



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA

---

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO  
SOCIEDAD DE BENEFICIENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.

UTILIDAD DE LA ANGIOTOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL  
DIAGNOSTICO DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

TESIS  
QUE PRESENTA  
DR. JUAN JOSE MACIEL HERNANDEZ  
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN  
RADIOLOGIA E IMAGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**ASESOR**

**DRA. JULIETA RODRÍGUEZ JERKOV.**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

**DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA.**

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO.

## INDICE

ANTECEDENTES .....	4
MARCO TEORIO .....	4
JUSTIFICACION .....	17
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	17
HIPOTESIS .....	17
OBJETIVO .....	17
DISEÑO DEL ESTUDIO .....	18
ETICA .....	19
MATERIAL Y METODOS.....	19
RESULTADOS .....	21
DISCUSION .....	24
CONCLUSION .....	25
BIBLIOGRAFIA .....	25

## ANTECEDENTES

La tromboembolia pulmonar (TEP) constituye una enfermedad grave, frecuente y de difícil diagnóstico, su incidencia se reporta entre el 0.7 a 1 por cada 1000 habitantes al año <sup>(1) (2)</sup>, siendo la tercera causa más frecuente de mortalidad y la causa del 10% de las muertes intrahospitalarias. Afecta a un estimado de 170,000 pacientes hospitalizados por año y continúa siendo un problema complejo de diagnóstico para el clínico debido a que los signos y síntomas pulmonares tienen baja sensibilidad y especificidad <sup>(4) (5)</sup>, confirmándose la sospecha clínica solo en 1 de cada tres casos. El riesgo de enfermedad tromboembólica se incrementa en los estados de hipercoagulabilidad, produciéndose cambios sobre el sistema hemostático (hemostasia primaria, coagulación plasmática, sistema de regulación antitrombótica y sistema fibrinolítico), que controlan la hemorragia <sup>(4)(5)</sup>, algunas situaciones como la septicemia, el reposo prolongado en cama, cirugía, varices, hipertensión arterial sistémica, infecciones, diabetes mellitus, multiparidad y preclampsia aumentan el riesgo de TEP <sup>(6)(7)</sup>. El tratamiento oportuno de la tromboembolia pulmonar con heparina de bajo peso molecular reduce la mortalidad hasta el 0.6% a 1.0% <sup>(8)</sup>; esto hace que la necesidad de establecer un diagnóstico temprano es cuestión de vida o muerte. Actualmente en la evaluación diagnóstica de la embolia pulmonar se utilizan una combinación de algoritmos que abarcan desde la evaluación clínica, pruebas serológicas, dímero D, ECG, radiografía de tórax y ecocardiograma, hasta estudios de imagen más complejos como la centelleografía pulmonar ventilatoria-perfusoria (V/Q), la angiografía pulmonar, y más recientemente la angiotomografía pulmonar.

## MARCO TEORICO

La tromboembolia pulmonar es la obstrucción del tronco de la arteria pulmonar o algunas de sus ramas por un trombo proveniente del sistema venoso, desprendido de su sitio de formación. Las causas de tromboembolismo fueron propuestas hace 140 años por Virchow y constituyen la triada clásica de formación de un trombo venoso: a) trauma local a los vasos sanguíneos, b) hipercoagulabilidad, c) estasis. El concepto actual incluye: a) disfunción endotelial con trombogenicidad en la superficie vascular, b) alteraciones del flujo sanguíneo, c) alteraciones en la fisiología plaquetaria, concentración y reactividad de proteínas homeostáticas y de elementos celulares <sup>(15)</sup>.

El TEP es una complicación potencialmente fatal de la trombosis venosa profunda (TVP) ya que generalmente resulta de esta; por esto es necesario considerar estos dos procesos juntos como una enfermedad tromboembólica venosa aguda <sup>(1) (2)</sup>. Sabemos que en el 95% de la población los émbolos provienen de trombos que se originan en la circulación venosa profunda de las extremidades inferiores. El resto proviene de trombos que se originan en las cavidades cardíacas derechas o en otras venas, pero se presentan muy raramente a menos que exista un factor precipitante

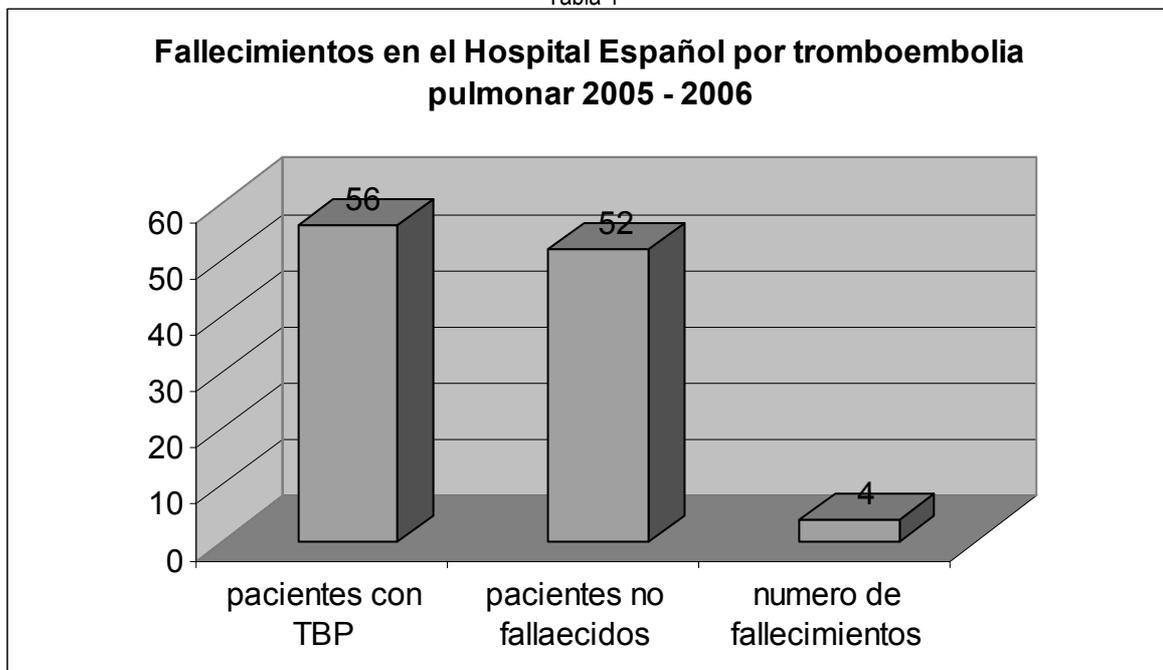
como un catéter central o un marcapaso. De este modo, la embolia pulmonar debe ser considerada como una complicación de la TVP de las venas de las extremidades inferiores (13) (14). La mayoría de las muertes se presentan las primeras 2 horas después del episodio trombótico. El diagnóstico de embolia pulmonar depende de varios factores. Una radiografía de tórax y la valoración ventilación perfusión (V/Q) son la primera opción de estudio; la angiografía pulmonar es el estudio de oro para su reconocimiento; sin embargo es una técnica invasiva por lo que su uso no está tan difundido. La angiotomografía computada permite evaluar con exactitud las arterias pulmonares principales y los segmentos proximales de sus ramas, siendo un método no invasivo su uso se ha visto incrementado en los últimos años en la evaluación diagnóstica de los enfermos con sospecha de embolia pulmonar (9).

## EPIDEMIOLOGÍA E HISTORIA NATURAL

Los estudios de autopsia demuestran que la tromboembolia pulmonar es muy común y que muchas ocasiones no se diagnóstica antes del fallecimiento del enfermo, presentando una prevalencia del 12 – 15 % (4).

La muerte repentina puede ocurrir en el 11% de los pacientes que padecen tromboembolia pulmonar. En pacientes no tratados se presenta una tasa de mortalidad del 30%; mientras que la tasa de mortalidad para los pacientes tratados se reduce al 8%. Las tasas de fallecimiento para pacientes con tromboembolia pulmonar recurrente se presentan del 2 al 50%. (19)(Tabla 1)

Tabla 1



## FISIOPATOLOGIA

Al desprenderse el trombo de su lugar de origen, más comúnmente de la venas de los miembros inferiores del sistema venoso profundo, este viaja hasta llegar a la circulación pulmonar, condicionando una obstrucción vascular que puede ser parcial o total dando como resultado una secuencia de eventos que se dividen en respiratorios y hemodinámicos. La extensión de la obstrucción embólica (mecánica) es uno de los factores más importantes <sup>(20)</sup> tanto desde el punto de vista respiratorio (alteración del intercambio gaseoso) como hemodinámico (incremento de la resistencia vascular pulmonar), la gravedad de las alteraciones se correlaciona directamente con la extensión del lecho vascular afectado <sup>(20)</sup>. La primera consecuencia respiratoria del embolismo es la obstrucción parcial o total de la vasculatura pulmonar que produce una zona no perfundida pero sí ventilada. El segundo evento respiratorio es la neumoconstricción (obstrucción a nivel de vía aérea distal y ductos alveolares) en aquellas zonas pulmonares con obstrucción vascular <sup>(20)</sup>. La consecuencia respiratoria más importante de una embolia pulmonar es la hipoxemia arterial <sup>(20)</sup>, esta es determinada por varios factores como: la enfermedad cardiopulmonar previa, la extensión de la oclusión embólica y la hiperventilación ( $\text{PaCO}_2$  baja) <sup>(21)</sup>. Los mecanismos productores de hipoxemia en la TEP incluyen desequilibrio de la relación ventilación-perfusión ( $V/Q$ ), el cual es el mecanismo secundario en la sobreperfusión (derivación del flujo desde la zona obstruida a zonas normales del pulmón) <sup>(21)</sup>. La disminución de la presión parcial de oxígeno en la sangre venosa ( $\text{PvO}_2$ ), que a su vez es secundaria a la disminución del gasto cardíaco, es otro mecanismo potencial e importante de hipoxemia, en particular en aquellos casos con embolia pulmonar masiva.

