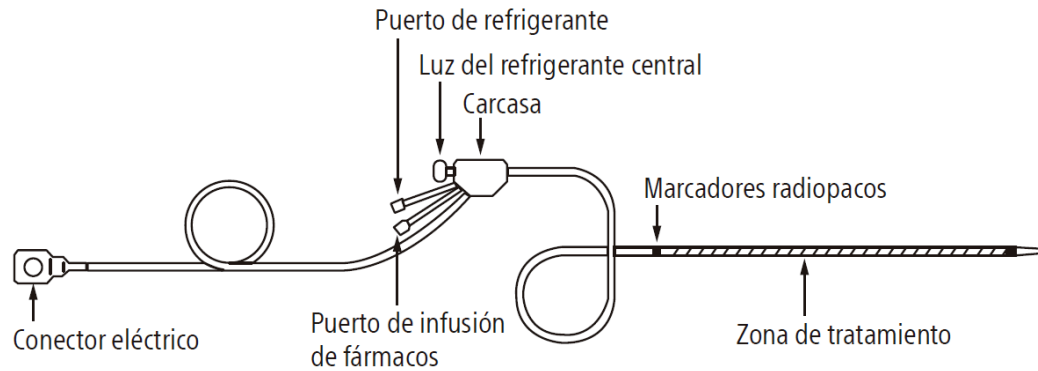


Imagen 6. Esquema del catéter de infusión. IFU Boston Scientific.

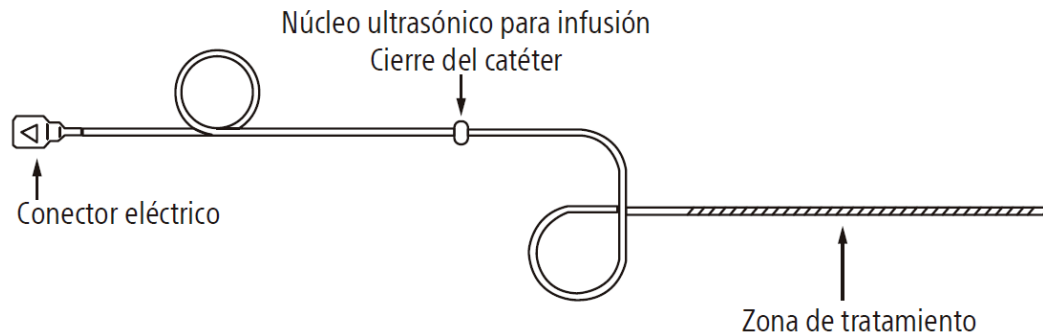


Imagen 7. Esquema de la sonda ultrasónica que se introduce en el catéter.

