



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN

CENTRO MEDICO ABC

**UTILIDAD DE LA FLEBO TAC Y US DOPPLER COLOR PARA EL
DIAGNOSTICO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA, COMO CAUSA DE
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA E IMAGEN

R E A L I Z A

DR. CARLOS HERNANDEZ DOMINGUEZ

**ASESOR DE TESIS
Dr. Miguel Ángel Ríos Nava
Dr. Héctor Murrieta González**

MEXICO, D.F.

AGOSTO DEL 2007



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.

DR. LUIS FELIPE ALVA LOPEZ
JEFE DE DIVISION DE IMAGENOLOGIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE RADIOLOGIA E IMAGEN
CENTRO MEDICO ABC.

DR. ARMANDO LOPEZ ORTIZ
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO
DE RADIOLOGIA E IMAGEN
CENTRO MEDICO ABC.

DR. MIGUEL ANGEL PALACIOS MONTESINOS
COORDINADOR Y MEDICO ADSCRITO
AL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E
IMAGEN, CENTRO MEDICO ABC.

DR. JOSE JAVIER ELIZALDE
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA
CENTRO MEDICO ABC.

ASESORES DE TESIS:

DR. MIGUEL ANGEL RIOS NAVA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ULTRASONIDO
CENTRO MEDICO ABC.

DR. HECTOR MURRIETA GONZALEZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
TOMOGRAFIA COMPUTADA
CENTRO MEDICO ABC.

DEDICATORIA

A MIS PADRES, POR FORMARME, A LAURA, POR SU INCONDICIONAL APOYO DIA A DIA Y A MIS DOS BUENOS AMIGOS, RIOS Y PALACIOS QUE CON SUS BROMAS, PLATICAS Y PACIENCIA HICIERON CADA DIA, MENOS DIFICIL DURANTE ESTOS TRES AÑOS.

INDICE

1. INTRODUCCION	7
2. MARCO TEORICO	8
2.1 CONCEPTOS BASICOS	8
2.2 PATOLOGIA	9
2.3 ANTECEDENTES	17
3. JUSTIFICACION	19
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
5. OBJETIVOS	20
6. HIPOTESIS	20
7. MATERIAL Y METODOS	21
7.1 TIPO DE ESTUDIO	21
7.2 UNIVERSO Y MUESTRA DEL ESTUDIO	21
7.3 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	21
7.4 PROCEDIMIENTOS A SEGUIR	21
7.5 VARIABLES	22
7.6 ANALISIS ESTADISTICO	22
8. ASPECTOS ETICOS	23
9. RESULTADOS	23
10. DISCUSIÓN	26
11. CONCLUSIONES	27
12. RECOMENDACIONES	28
13. BIBLIOGRAFIA	29
14. ANEXOS	31
14.1 FICHA O INSTRUMENTO DE RECOLECCION	
14.2 DE LA INFORMACION	31
14.2 IMÁGENES	35

1. INTRODUCCION.

La tromboembolia pulmonar es una enfermedad compleja, que se caracteriza por el desprendimiento de un trombo desde el sistema venoso periférico que migra hasta el circuito menor de la circulación o vasculatura arterial pulmonar.

El tromboembolismo venoso (TEV) representa un espectro de una enfermedad que acompaña a la trombosis venosa profunda (TVP) y a la tromboembolia pulmonar (TEP).¹⁸

La TEP es la manifestación más grave del TEV, es una de las causas inexplicables de muerte en pacientes hospitalizados y es además una complicación frecuente y subestimada en el paciente grave y en estado crítico.

Dado que la TEP incrementa la morbilidad y mortalidad en el grupo de enfermos con reserva cardiopulmonar disminuida por alguna enfermedad subyacente, la profilaxis es de gran importancia.¹¹

El TEV debe ser considerado en el diagnóstico diferencial del paciente en estado crítico, en el cual súbitamente su hemodinamia e intercambio gaseoso se deteriora.

El ultrasonido Doppler color y la fleboTAC constituyen herramientas importantes en el diagnóstico de TVP por lo que deben ser efectuados en todo paciente con sospecha de TEP, considerando que la TVP es responsable del 90% de los casos de esta última.⁷

2. MARCO TEORICO.

2.1 CONCEPTOS BASICOS.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR: Se define como la presencia de coágulos u otro material embólico, que viaja desde un sitio distal hasta la circulación pulmonar arterial.