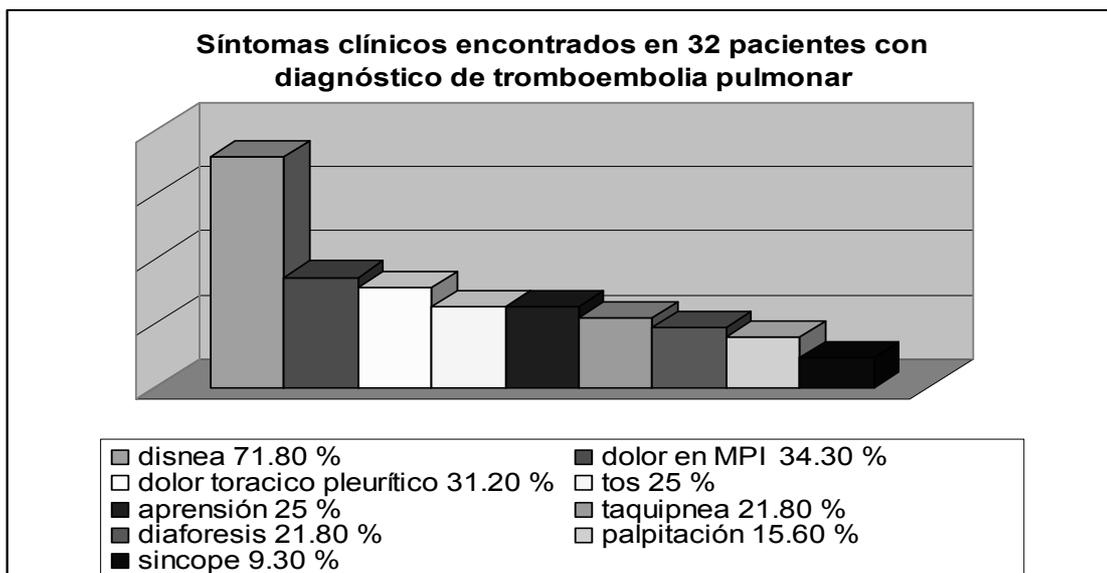
Otros eventos respiratorios no inmediatos que siguen a una embolia pulmonar incluyen el desarrollo de atelectasia pulmonar. La disminución del flujo capilar pulmonar secundario a la obstrucción embólica condiciona una depleción del surfactante lo que promueve la inestabilidad alveolar y el riesgo de colapso; pueden detectarse radiológicamente a las 24 a 48 horas de interrumpido el flujo sanguíneo <sup>(21)</sup>. La mayoría de las embolias pulmonares alteran el intercambio vascular de líquidos y promueven edema pulmonar en la zona ocluida, sin producir síntomas hemodinámicos, cuando estos existen son de capital importancia ya que son responsables en gran medida de la morbimortalidad <sup>(21)</sup>. Las consecuencias hemodinámicas se presentan como incremento de la resistencia vascular pulmonar y de la presión pulmonar, así como un aumento en la poscarga del ventrículo derecho, que de ser exagerada puede llevar a falla ventricular aguda (cor pulmonale agudo) <sup>(22)</sup>. El compromiso hemodinámico, es decir el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar (HAP) está determinado por la resistencia pulmonar que sólo se incrementa cuando la obstrucción alcanza un 50%; sin embargo, en los pacientes con enfermedad cardiopulmonar preexistente, un grado menor de obstrucción tendrá una mayor repercusión <sup>(22)</sup>. Es un hecho que el deterioro hemodinámico de un paciente previamente sano está condicionado por la falla ventricular derecha, al

incrementarse el trabajo del mismo y por lo tanto su demanda de oxígeno (22) conlleva al desarrollo de isquemia. El ventrículo izquierdo en estas circunstancias juega el papel de observador pasivo. La sola oclusión del flujo pulmonar no condiciona infarto pulmonar, el riesgo de desarrollarlo se presenta cuando existe un compromiso simultáneo en todas las fuentes de aporte sanguíneo, cuando las anastomosis que existen entre la circulación bronquial y la circulación pulmonar se ven afectada (22). Dichas anastomosis o comunicaciones predominan a nivel distal o periférico y pueden o no estar funcionantes en un momento dado. Al obstruirse la circulación pulmonar proximal a estas comunicaciones, el flujo distal es mantenido por la circulación bronquial a través de la apertura de estas anastomosis y así la viabilidad del parénquima pulmonar distal no se compromete, si la obstrucción de la circulación pulmonar es distal a estas comunicaciones, el infarto pulmonar ocurre. Esto explica la localización periférica frecuente del infarto pulmonar. Este conflicto del flujo hemodinámico resulta en el desarrollo de edema y/o hemorragia pulmonar (22).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

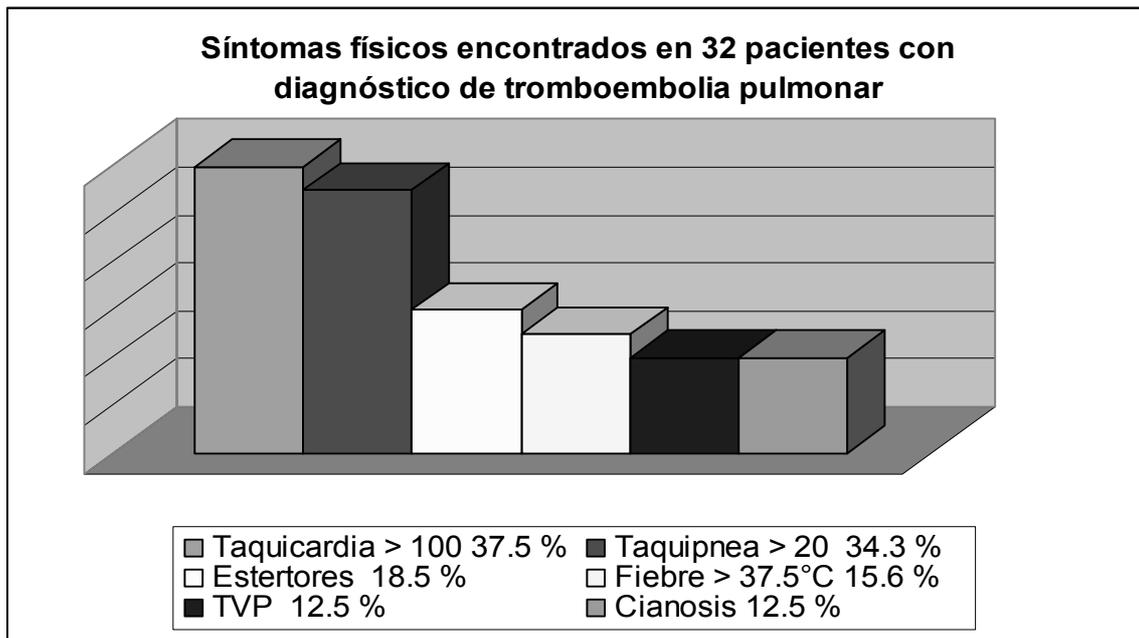
Uno de los problemas fundamentales para el diagnóstico de la TEP reside en la versatilidad de sus manifestaciones clínicas, generalmente no produce síntomas o solo causa una insuficiencia respiratoria leve, dependiendo de factores como: el grado de la obstrucción vascular, la reserva pulmonar vascular, la edad del émbolo y la presencia de condiciones médicas o quirúrgicas asociadas que afecten la función cardíaca (18). Los síntomas más habituales son: disnea, taquipnea y dolor torácico pleurítico. La gravedad de las manifestaciones clínicas puede ir desde un extremo a otro, un paciente puede fallecer de forma repentina y el opuesto solo presentar trastornos menores en la hemodinámica circulatoria y mínimos hallazgos clínicos. (18 (25)) (Tabla 2)

Tabla 2



Los signos físicos en TEP son limitados y no específicos, generalmente se encuentran presentes taquipnea y taquicardia, las cuales pueden ser transitorias o persistentes, en cuyo caso se asocian a embolismo extenso. En el 10% de los enfermos con atelectasia congestiva o infarto pulmonar, puede haber frote pleural, derrame pleural y fiebre. En ocasiones se presentan estertores, broncoespasmo y disminución del ruido respiratorio. Desafortunadamente, ninguno de los síntomas o signos son específicos y mucho menos lo son en el paciente con patología cardiopulmonar previa. (22 (25)) (tabla3)

Tabla 3



El diagnóstico de embolia pulmonar parte pues de la sospecha clínica la cual se sustenta en dos puntos fundamentales: A) existencia de factores de riesgo como la trombosis venosa profunda y B) manifestaciones clínicas como disnea, taquipnea y taquicardia, las cuales por sí solas son inespecíficas y pueden encontrarse en una variedad de patologías cardiorrespiratorias (23, 24,25). Son causas precipitantes la edad avanzada, obesidad, antecedente de TEP previa, presencia de neoplasias malignas, uso de estrógenos, inmovilidad prolongada, parálisis, uso de férulas, várices, insuficiencia cardíaca, viajes prolongados, trauma vascular, estado posquirúrgico, postrauma, postparto y fenómenos de hipercoagulabilidad. De esta manera el diagnóstico debe incluir una historia y exploración clínica completas, cuyos resultados deben ser correlacionados con los estudios de imagen y de laboratorio (25).