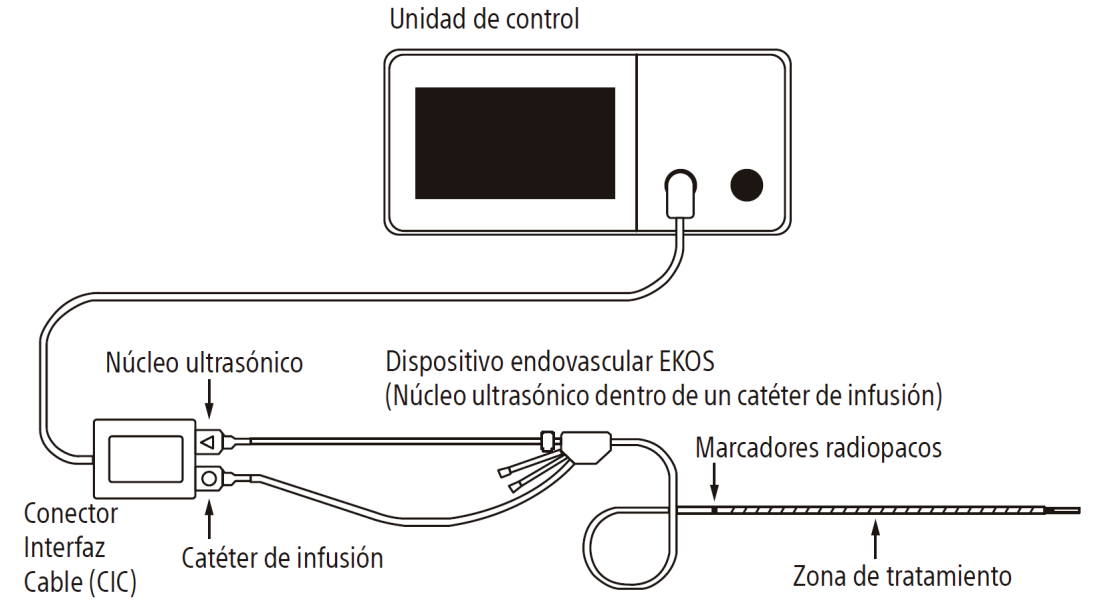


Imagen 8. Esquema del sistema endovascular EKOS conectado siguiendo las instrucciones del fabricante. El catéter de infusión dispone de dos puertos, uno con el rótulo “Drug” para el fármaco fibrinolítico y otro “Coolant” para el suero salino refrigerante. Por el interior de este catéter se introduce la sonda ultrasónica. Ambas disponen de cables eléctricos que se conectan a la unidad de control desde donde se programa el protocolo de infusión.

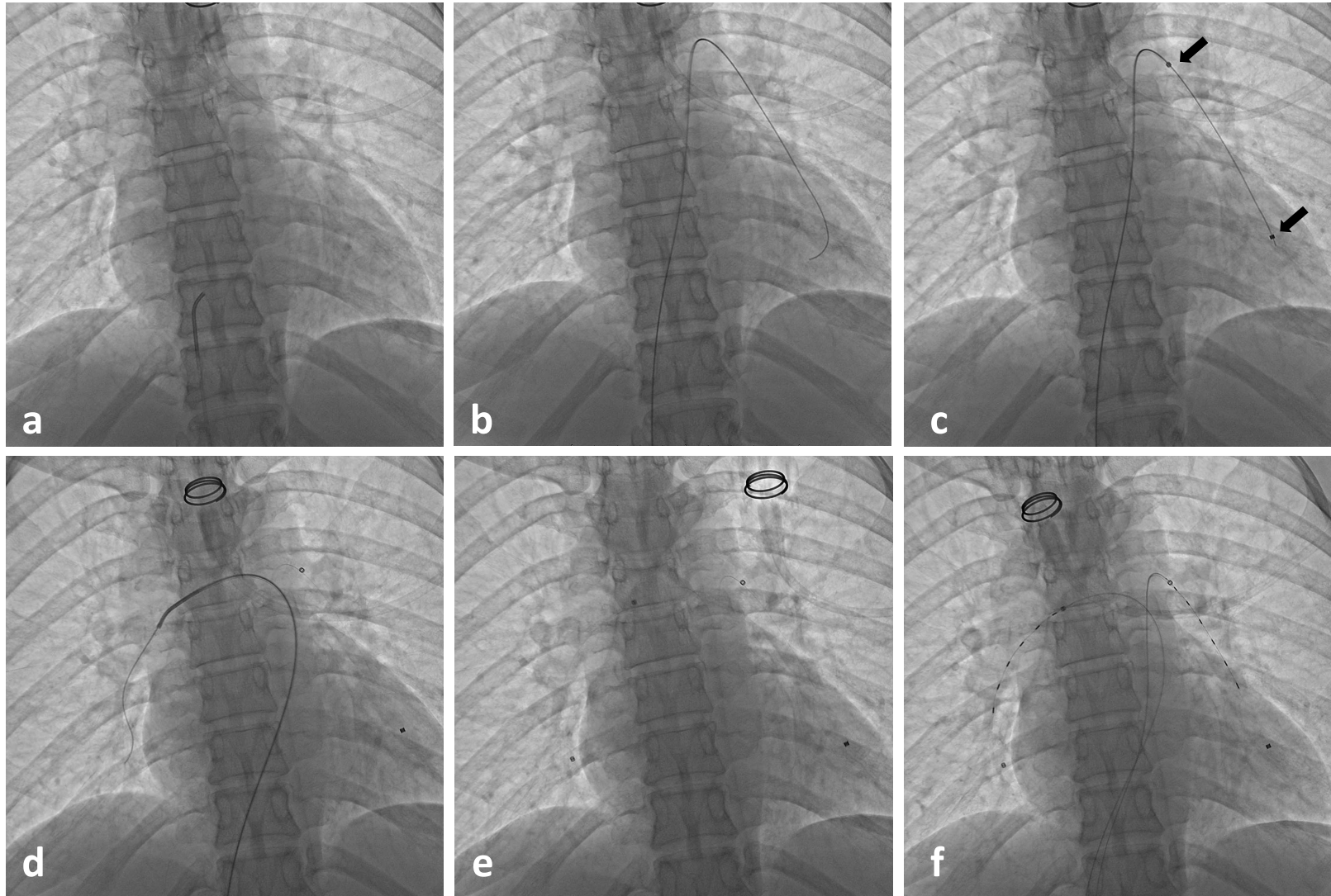


Imagen 9. Pasos principales en fibrinólisis dirigida por catéter asistida por US.