ARTERIA PULMONAR: Estructura vascular que conduce sangre desoxigenada, de origen en el infundíbulo del ventrículo derecho y que se divide en rama derecha e izquierda para distribuirse en ambos pulmones.

TROMBO: Material de diferente constitución y origen, que desde su sitio de formación, viaja a través de la circulación para alojarse en un vaso.

TOMOGRAFIA COMPUTADA: Técnica de exploración y diagnóstico basada en el uso de rayos x , que a través de cortes axiales realizados sobre un individuo brindan una imagen volumétrica del sitio en estudio.

DENSIDAD: Constitución de un tejido, medido en unidades Hounsfield.

HIPODENSOS: Apariencia de una estructura que dentro de una escala de grises tiende a ser oscura.

HIPERDENSOS: Apariencia de una estructura que dentro de una escala de grises tiende a ser brillante.

DEFECTO DE LLENADO: Imagen anormal que de acuerdo a las características y al momento en que se observa, no coincide con la morfología habitual de la estructura explorada que contiene medio de contraste.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA: Es la presencia de coágulos, en el interior de las venas del sistema profundo, secundario a procesos como daño endotelial, hipercoagulabilidad y estasis.

PIOPED: Estudios de investigación realizados para determinar el mejor método diagnóstico y tratamiento para tromboembolia pulmonar. *Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis.*

DOPPLER COLOR: Modalidad ecográfica que identifica la dirección de flujo vascular y su velocidad , obteniendo señales a partir de las células rojas sanguíneas en movimiento, que son representadas en color en función de su dirección .

2.2 PATOLOGIA.

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una entidad clínico-patológica que se desencadena como consecuencia de la obstrucción arterial pulmonar por causa de un trombo desarrollado *in situ* o de otro material procedente del sistema venoso del resto del organismo.¹²

Aunque, indudablemente, la embolización es el mecanismo que se invoca más a menudo para explicar la presencia de un trombo intrapulmonar, la trombosis *in situ* de los vasos intrapulmonares es probablemente más frecuente de lo que generalmente se considera. Posiblemente la causa más frecuente de trombosis arterial *in situ* es la infección, especialmente abscesos y focos de inflamación granulomatosa activa. La trombosis relacionada con neoplasias primarias o metastásicas es también relativamente frecuente, como resultado de la invasión vascular o de la compresión de un tumor en expansión. Entre las causas menos frecuentes se incluyen las vasculitis autoinmunes, los traumatismos, los aneurismas, los catéteres intravasculares, las anomalías cardíacas congénitas asociadas a disminución del flujo sanguíneo pulmonar, como son la tetralogía de Fallot y la enfermedad de células falciformes o la forma heterocigota de ésta.⁵

Patológicamente, se debe sospechar la trombosis arterial *in situ* si existe enfermedad parenquimatosa adyacente o si hay una anomalía vascular asociada reconocida como productora de trombosis (por ejemplo, vasculitis o tumor). A pesar de estas claves diagnósticas, la distinción entre trombosis *in situ* y embolia puede ser difícil y, en algunos casos, imposible.

Los trombos hemáticos embolizados procedentes del sistema venoso del organismo son, con mucho, la causa más frecuente de TEP clínicamente significativo.

Estudios necrópsicos y clínicos han demostrado que aproximadamente el 90% de los émbolos pulmonares proceden del sistema venoso profundo de los miembros inferiores. La trombosis venosa profunda (TVP) de miembros superiores supone del 1% al 4% de todos los casos de TVP, con una incidencia de tres casos por cada 100.000 habitantes por año.¹⁷

No obstante, en algunas ocasiones el émbolo no es hemático y su composición puede ser:

1) *Séptico*. Generalmente derivado de una endocarditis bacteriana (de la válvula tricúspide o por un defecto septal ventricular) o de una tromboflebitis séptica (vena yugular interna en infecciones faríngeas, las venas del brazo en pacientes

con historia de adicción a drogas por vía parenteral, las venas pélvicas en los casos de enfermedad inflamatoria pélvica, venas en cuyo interior se encuentran catéteres infectados y shunts arteriovenosos como los creados en la hemodiálisis).

2) *Graso*. Particularmente frecuente en politraumatizados. Algunas series necrópsicas de pacientes fallecidos como consecuencia de grandes traumatismos encuentran émbolos grasos en un 67%-97% de los casos. Más raramente, los émbolos grasos pueden ser consecuencia de pancreatitis, diabetes mellitus, quemaduras graves, hígado graso de evolución aguda (alcohólicos, tóxicos hepáticos o fármacos como los corticoides), emulsiones lipídicas empleadas en la alimentación parenteral, los depósitos de tejido adiposo normal extraóseo (tras liposucciones y, probablemente, el síndrome de aplastamiento postraumático sin fracturas óseas asociadas), artroplastias u osteomielitis, la epilepsia, la venografía intraósea o el masaje cardíaco externo.