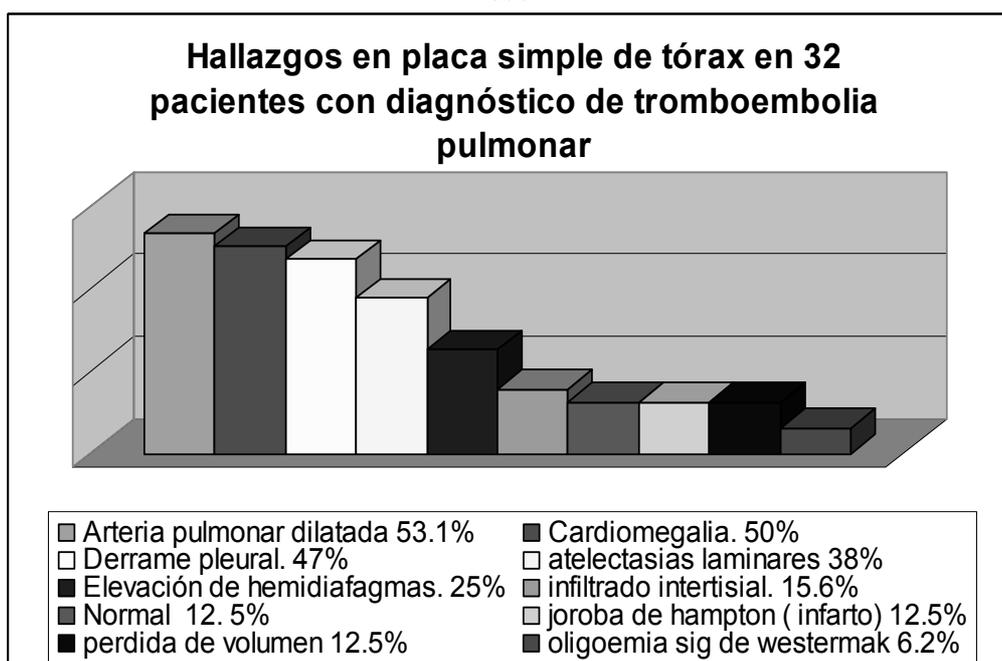
## MÉTODOS DE ESTUDIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR

### RADIOGRAFÍA DE TORAX:

La radiografía de tórax en la evaluación de la embolia pulmonar aporta resultados poco específicos y a menudo es normal. Los signos positivos que pueden sugerir TEP son: aumento del calibre de la arteria pulmonar (Fig.1), signos de pérdida de volumen pulmonar con formación de atelectasias subsegmentarias, desplazamiento de cisuras y elevación del hemidiafragma (Fig. 2) y derrame pleural en el 35- 55% de los pacientes, el cual suele ser pequeño y con mayor frecuencia unilateral. También puede identificarse ocupación del espacio aéreo y cardiomegalia, generalmente a expensas de ventrículo derecho (Fig. 2) (26). Otros signos mas clásicos son la presencia de consolidación subpleural (joroba de Hampton) y oligohemia. La consolidación subpleural tiene su base en la superficie pleural y su vértice redondeado y convexo se encuentra dirigido hacia el hilio pulmonar, traduce una zona de infarto y su localización habitual es periférica, aún cuando puede afectar todo o gran parte del lóbulo (Fig. 3). La oligohemia (signo de Westermarck) puede ser focal por oclusión de las arterias lobulares o segmentarias, apreciándose en la periferia de un segmento pulmonar, o generalizada, secundaria a oclusión generalizada de los pequeños vasos (26, 27).

La radiografía de tórax permite además la identificación de otras patologías y ayuda en la interpretación de los estudios de Centelleografía pulmonar de V/Q (28) (tabla 5). En la investigación que nos ocupa solo el 12.5% de las radiografías de tórax fueron normales (Tabla 4).

Tabla 4



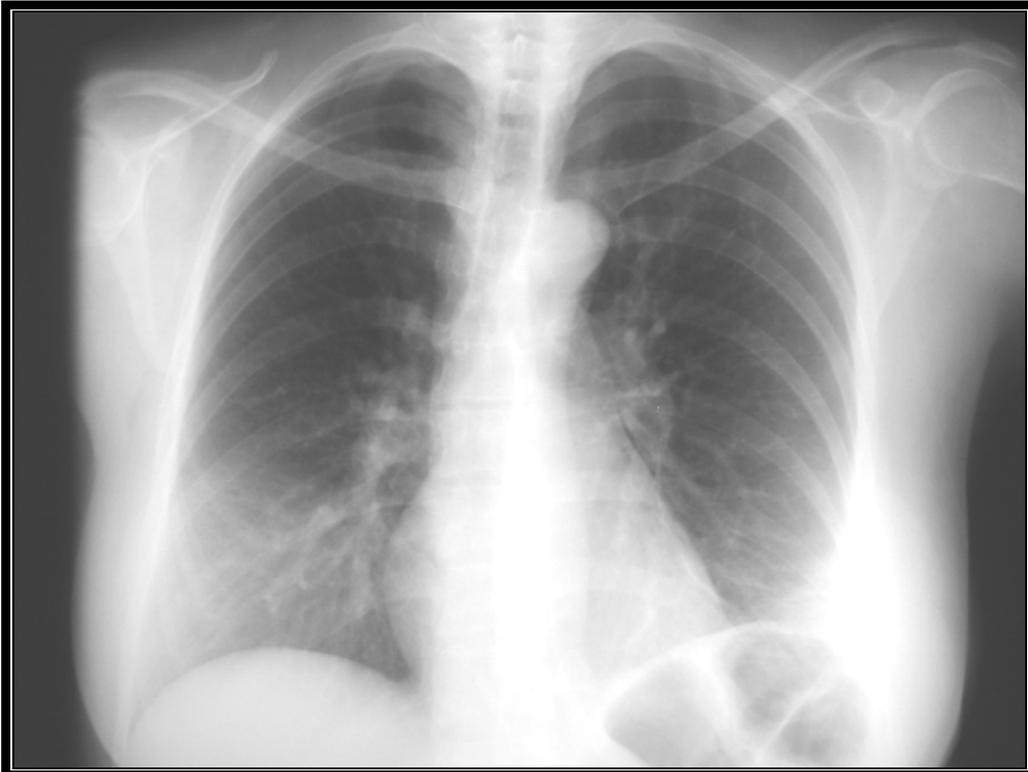


Figura 1: Aumento en el calibre de las ramas arteriales del lóbulo inferior derecho. Elevación del hemidiafragma izquierdo.

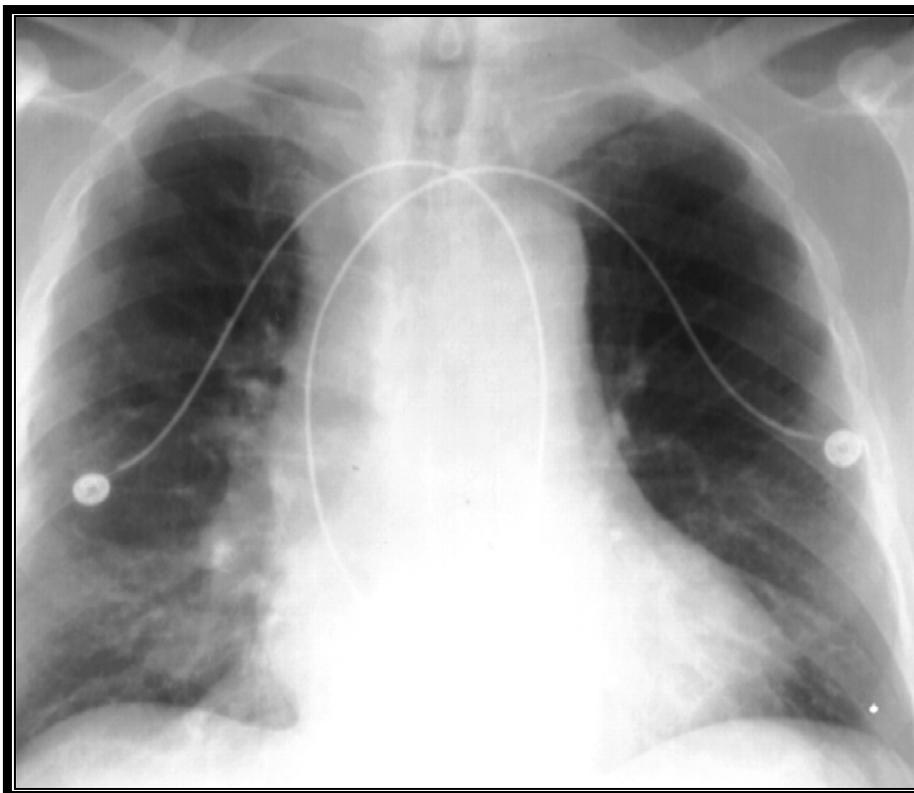


Figura 2: Cardiomegalia, hilio derecho aumentado de calibre.



Figura 3: Zona de consolidación subpleural derecha “Joroba de Hampton” por infarto pulmonar. También puede identificarse dilatación de la arteria pulmonar con amputación de ramas periféricas.

### GAMMAGRAFIA PULMONAR V/Q

Desde su introducción en 1964 es uno de los procedimientos diagnósticos mas utilizados en los pacientes con sospecha clínica de tromboembolia pulmonar (29) (30). Es una técnica no invasiva que valora la perfusión y la ventilación pulmonar regional.

Centelleografía pulmonar de perfusión: Consiste en la inyección de radiofármacos con albúmina humana marcados con un radioisótopo, los que son captados en el lecho capilar reflejando la distribución del flujo. La perfusión del pulmón es normalmente homogénea, con regiones de mayor flujo de sangre por el efecto hidrostático de la gravedad. La proyección de imagen de la perfusión es muy segura y no hay contraindicaciones absolutas para su realización (31).

Centelleografía de ventilación: Aplicación de micro nebulizaciones con radiofármacos que son inhalados y exhalados mientras una gama cámara registra la distribución de la radioactividad en los alvéolos. La ventilación también es homogénea y se afecta menos por la posición y la gravedad.

Los estudios normales demuestran la ventilación y la perfusión con valores similares (31). La mayoría de los procesos patológicos del pulmón dan lugar a alteraciones en la ventilación y/o la perfusión. La proyección de imagen de ventilación se compara con

el estudio de la perfusión para determinar si existe un déficit en la perfusión relacionado con la ventilación anormal (31).

El diagnóstico de tromboembolia pulmonar se basa en la presencia de V/Q no coincidentes; es decir, en la presencia de ventilación sin perfusión distal al émbolo obstructivo. Los criterios para la interpretación de las imágenes de ventilación-perfusión se dividen de la siguiente manera: (Fig. 5, 6).