(a) Cateterización desde CVI/AD a arteria pulmonar principal, el catéter BER II se dirige hacia anterior e izquierda para encontrar el trayecto recto hasta la arteria pulmonar con la guía, evitando la manipulación de cavidades cardiacas en exceso. (b) Se cateteriza la arteria pulmonar objetivo, generalmente las lobares inferiores. (c) Se retira catéter angiográfico sobre la guía y se intercambia por el catéter de fibrinólisis, que presenta dos marcadores radiopacos delimitando la zona de infusión (flechas). (d) Se realizan los mismos pasos en lado contralateral, el catéter previo ayuda a identificar el recorrido a seguir. (e) Catéteres de fibrinólisis posicionados. (f) Catéteres de fibrinólisis con su sonda US introducida.

No es necesario conectar una perfusión a los introductores 6F. Al finalizar se colocan **tapon**es en todos los **conectores vasculares**. Durante el procedimiento se **protegen los conectores eléctricos** dentro de unos guantes.

Recomendamos **comenzar la infusión en sala** para evitar demoras y comprobar que todo funciona correctamente. Es interesante **pasar directamente al paciente a la cama que ocupará en UCI**, para minimizar transferencias del paciente que puedan desplazar los catéteres.



Imagen 10. El acceso y los catéteres al finalizar la intervención antes de iniciar la infusión de fibrinolíticos potenciada por US. Posteriormente los catéteres y los cables se conectan al núcleo ultrasónico siguiendo las indicaciones del fabricante.

FIBRINOLISIS DIRIGIDA POR CATÉTER ASISTIDA POR US

Protocolos descritos:

Estudio	Duración	Bolo inicial	Dosis rTPA	Dosis total rTPA
*Optalyse	6h	-	1mg rTPA/h/catéter	6-12mg rTPA
ULTIMA (Zurich)	15h	-	1mg rTPA/h/catéter las primeras 5h 0,5mg rTPA/h/catéter 10h	10-20mg rTPA
HI-PEITHO	7h	2m/catéter	1mg rTPA/h/catéter	9-18mg rTPA
Optalyse Extendido	14h	-	1mg rTPA/h/catéter las primeras 6h 0,5mg rTPA/h/catéter 8h	10-20mg rTPA

***En nuestro centro utilizamos el protocolo Optalyse. Al finalizar las 6h se repite la ecocardiografía, y si persiste la disfunción del VD se extiende 8h a mitad dosis. Los catéteres e introductores se retiran en UCI con compresión únicamente.**

FIBRINOLISIS DIRIGIDA POR CATÉTER ASISTIDA POR US

Ejemplos para la preparación de las diluciones y de la velocidad de infusión por catéter:

Protocolos	Puertos	rTPA	Suero fisiológico	Velocidad de infusión
Optalyse	Drug	6mg	100ml	16,7 ml/h
	Coolant	-	1000ml	35 ml/h
Extensión Optalyse	Drug	4mg	100ml	12,5 ml/h
	Coolant	-	1000ml	35 ml/h

FIBRINOLISIS DIRIGIDA POR CATÉTER ASISTIDA POR US

Produce una **mejoría rápida de la hemodinámica pulmonar** (5,8-9):

- **Disminuye la presión arterial pulmonar.**
- **Reduce el cociente VD/VI.**
- **Mejora el gasto cardíaco.**

Estos cambios reflejan descarga del ventrículo derecho tras restaurar la perfusión pulmonar.

Estudios recientes han demostrado que dosis y tiempos menores mantienen eficacia con menor riesgo hemorrágico.

FIBRINOLISIS DIRIGIDA POR CATÉTER ASISTIDA POR US

Los estudios (**SEATTLE II Trial**, **OPTALYSE-PE Trial**) han demostrado (8-9):

1. **Mejora de la perfusión pulmonar y oxigenación:** disminución de la presión arterial pulmonar (PAP), alivio de la disnea y mejora de la tolerancia al ejercicio en hospitalización temprana.
 2. **Reducción de la sobrecarga del ventrículo derecho:** reducción significativa del cociente RV/LV en ecocardiografía o TC en 24–48 h post-procedimiento.
 3. **Baja mortalidad hospitalaria.**
-

FIBRINOLISIS DIRIGIDA POR CATÉTER ASISTIDA POR US

COMPLICACIONES (8-9):

Hemorragias:

- **Hemorragia mayor:** reportada en 3–10% de los pacientes en los estudios SEATTLE II y OPTALYSE-PE.
- **Hemorragia intracraneal:** extremadamente rara (<1%), mucho menor que en trombólisis sistémica.
- **Hemorragia menor:** hematomas en el sitio de inserción, epistaxis o sangrado gingival.