3) *Líquido amniótico*. Se ha estimado que produce un índice de mortalidad materna de 1 en cada 20.000-30.000 partos y representa el 4%-6% de las muertes maternas. La incidencia real se considera algo más elevada debido a las dificultades que entraña el diagnóstico necrópsico y a la presencia inadvertida de enfermedad no letal en un número inespecífico de mujeres.

4) *Metástasis neoplásicas*. La embolia de tejidos neoplásicos es claramente una de las formas más frecuentes, ya que todos los casos de metástasis pulmonares hematógenas se derivan de fragmentos tumorales acantonados en los vasos pulmonares.

Debido al pequeño tamaño de la mayoría de los fragmentos tumorales, los efectos atribuibles a la obstrucción de vasos son muy poco aparentes.

Cuando los émbolos tumorales alcanzan un tamaño o número suficiente para comportarse como tromboembolias, las manifestaciones clínicas, anatomopatológicas y radiológicas pueden ser superponibles, e incluyen el infarto pulmonar, el cor pulmonale agudo y la hipertensión pulmonar.

5) *Parásitos*. Las formas inmaduras de un gran número de parásitos metazoos humanos viajan a través de la circulación sistémica hasta los pulmones, donde se acantonan en las arteriolas y los capilares pulmonares. Entre los parásitos que causan este cuadro se encuentran *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Toxocara canis*, *Paragonimus especies* y, probablemente, *Wuchereia bancrofti* y *Brugia malawi*.

6) *Material trofoblástico*. Es un hallazgo prácticamente normal en el embarazo y, en la mayoría de los pacientes, su presencia no comporta significado clínico o anatomopatológico alguno, ya que desaparecen en su mayoría por degeneración *in situ* poco después de alcanzar los pulmones.

7) *Cuerpos o sustancias extrañas*: embolismo gaseoso; talco, almidón y celulosa; en adictos a drogas por vía parenteral; embolias por aceites yodados (complicación de la linfangiografía); embolias por mercurio y bario; balas o fragmentos de bala; material extraño radioopaco o catéteres endovenosos de plástico.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV), referida tanto a la TVP como a la embolia de pulmón, presenta una incidencia anual aproximada en poblaciones de Europa del Norte entre 1,6 y 1,8 por cada 1.000 habitantes; otros estudios han encontrado una incidencia anual de 1 por cada 1.000 habitantes.

En el único estudio longitudinal realizado hasta la fecha, en varones de Goteborg (Suecia) nacidos en 1913 y seguidos desde los 50 a los 80 años de edad, la incidencia era más elevada, por encima de 3 por 1.000. En un estudio retrospectivo de 25 años (1966 a 1990) realizado en una población de unos 100.000 habitantes del Estado de Minnesota se apreciaba en los últimos 15 años una tendencia a disminuir la incidencia de embolia pulmonar, aunque se mantenía estable la de la TVP.

La edad del paciente es un factor clave en la incidencia de este proceso, siendo virtualmente desconocida en niños y pasando de una incidencia menor de 1 de cada 10.000 en jóvenes adultos a más de 3-5 por cada 1.000 en mayores de 60 años. Se registra un pico máximo en la década de los 70.

La incidencia aumenta exponencialmente con la edad y las personas mayores de 40 años tienen mucho mayor riesgo que los jóvenes y éste prácticamente se dobla cada década a partir de los 40 años.

La enfermedad y la mortalidad por la enfermedad son más frecuentes entre varones que en mujeres, con un incremento de esta diferencia en los mayores de 40 años, ya que en edades jóvenes las mujeres tienen el riesgo sobreañadido del embarazo, puerperio y la toma de anticonceptivos orales.

No obstante, algunos estudios necrópsicos no han encontrado diferencias en la incidencia de enfermedad tromboembólica en función del sexo.

La frecuencia geográfica muestra una gran dispersión, sin claros factores que expliquen este hecho (Boston, 23,8%; Japón, 0,8%; Praga, 14%; Malmo, 6%; Yalta, 2%). Se ha descrito que hay una mayor incidencia de *enfermedad tromboembólica* en primavera y otoño y con el descenso de la presión atmosférica, aunque parecen ser datos puramente anecdóticos.