- |      |                        |           |
|------|------------------------|-----------|
| I.   | Posibilidad alta       | (>80%)    |
| II.  | Posibilidad intermedia | (20- 79%) |
| III. | Posibilidad baja       | (<19%)    |
| IV.  | Normal                 |           |

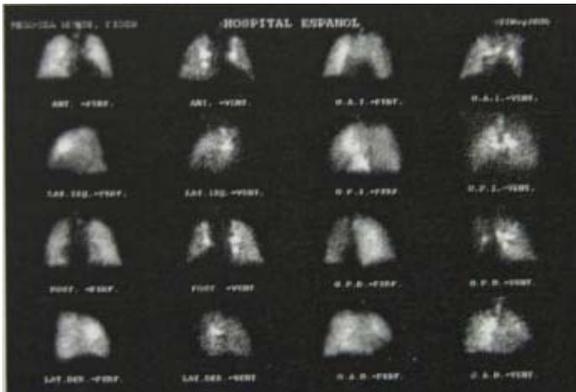


Figura 4: Gammagrafía pulmonar categoría I. Distribución irregular del material en ambos pulmones, defecto perfusorio subsegmentario basal izquierdo datos sugestivos de TBP.

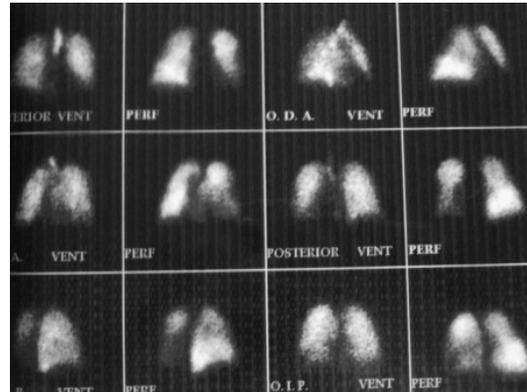


Figura 5: Gammagrafía V/Q III. Inadecuada captación del trazador en ambos pulmones, con concentración irregular, zona hipoventilada en lóbulo inferior izq. inadecuada perfusión bilateral y distribución heterogénea compatible con TBP

### ANGIOTOMOGRAFIA PULMONAR:

La angiotomografía pulmonar (ATP) rápidamente se ha colocado como una modalidad de imagen diagnóstica de primera línea en la evaluación de la tromboembolia pulmonar (32). Ofrece la ventaja de visualizar directamente los émbolos, realizar reconstrucciones volumétricas, valorar la repercusión parenquimatosa pulmonar e identificar otras patologías (32). Con los equipos helicoidales multicorte se pueden adquirir múltiples imágenes del tórax en una sola inspiración, con el contraste en los vasos arteriales durante el pico máximo de realce (32). Su exactitud diagnóstica ha demostrado una sensibilidad y una

especificidad del 84% y de 96% respectivamente (33). Estos resultados han conducido a algunos clínicos a reemplazar la gammagrafía pulmonar V/Q por la ATP, sin embargo esta conducta aún está en discusión y el estándar de oro para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar hasta el momento sigue siendo la arteriografía pulmonar. Aún así, es un hecho que cada vez un mayor número de hospitales está incorporando la TC helicoidal en sus algoritmos de diagnóstico de embolia pulmonar (34). Los protocolos varían con cada hospital y de acuerdo a cada equipo, en términos generales se aplican de 100 a 150 ml de contraste yodado endovenoso a una velocidad de 3 a 5 ml/s, adquiriendo las imágenes en el plano axial en el momento pico del realce arterial. El postproceso consiste en reconstrucciones multiplanares, volumétricas y en MIP en diversos planos (35)

La angiotomografía pulmonar tiene gran sensibilidad para visualizar émbolos en las arterias principales y segmentarias, siendo menos sensible en la identificación de émbolos subsegmentarios (36). Los errores de interpretación se pueden deber a problemas técnicos (artefactos en la imagen por movimiento respiratorio, presencia de válvulas cardiacas, contraste inadecuado por mala administración) o inexperiencia del especialista quien puede confundir la presencia de ganglio o tejido linfóide con trombos. (37),

### Hallazgos vasculares

Defectos de llenado parciales. Que pueden manifestarse como: áreas de baja atenuación intravascular, centrales o marginales, rodeadas de medio de contraste en cantidad variable, formando un ángulo agudo con la pared del vaso, defectos de llenado totales con detención abrupta del material de contraste (Fig. 6, 7 y 8).

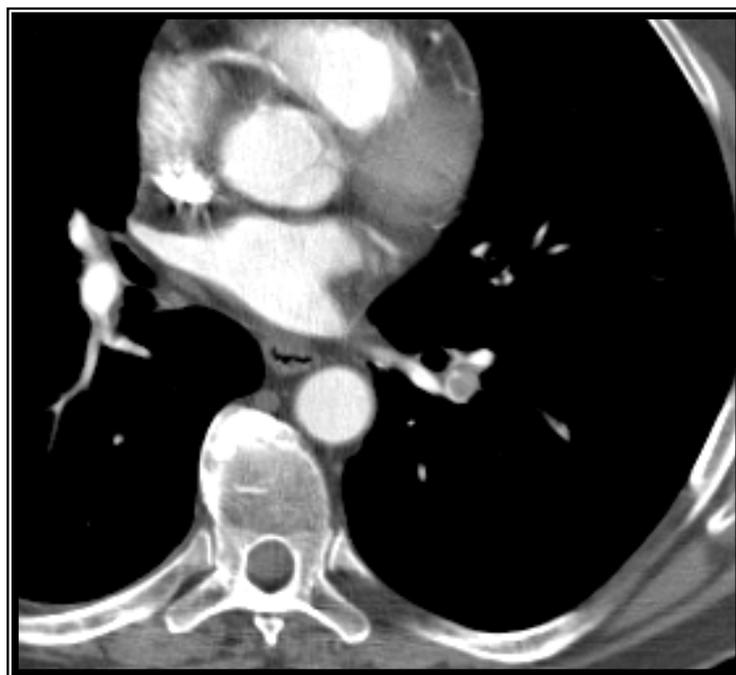


Figura 6: Imagen hipodensa en una de las ramas del lóbulo inferior del pulmón izquierdo.

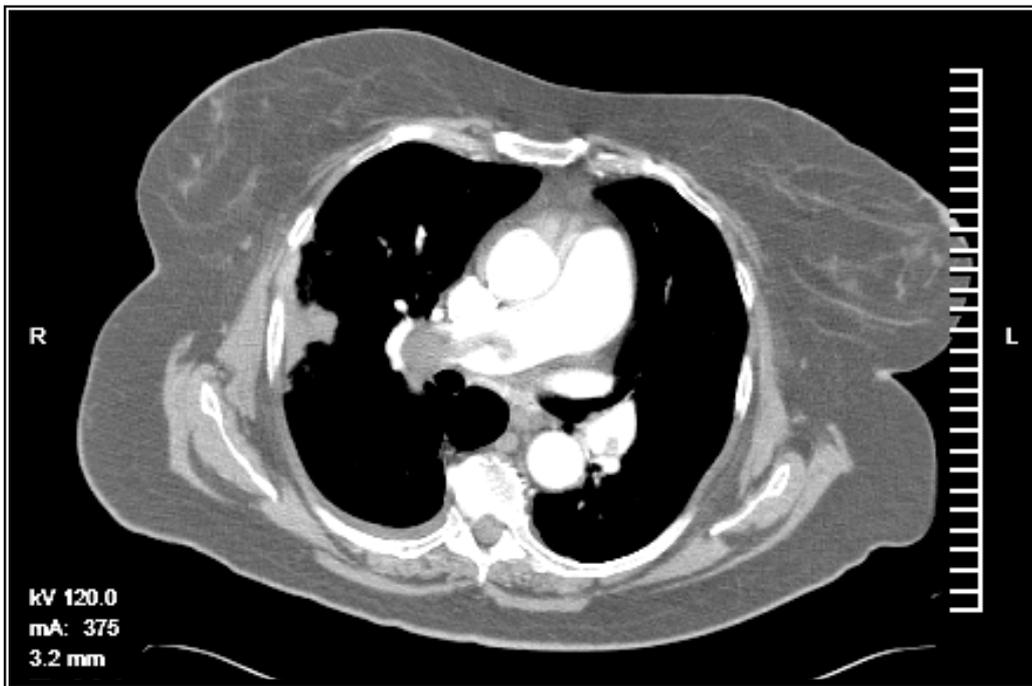


Figura 7: Arterias pulmonares dilatadas, con defectos de llenado que se extienden a algunas ramas segmentarias. Zona de consolidación triangular pequeña con vértice hacia el hilio pulmón derecho.

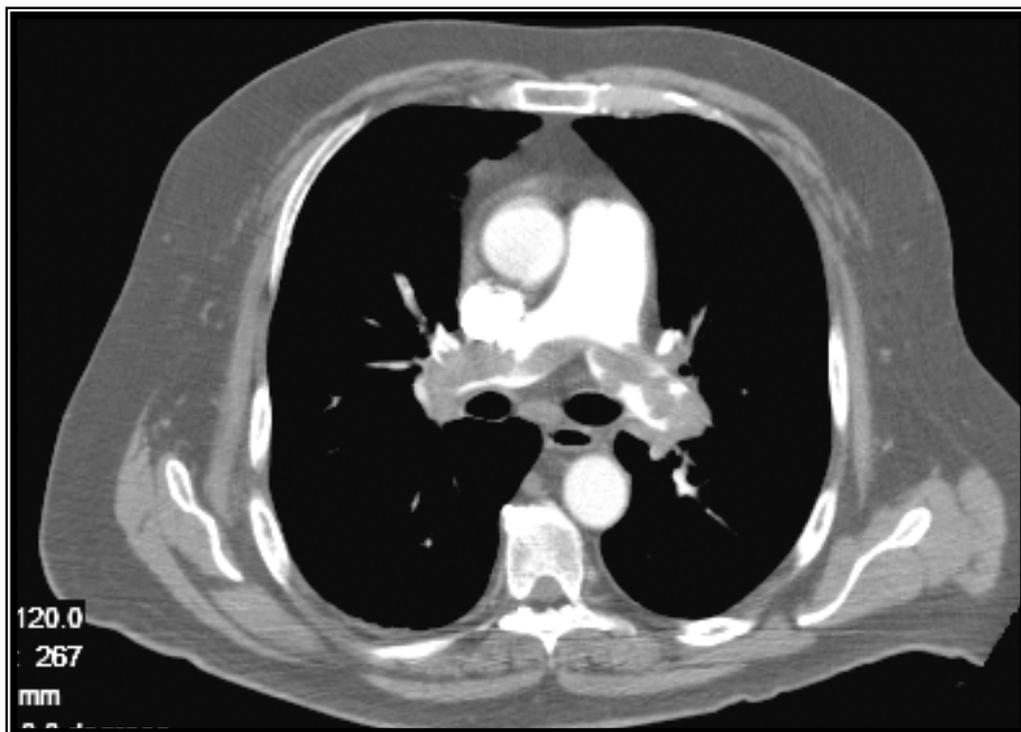


Figura 8: Dilatación de arterias pulmonares, defectos de llenado en ambas ramas principales.