Relacionadas con el acceso vascular

- **Hematoma en la femoral o yugular:** relativamente frecuente pero usualmente autolimitado.
 - **Pseudoaneurisma o sangrado profundo:** menos común, puede requerir intervención.
-

FIBRINOLISIS DIRIGIDA POR CATÉTER ASISTIDA POR US

COMPLICACIONES (8-9):

Embolización distal o incompleta:

- Fragmentación del trombo que migra a ramas más pequeñas, generalmente subclínica, rara vez clínicamente relevante.

Riesgos mecánicos y técnicos:

- Malposicionamiento del catéter.
 - Rotura de catéter o fallo del sistema de ultrasonidos (muy infrecuente).
 - Complicaciones anestésicas o relacionadas con sedación en pacientes inestables.
-

FIBRINOLISIS DIRIGIDA POR CATÉTER ASISTIDA POR US

COMPARADA CON LA TROMBÓLISIS SISTÉMICA (8-10):

Ventajas:

1. Menor dosis de fibrinolítico.
2. Menor riesgo de hemorragia intracraneal.
3. Mayor acción local sobre el trombo.

Limitaciones:

1. Procedimiento invasivo.
 2. Requiere experiencia y disponibilidad de unidad de radiología vascular intervencionista.
-

CONCLUSIONES

La **fibrinólisis dirigida por catéter asistida por US** representa una estrategia de reperfusión **prometedora** en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar, permitiendo la **administración local de fibrinolíticos a dosis reducidas**.

Se ha demostrado **mejoría significativa de los parámetros hemodinámicos** y de la **función ventricular derecha**, con una **baja incidencia de complicaciones hemorrágicas** en comparación con la **trombólisis sistémica**.

Actualmente, su **indicación** se reserva principalmente para pacientes con **TEP de riesgo alto con contraindicación o fracaso de la trombólisis sistémica**, así como para pacientes con **riesgo intermedio-alto que presentan deterioro clínico**.

Bibliografía.

1. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet*. 2004;363(9417):1295–1305.
 2. Shah IK, Merfeld JM, Chun J, Tak T. Pathophysiology and Management of Pulmonary Embolism. *Int J Angiol*. 2022 Sep 23;31(3):143–149.
 3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603.
 4. Costa F, Jurado-Román A, Carciotto G, Becerra-Muñoz V, Tébar Márquez D, Götzinger F, et al. Advanced management of patients undergoing transcatheter treatment for pulmonary embolism: evidence-based strategies for optimized patient care. *J Clin Med*. 2024;13:7780.
 5. Alsammana M, Choudhrya AM, AlSaadi AM, Prasad R. Ultrasound-accelerated catheter-directed thrombolysis. *Cardiol Res*. 2023;14(3):161–166.
-

Bibliografía.

6. Sista AK, Horowitz JM, Goldhaber SZ, Kucher N, Jaff MR, Weinberg I, et al. Indication for catheter-directed thrombolysis in submassive pulmonary embolism: the SUNSET sPE randomized clinical trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2021;14(12):1364-1373.
 7. Xue X, Sista AK. Catheter-directed thrombolysis for pulmonary embolism: the state of practice. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2018;21(2):70–76.
 8. Tapson VF, Sterling K, Jones N, Elder M, Tripathy U, Brower J, et al. A prospective, single-arm, multicenter trial of ultrasound-facilitated, catheter-directed, low-dose fibrinolysis for acute massive and submassive pulmonary embolism: the SEATTLE II study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8(10):1382-1392.
 9. Tapson VF, Sterling K, Jones N, Elder M, Tripathy U, Brower J, et al. A randomized trial of optimum duration of acoustic pulse thrombolysis procedure in acute pulmonary embolism: the OPTALYSE PE trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018;11(14):1401-1410.
 10. Avgerinos ED, Jaber W, Lacomis J, Markel K, McDaniel M, Rivera-Lebron BN, et al. Randomized trial comparing standard versus ultrasound-assisted thrombolysis for submassive pulmonary embolism: the SUNSET sPE trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2021;14(12):1364–1373.
-