Hallazgos parenquimatosos.

1. Perfusión en mosaico: áreas localizadas de atenuación disminuida, (oligoemia) contrastando con otras de mayor densidad (Fig. 9).

2. Infarto pulmonar: opacidades subpleurales en forma de cuña (Fig. 10).

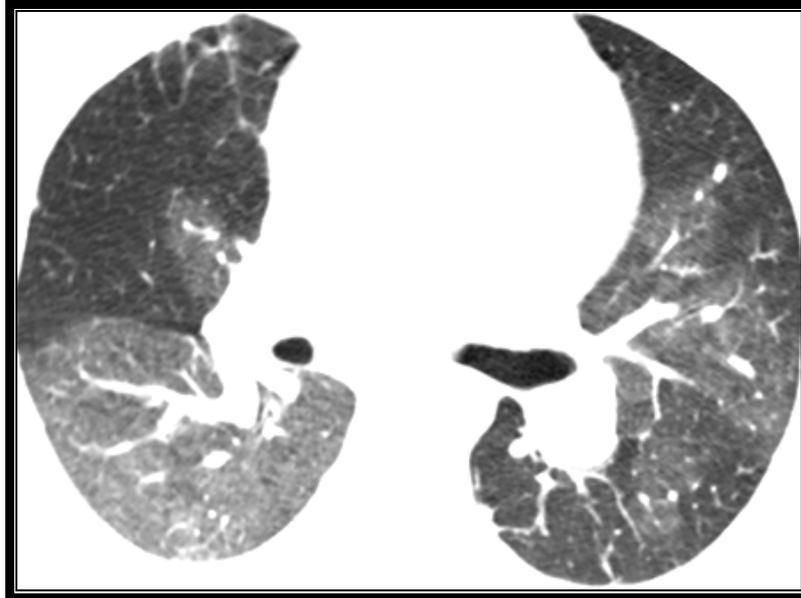


Figura 9: Áreas localizadas de atenuación disminuida (oligoemia), en contraste con áreas de mayor densidad.

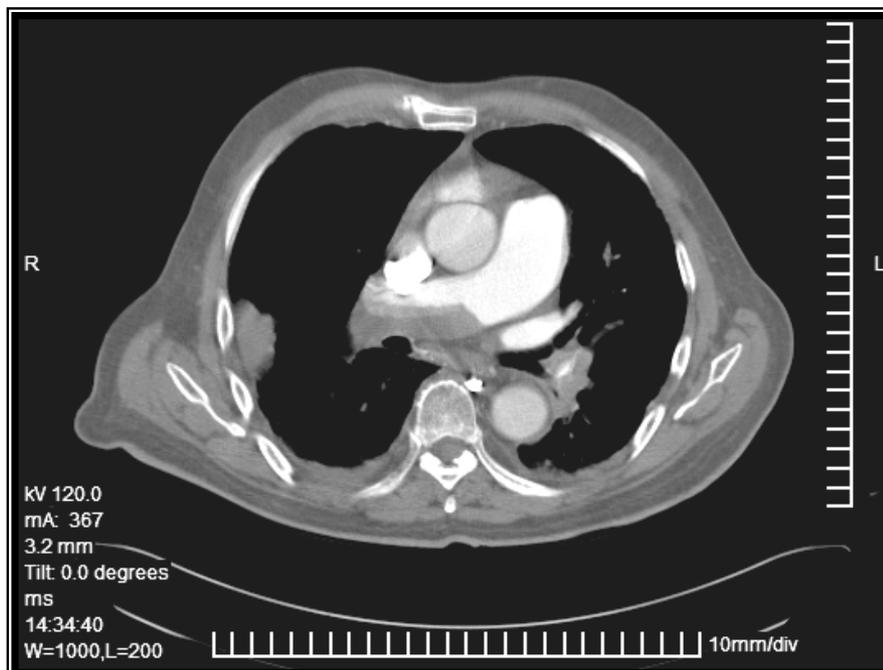
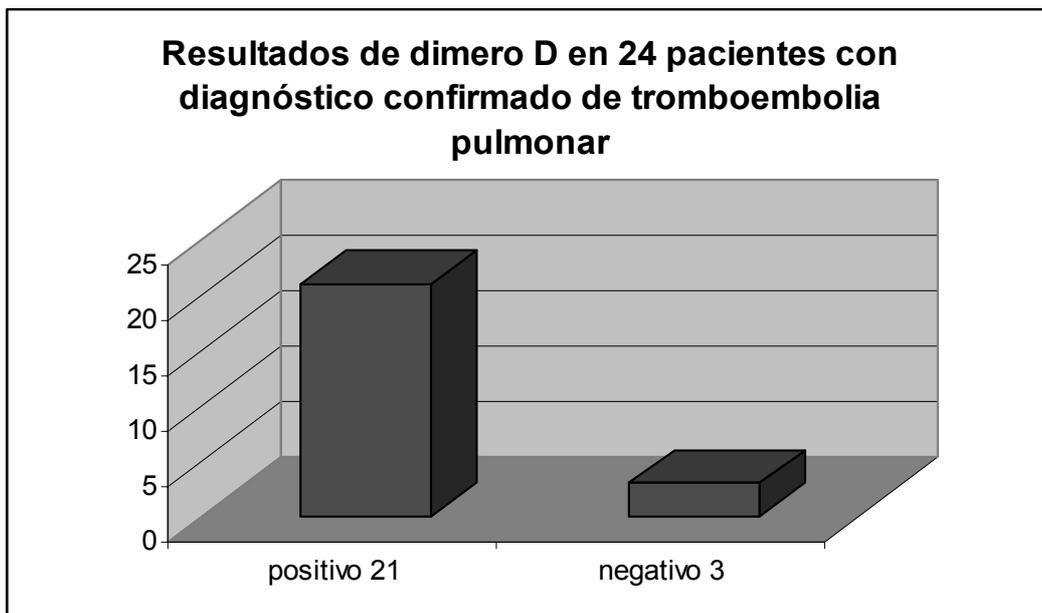


Figura 10: Dilatación de arteria pulmonar derecha, defectos de llenado intraluminales. Zona de consolidación en la periferia del lóbulo superior derecho, de aspecto triangular con vértice dirigido hacia el hilio. Derrame pleural bilateral

DIMERO D

Utilizado recientemente como prueba diagnóstica para la evaluación de embolia pulmonar, el dimero D es un producto de la degradación de la fibrina (fibrinólisis) (39). Tiene un alto valor predictivo negativo para el diagnóstico de exclusión en enfermedad tromboembólica (95%) (40) (41). Su valor positivo es muy inespecífico ya que puede encontrarse también en otros procesos patológicos como insuficiencia cardíaca, cirugías, infecciones, cáncer, sepsis y otras enfermedades agudas, siendo normal en la mitad de los casos (41). Su sensibilidad es del 95% cuando los valores se elevan a  $> 500\mu/L$ , el grado de elevación es proporcional a la extensión pulmonar afectada (42) (tabla 5).

TABLA 5



### ELECTROCARDIOGRAMA

Generalmente revela cambios inespecíficos, pero es útil para el diagnóstico diferencial con infarto agudo del miocardio o pericarditis, por lo común es normal. En la valoración de embolia pulmonar la evidencia de sobrecarga aguda del VD es altamente sugestiva.

### GASOMETRÍA ARTERIAL

Estudio inespecífico. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con TEP muestran hipoxemia o cuando menos un gradiente alvéolo-arterial de oxígeno aumentado. Un 15% o la respuesta al tratamiento o sospechar recurrencia.

## **JUSTIFICACIÓN**

La tromboembolia pulmonar es una enfermedad grave y frecuente que aún en la actualidad muchas veces no es diagnosticada ya que sus síntomas y signos suelen ser inespecíficos y se atribuyen a otras causas. Dado que es una de las principales causas de mortalidad, su diagnóstico y tratamiento oportuno juegan un papel relevante. En los últimos años, la utilización de la tomografía computada con contraste yodado para la opacificación de las arterias pulmonares y la reconstrucción volumétrica de los mismos “angiotomografía pulmonar” ha constituido un avance en la detección de émbolos y su repercusión pulmonar, permitiendo un mapa arterial que ayuda a cuantificar la severidad de la afección, además de ofrecer la posibilidad de identificar otras patologías. Es por esto que hemos considerado importante evaluar la utilidad del método y la experiencia obtenida en el Servicio de Tomografía computada del Hospital Español de México en el diagnóstico de esta grave enfermedad.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la sensibilidad y especificidad de la angiotomografía pulmonar en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, en los pacientes atendidos en el Hospital Español de México durante el período de enero 2005 a diciembre de 2006?

## **HIPÓTESIS**

La angiotomografía pulmonar es muy útil en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda o crónica, sobre todo cuando los émbolos se localizan en las ramas principales o segmentarias, también es de gran utilidad en la demostración de alteraciones pulmonares secundarias a la oclusión vascular. En análisis cuidadosos de los hallazgos permite cuantificar la severidad del daño pulmonar.

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar la sensibilidad y especificidad de la angiotomografía pulmonar en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar en nuestro grupo de enfermos y determinar el rol que juega en relación con otras modalidades diagnósticas.

## **OBJETIVOS SECUNDARIOS**

Definir la incidencia y prevalencia de la tromboembolia pulmonar en la población atendida en el Hospital Español de México.

Determinar las ventajas y desventajas de angiotomografía pulmonar en relación con otros métodos diagnóstico.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio descriptivo transversal simple, retrospectivo, observacional, comparativo.

### Definición de la población, tiempo y espacio

El universo del estudio estará constituido por todos los pacientes con diagnóstico confirmado de Tromboembolia pulmonar, atendidos en el servicio de Tomografía computada del Hospital Español de México, durante el periodo comprendido de enero del 2005 a diciembre de 2006, a los que se les haya realizado angiotomografía pulmonar.

### Criterios de inclusión

- Todos los pacientes masculinos o femeninos con diagnóstico de tromboembolia pulmonar a los que se les haya realizado angiotomografía pulmonar de enero del 2005 a diciembre de 2006.
- Pacientes con diagnóstico confirmado de tromboembolia pulmonar por clínica, laboratorio y estudios de gabinete.
- Expedientes clínicos completos.

### Criterios de exclusión

- Estudios de mala calidad
- Pacientes que no cuenten con expediente clínico completo.

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

- Se informará a todos los pacientes sobre los beneficios y riesgos del estudio antes de su realización, haciendo énfasis en las posibles reacciones secundarias a la aplicación de medios de contraste lodados.

- Se obtendrá el consentimiento informado por escrito en todos los estudios antes de su realización del estudio.
- Las dosis de radiación utilizadas durante los estudios tomográficos serán tan bajas como razonablemente sea posible (ALARA).

## **MATERIAL Y METODOS**

Se obtendrán los expedientes clínicos del archivo médico del Hospital Español y los estudios de angiotomografía de todos los pacientes con diagnóstico final de tromboembolia pulmonar aguda o crónica, atendidos durante el periodo comprendido de enero del 2005 a diciembre de 2006.

Se valorará en forma retrospectiva la información clínica y de laboratorio.

Se revisaran los estudios de angiotomografía pulmonar por dos imagenólogos expertos y los estudios de imagen tomados en la misma época de internamiento que tengan relación con la patología como: placa de tórax y centelleografía pulmonar V/Q.

Para completar la valoración estadística se tomaran 20 estudios tomográficos normales efectuados con la misma técnica, de pacientes enviados al servicio de TC por otra causa.

### **Angiotomografía pulmonar**

Técnica: Rastreo helicoidal en inspiración profunda, en dirección craneocaudal desde el borde superior del cayado aórtico hasta el diafragma, con espesor de corte de 3.2 mm. e intervalo de 1.6mm, con 120Kv y mAs entre 150–200. Obtención de imágenes a los 15–20 seg. después de la inyección de material de contraste yodado hidrosoluble no iónico en volumen de 100 a 150 ml a 300mg l/ml, a una velocidad de 3.0 - 3.5ml/s. Reconstrucciones multiplanares y volumétricas de las imágenes e impresión de las mismas con ventana para mediastino y pulmón.

Parámetros a valorar: número y localización de defectos de llenado intraluminales, índice pronóstico de TEP (número de ramas segmentarias afectadas (N) x grado de obstrucción (1 parcial, 2 completa), aumento en el calibre de las arterias, patrón en mosaico, formación de atelectasias, presencia de derrame pleural, infarto pulmonar

(45) (Fig. 15).

### **Centelleografía Pulmonar V/Q**

Técnica: Equipo: Gammacámara SKYL Light Adac, Phillips Medical Systems.

Para la fase ventilatoria se aplicó el radiotrazador por medio de micronebulizaciones de DTPA – Tc 99m a razón de 5L/ min. con el paciente en decúbito supino.

Adquiriendo las imágenes de la captación pulmonar del radio fármaco durante 20 min. Posteriormente se administró por vía intravenosa una dosis de MAA-Tc 99m para la fase perfusoria, obteniendo imágenes planares en las mismas secuencias.

Parámetros a valorar: similitud o discrepancia entre la perfusión y ventilación pulmonar, los resultados contemplan: alta posibilidad de TEP, posibilidad intermedia, posibilidad nula o estudio normal, según sea el caso.

### **Métodos de análisis e interpretación**

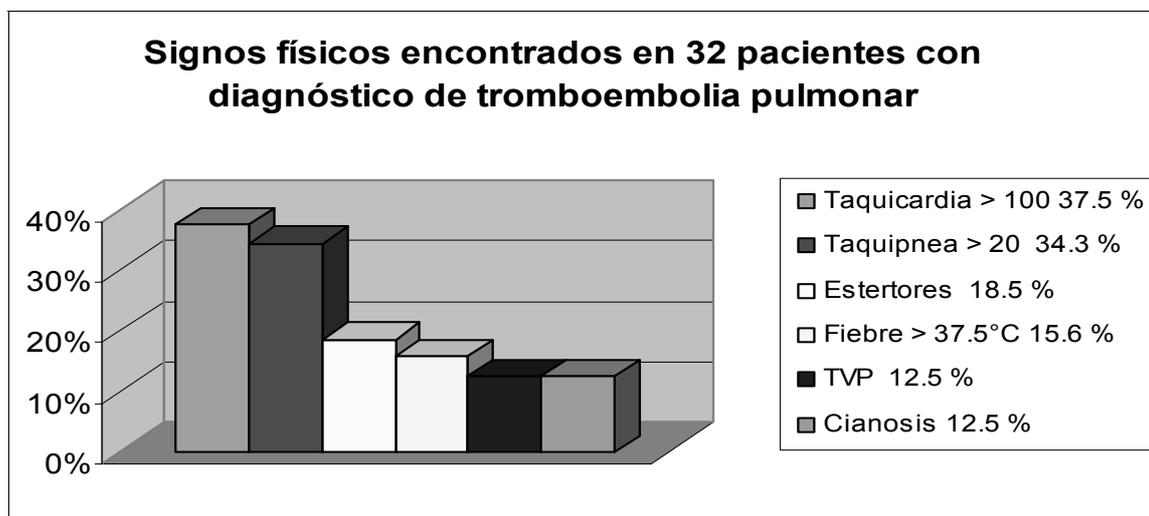
Los resultados recogidos de los expedientes clínicos y radiológicos serán evaluados de manera estadística y analizados en el programa SPSS 8.0, presentando medias, porcentajes, desviación estándar para variables demográficas, calculándose sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para los métodos diagnósticos utilizados.

## **RESULTADOS**

Se estudiaron los expedientes clínicos y radiológicos de un total de 56 pacientes con diagnóstico confirmado de tromboembolia pulmonar, de estos se excluyeron 24 pacientes que no contaban con un expediente completo. De los 32 pacientes restantes 20 fueron del sexo femenino (62.5 %) y 12 pacientes de sexo masculino (37.5 %). El rango de edad varió entre 27 a 95 años, con media de 61 años.

La incidencia fue más alta en pacientes mayores de 60 años. El 62.5% (20/32) presentaron más de un factor de riesgo, siendo los más frecuentemente observados: enfermedades cardiovasculares, inmovilización prolongada en cama y cirugía reciente. En dos pacientes la tromboembolia pulmonar estuvo relacionada con neoplasia, en dos pacientes jóvenes con cesárea y en una paciente con cistitis hemorrágica. 28 de los 32 pacientes se encontraban hemodinámicamente estables (87.5%) y 4 inestables (12.5%), los cuales fallecieron. El síntoma más frecuente fue la disnea en 23 pacientes (71.8%), siendo su presentación súbita lo que hizo sospechar el diagnóstico. El dolor en uno de los miembros pélvicos se presentó en 11 pacientes (34.3%), el dolor torácico pleurítico en 10 pacientes (31.2%). La tos y la aprehensión en 8 pacientes (25%), la taquipnea en 7 pacientes (21.8%), síncope en 3 pacientes (9.3 %), diaforesis en 6 (18.7%), palpitaciones y dolor anginoso en 5 (15.6 %). La exploración física mostró taquicardia >100 en 12 pacientes (37.5%), taquipnea >20 en 11 (34.3%), estertores en 6 pacientes (18.5%), fiebre > 37.5°C en 5 pacientes (15.6%) y trombosis venosa profunda en 4 (12.5%) (Tabla 6).

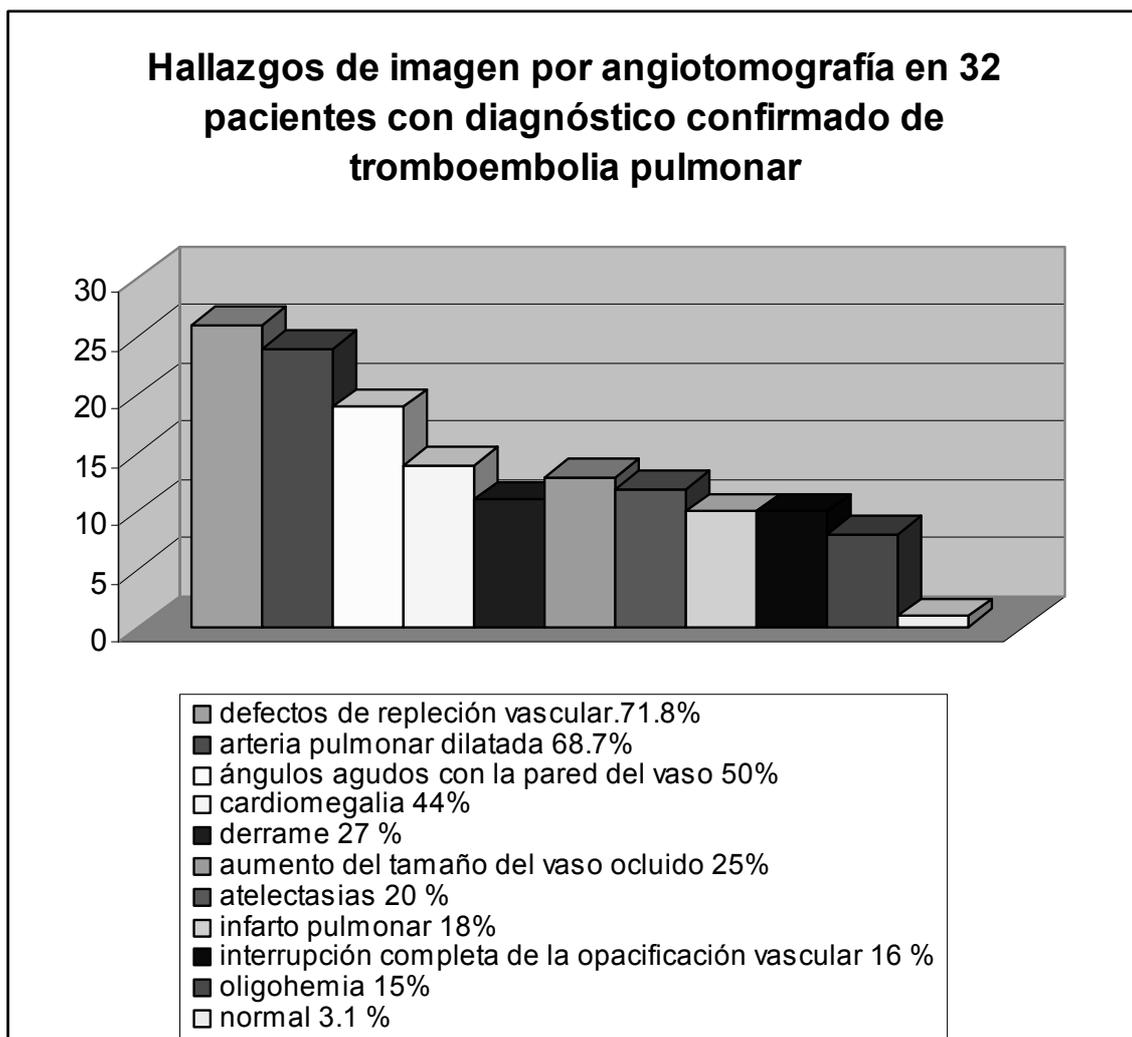
Tabla 6



Los 32 pacientes presentaron hipoxemia y prácticamente la mitad una PaO<sub>2</sub> inferior a 60mm Hg. al momento del ingreso.

De los 32 pacientes a quienes se les realizó angiotomografía pulmonar, en 31 (96.8 %  $p = 0.995$ ) se observaron coágulos dentro de las arterias pulmonares. Un estudio (3.12%) solo mostró escaso derrame pleural, atelectasias laminares y cambios por neumopatía obstructiva crónica. En el 71.8% de los casos se demostró afectación múltiple (23 estudios,  $P= 0.924$ ) con coágulos en las dos arterias pulmonares principales o en algunas de sus ramas, en un 65.6% (21 estudios,  $P= 0.867$ ) coágulos en una de las arterias principales y algunas de sus ramas segmentarias, en 28.2 % (9 estudios,  $P = 0.829$ ) coágulos únicamente en arterias segmentarias, y en 28.12 % (9 estudios) afectación de una sola rama arterial. Los hallazgos mas comunes fueron: defectos de repleción vascular en un 71.8 % (23 pte,  $P= 0.924$ ), arteria pulmonar dilatada en un 68.7 % (22 pte,  $P= 0.957$ ), coágulos formando ángulos agudos con la pared del vaso en un 50 % (16 pte,  $P=0.730$ ) y cardiomegalia en 43.7% (14 pte,  $P = 0.387$ ). Menos comunes fueron: aumento en el tamaño del vaso ocluido, oligohemia, interrupción completa de la vascularidad pulmonar, patrón en mosaico, atelectasias laminares, infarto pulmonar y derrame pleural. (Tabla 7)

Tabla 7



La placa de tórax fue interpretada como normal en 4 (12.5%) de los 32 pacientes, como tromboembolia pulmonar en 2 pacientes (6.25%) y solo en forma descriptivas en el resto de los casos, señalando: dilatación de la arteria pulmonar 17 (53.1 %), derrame pleural 15 (46.8 %), cardiomegalia en 16 (50%) y atelectasias laminares en 12 (37.5%). Los hallazgos menos comunes fueron elevación de hemidiafragmas 8 (25 %), joroba de Hampton en 4 pacientes (12.5 %), infiltrados pulmonares en 5 (15.6 %), oligohemia en 2 (6.2 %) y pérdida de volumen pulmonar en 4 (12.5 %). el caso negativo encontrado en tomografía correspondió a uno de los casos reportados como normales en la placa de tórax.

La centelleografía pulmonar V/Q, realizada en 10 pacientes, fue reportada como normal en 1 caso, con baja posibilidad en 1, con posibilidad indeterminada en otro y en 7 con alta posibilidad para el diagnóstico de embolia pulmonar. En los 3 primeros casos hubo la necesidad de efectuar métodos complementarios. De los 7 estudios de centelleografía con alta posibilidad 6 mostraron resultados positivos y uno resultado negativo con la angiotomografía, la centelleografía V/Q reportada como de posibilidad intermedia y de posibilidad baja y normal fueron positivas para tromboembolia pulmonar por angiotomografía..

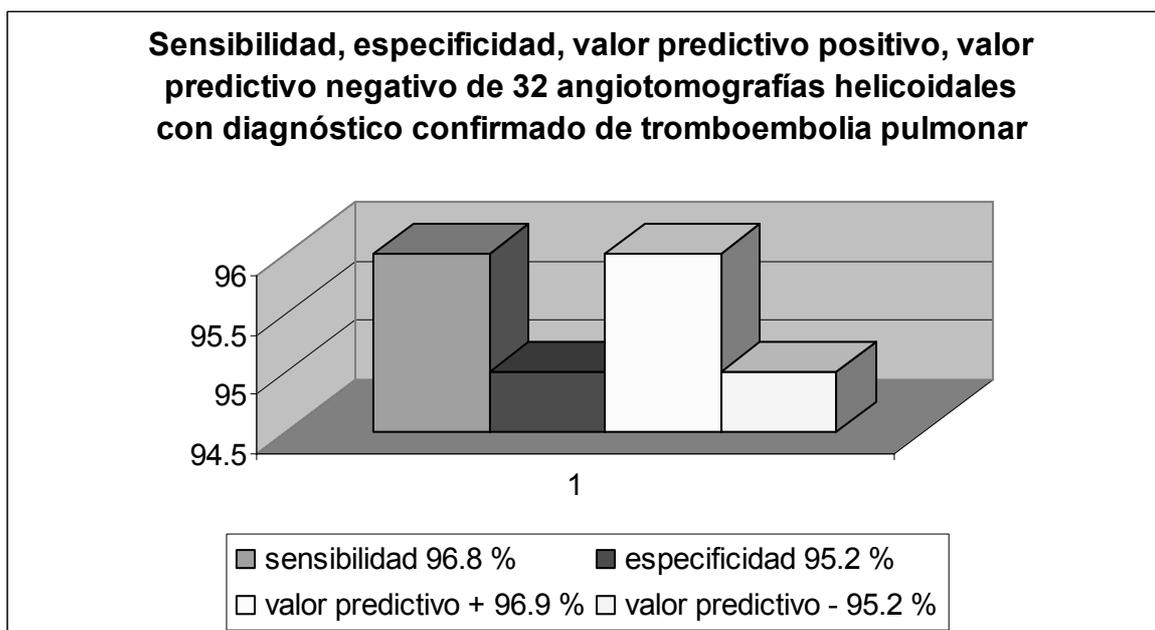
La prueba serológica de dimero D, se realizó en 24 pacientes, teniendo resultados positivos en 21 (87.5%), y negativos en 3 (12.5%). Estos mismos 24 pacientes mostraron resultados positivos con la angiotomografía. El paciente con estudio negativo para tromboembolia pulmonar por angiotomografía no se realizó estudio de dimero D. Se ha señalado que el resultado positivo del dimero D en combinación con el criterio clínico de Well presenta un valor predictivo del 95% en el diagnóstico de probabilidad de tromboembolia pulmonar y de acuerdo con el se sugiere la realización de estudios de imagen subsecuentes para establecer el diagnóstico con certeza.

El estudio de electrocardiograma (EKG) se realizó en 24 pacientes; encontrando hallazgos positivos en 4 casos (16.6%), y hallazgos inespecíficos en 20 pacientes (83.3%). Demostrando ser un estudio limitado para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar y mayormente útil para la valoración integral del enfermo con TEP.

El ecocardiograma se realizó en 24 pacientes (75%). Reportando presencia de coágulos solo en un 4.1 % (un paciente), normal en un 12.5 % (3 estudios), insuficiencia pulmonar en un 20.8% (5 estudios), insuficiencia tricuspídea en un 83.3 % (20 estudios), hipertrofia ventricular derecha en un 8.3 % (2 estudios). Siendo de mayor su utilidad en la evaluación de la estabilidad hemodinámica del paciente con sospecha de la tromboembolia pulmonar.

Resultados de la angiotomografía pulmonar en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar (tabla 8).

Tabla 8



## **DISCUSION**

La angiografía pulmonar se considera el estándar de oro en el diagnóstico de TEP y con ella se ha determinado la eficacia de otras técnicas. Debido a que es un método invasivo aunque de baja morbi-mortalidad su realización se tiende a delegar, siendo preferidos por la mayoría de los clínicos los métodos menos invasivos, aunados a la exploración del enfermo; sin embargo, la sospecha clínica de embolia pulmonar es baja, ya que a menudo los síntomas y signos de la enfermedad pueden semejar otras patologías pulmonares y su existencia a veces constituye un hallazgo.

Las radiografías de tórax aportan a menudo datos indirectos que por sí solos no permiten hacer el diagnóstico, pero los cuales aunados con los criterios clínicos de WELL pueden hacer sospechar la existencia de tromboembolia pulmonar.

Los estudios de E.K.G y ecocardiograma en nuestro grupo de enfermos mostraron una baja sensibilidad para el diagnóstico de TEP, pero fueron una herramienta importante para complementar la valoración integral y el estado hemodinámico de los enfermos.

Correlacionando los resultados de los estudios de nuestros 32 pacientes con diagnóstico de TEP observamos que la angiogramografía pulmonar fue positiva en 31 casos y que solo un estudio no fue concluyente, en este únicamente se encontraron signos que pudieran considerarse como indirectos de TEP, sin que se demostraran defectos de llenado en las ramas arteriales principales o segmentarias, pudiera ser que en este caso los émbolos se localizaran en ramas de menor calibre no evidenciadas por la TC. De los 7 pacientes con alta posibilidad para el diagnóstico de

TEP en los estudios de centelleografía pulmonar V/Q, todos tuvieron un diagnóstico positivo para embolia pulmonar por angiotomografía.

Nuestro estudio comprueba que la angiotomografía pulmonar aporta una mejoría estadísticamente significativa en el diagnóstico de TEP, al compararla con otras técnicas utilizadas con el mismo fin. Su sensibilidad fue del 95% y su especificidad del 96%; en tanto que la centelleografía pulmonar V/Q mostró una sensibilidad del 70% y especificidad del 58% y la prueba del dímero D mostró una sensibilidad del 87.5 % y una especificidad de 28.5 %. Es importante recalcar que la exactitud diagnóstica de la angiotomografía pulmonar está íntimamente relacionada con el grado de opacificación de las ramas arteriales y la ausencia de artefactos en la imagen por movimiento respiratorio.

## **CONCLUSION**

La angiotomografía pulmonar presenta muchas ventajas en el diagnóstico de TEP en relación con otros procedimientos, ya que permite en la mayoría de los casos la visualización de los émbolos en el interior de las arterias pulmonares y el estado del parénquima pulmonar. Aunque su realización requiere del uso de un tomógrafo helicoidal y preferiblemente multicorte, su uso se ha extendido a nivel hospitalario y su costo es cada vez más rentable, por lo que cada día se incluye más en los algoritmos diagnósticos de esta patología.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population - based study. *Arch Intern Med.* 1998; 158 (6): 585–593.
2. Gray HW. The natural history of venous thromboembolism: impact on ventilation /perfusion scans reporting. *Semin Nucl Med.* 2002; 32(3):159–172.
3. Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med.* 1991; 151(5):933–938.
4. Karwinski B, Svendsen E. Comparison of clinical and postmortem diagnosis of pulmonary embolism. *J Clin Pathol.* 1989; 42 (2): 135–139.
5. Modan B, Sharon E, Jelin N. Factors contributing to the incorrect diagnosis of pulmonary embolic disease. *Chest.* 1972; 62 (4):388–393.
6. Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 1992; 326 (19):1240 –1245. 7.
7. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA.* 1990; 263(20):2753–2759.
8. Simonneau G, Sors H, Charbonnier B, et al. A comparison of low – molecular - weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. The THESEE Study Group. *Tinzaparine ou Heparine Standard: Evaluations dans l' Embolie Pulmonaire.* *N Engl J Med.* 1997; 337(10):663–669.
9. Paul G Kluetz MD, Charles S. Wihite MD. Acute pulmonary embolism: Imaging in the Emergency Department volume 44, pags. 259- 271, 2006, Radiologic clinics of North America.
10. Smita Patel and Ella A. Kazerooni, Helical CT for the Evaluation of Acute Pulmonary Embolism. *AJR* 2005; 185:135-149
11. Giuntini C, Ricco GD, Marini C, et al. Pulmonary embolism: epidemiology. *Chest* 1995; 107(suppl): 3S-9S
12. Sandler DA, Martin JF. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis? *J R Soc Med.* 1989; 82(4): 203 –205.
13. Heit JA, O'Fallon M, Petterson TM, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2002; 162:1245 –1248
14. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet.* 2004; 363:1295–1305
15. Grady D, Weger NK, Herrinon D, et al. Postmenopausal hormone therapy incices the risk for venous tromboembolic disease. *Ann Intem Med:* 32, 2000. 689 -696.
16. Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2000; 132:227-232.
17. Geerts WH, Heit JA, Clagtt GP, et al. Prevention of venous thromboembolism. Consensus conference of antithrombotic therapy, *Chest* 2001; 119, 132- 175
18. J. Eng, J. A. Krishnan, J. B. Segal, D. T. Bolger, L. J. Tamariz, M. B. Streiff, M. W. Jenckes, and E. B. Bass. Accuracy of CT in the Diagnosis of Pulmonary Embolism: A Systematic Literature Review. *Am. J. Roentgenol.*, December 1, 2004; 183(6): 1819 - 1827
19. Goldhaber SZ. Epidemiology of pulmonary embolism. *Semin Vasc Med.* 2001;1(2):139–146

20. S.L Robbins, R.S.Cotran. Patología Estructural y Funcional. 3era Edición, 1987 Interamericana. Págs. 705 – 707.
21. Kasper D., Braunwald E., Fauci A. Harrison's Principles of Internal Medicine 16ed, McGraw- Hill Medical Publishing Division, 2005. Pag. : 1563 – 1564.
22. Stein P, Henry J. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. Chest 1997; 112:974-979.
23. Dachee Han, MD. Kyung Soo Lee, MD. Tomas Franquet, MD Nestor L. Muller, MD. Tae Sung Kim, MD. Hojoong Kim, MD. O Fung Kwon, MD. Hong Sik Byun, MD. Thrombotic and Nonthrombotic Pulmonary Arterial Embolism: Spectrum of Imaging Findings. Radiographics 2003; 23: 1521 - 1539
24. Conrad Wittram, MB, ChB, Michael M. Maher, MD, Albert J. Yoo, MD, Mannudeep K. Kalra, MD, Jo-Anne O. Shepard, MD and Theresa C. McLoud, MD. CT Angiography of Pulmonary Embolism: Diagnostic Criteria and Causes of Misdiagnosis. Radiographics 2004; 24: 1219-1238.
25. K. E. Word. Major Pulmonary Embolism: Review of a Pathophysiologic Approach to the Golden Hour of Hemodynamically Significant Pulmonary Embolism. Chest, March 1, 2002; 121(3): 877 - 905.
26. K Hogg, D Dawson and K Mackway-Jones. Outpatient diagnosis of pulmonary embolism: the MIOPED (Manchester Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis) study. Emergency Medicine Journal 2006;23:123-127
27. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, et al. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. Radiology. 1993;189(1):133–136
28. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, et al. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. Chest. 2000;118(1): 33–38
29. Yasuaki Hayashino, MD, MPH, Masashi Goto, MD, MPH, Yoshinori Noguchi, MD, MPH and Tsuguya Fukui, MD, MPH. Ventilation - Perfusion Scanning and Helical CT in Suspected Pulmonary Embolism: Meta-Analysis of Diagnostic Performance. Radiology 2005; 234:740-748
30. Patrik Reinartz MD, Joachim E. Wildberger MD. Tomographic Imaging in the Diagnosis of Pulmonary embolism: Comparison Between V/Q lung Scintigraphy in Spect Techniques and Multislices Spiral CT. J. Nucl. Med 2004, N:45, pages.1501-1508
31. Van Beek EJ, Brouwers EM, Song B, et al. Lung scintigraphy and helical computed tomography for the diagnosis of pulmonary embolism: a meta-analysis. Clin Appl Thromb Hemost. 2001; 7:87-92
32. K Hogg, G Brown, J Dunning, J Wright, S Carley, B Foex, and K Mackway-Jones. Diagnosis of pulmonary embolism with CT pulmonary angiography: a systematic review. Emerg. Med. J., March 1, 2006; 23(3): 172 – 178.
33. Lorut C, Ghossains M, Horellou MH, Achkar A, Fretault J, Laaban JP. A noninvasive diagnostic strategy including spiral computed tomography in patients with suspected pulmonary embolism. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:1413-1418
34. Contractor S, Maldjian P, Sharma V, Gor D. Role of helical CT in detecting right ventricular dysfunction secondary to acute pulmonary embolism. J Comput Assist Tomogr. 2002;26:587-591
35. Goodman LR, Lipchik RJ, Kuzo RS, Liu Y, McAuliffe TL, O'Brien DJ. Subsequent pulmonary embolism: risk after a negative helical CT pulmonary angiogram – prospective comparison with scintigraphy. Radiology. 2000; 215:535-542

36. Baile EM, King GG, Muller NL, et al. Spiral computed tomography is comparable to angiography for the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit. Care Med.* 2000;161:1010-1015
37. C.J. Herold. Spiral computed tomography of pulmonary embolism. *Eur. Respir. J.*, February 1, 2002; 19(35 suppl): 13S - 21s.
38. Kavita Garg, Loren Macey, Helical CT Scanning in the Diagnosis of Pulmonary Embolism *Respiration* 2003;70:231-237
39. Arnaud Terrier. D- Dimer for Suspected Pulmonary Embolism: Whom Should We test. *Chest* 204; 125; 807 – 809
40. Fedullo PF, Tapson VF, Clinical practice: the evaluation of suspected pulmonary embolism. *N. Engl. J. Med.* 2003; 349; 1247 – 126.
41. I.A Campbell, A. fennerty, A.C. Millar (Chairman), T. Baglin, S. Gibas, H. Gray, D. Hansell, J. Reid, H. Bounameaux, M. remy – Jardin, P. Wells. British Thoracic Society Guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax* 2003; 58, 470 – 483
42. Krip Mj, Slob Mj, Schijen JH, et al. Use of clinical decision rule in combination with d – dimer concentration in diagnostic workup of patients with suspected pulmonary embolism, *Arch Intern Med* 2002, 16, 1631 – 1635.
43. Musset D, Parent F, Meyer G, et al. Diagnostic strategy of patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicenter outcome study. *Lancet* 2002, 360 (9349): 1914-20
44. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 228(12): 997-1005.
45. Andrew S. Wu, John A. Pezzullo, John J. Cronan, David D. Hou, and William W. Mayo-Smith. CT Pulmonary Angiography: Quantification of Pulmonary Embolus as a Predictor of Patient Outcome—Initial Experience. *Radiology* 2004 230: 831-835