En los casos no tratados, la TVP y el TEP pueden seguirse de TEP fatal a los pocos días del evento inicial en el 11% y el 26% de los casos respectivamente.

Con el tratamiento convencional anticoagulante estos eventos fatales pueden ser reducidos de una manera considerable y producen la muerte aproximadamente en el 5% de la población general. Aunque algunos pacientes fallecen a pesar de un diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado, la mortalidad es 4-6 veces mayor en los casos en los que el diagnóstico no es sospechado. Sin embargo, la trombosis recurrente tardía y los síndromes postrombóticos suponen un problema significativo, con incidencias acumuladas a los 5 años de un 25% y un 30%, respectivamente.

La ETV supone un importante problema de salud por su elevada morbimortalidad.

Sin embargo, sólo una de cada tres muertes por embolia pulmonar se diagnostica antes del fallecimiento, lo que quiere decir que estamos ante una enfermedad difícil de diagnosticar. La embolia pulmonar es siempre una complicación de la TVP que se caracteriza por ser un proceso dinámico con síntomas comunes a otras enfermedades cardiorrespiratorias, cambiante e incluso autolimitado en el proceso de pocas horas y en ocasiones asintomático, que puede afectar a la población sana, pero también con frecuencia a los pacientes previamente enfermos, lo que dificulta aún más el diagnóstico.

La ETV no sólo se infradiagnostica, sino que también se sobrediagnostica. La clínica inespecífica, la variable sensibilidad y especificidad de las pruebas diagnósticas y la frecuente falta de disponibilidad de éstas nos obliga, en muchas ocasiones, a tomar la decisión de iniciar el tratamiento sin haber conseguido un diagnóstico seguro que no siempre se confirma en la autopsia. A su vez, la terapia es motivo de complicaciones por hemorragias mayores en un 1% a un 5%, que conducen a la muerte en 1 a 10 casos por cada 1.000; además debe aplicarse precozmente, ya que si bien la mayoría de los fallecimientos por TEP se producen en las primeras horas sin apenas dar tiempo a iniciar el tratamiento ni a poner en marcha el proceso diagnóstico, el resto se debe a nuevas embolias pulmonares del mismo territorio venoso que el primer episodio.

EPIDEMIOLOGÍA INTRAHOSPITALARIA

Aunque el tromboembolismo venoso es la tercera causa de enfermedad cardiovascular después de la isquemia miocárdica y el EVC, la incidencia de embolia de pulmón intrahospitalaria apenas ha sido estudiada. Antes de 1960 no hay datos fiables sobre frecuencia o prevalencia de TEP no fatal puesto que su diagnóstico antemortem era muy impreciso.

Los cálculos basados en los datos recogidos entre 1985 y 1986 por Anderson et al muestran una incidencia de TEP de 0,046% en hospitales de corta estancia.

El diagnóstico se realizó mediante estudios isotópicos pulmonares o angiografía.

Stein et al demostraron una incidencia de 0,3% en pacientes atendidos en un hospital terciario entre 1985 y 1986. El diagnóstico fue realizado mediante estudios isotópicos de alta probabilidad o hallazgos concordantes en la arteriografía pulmonar. La incidencia de TEP estimada a partir de datos extrapolados de autopsias y estudios isotópicos de probabilidad intermedia es probablemente mayor (1,0%). Un estudio reciente demuestra una incidencia de 0,23%. Esta cifra no incluye aquellos casos de TEP diagnosticados en la necropsia pero no sospechados clínicamente, ni aquellos casos de TEP silente en pacientes con diagnóstico de TVP.

La incidencia de TEP intrahospitalaria aumenta linealmente con la edad hasta los 65 años, tras lo cual hay una disminución pronunciada. Este hecho puede estar relacionado con la dificultad de diagnóstico en el grupo de edad más avanzada. Algunos trabajos han evidenciado mayor prevalencia hospitalaria de TEP en hombres, pero estos resultados no son uniformes.

Diversos estudios necrópsicos muestran que el TEP es la principal causa de muerte hospitalaria en los países desarrollados. En Gran Bretaña representa del 10% al 20% de todos los fallecidos en el hospital, muchos de ellos sin ser sospechados previamente. En las series necrópsicas, la enfermedad tromboembólica como causa principal o secundaria de muerte se ha encontrado con una frecuencia entre 3,8% y 8,6% y es la enfermedad pulmonar letal más común.

FACTORES DE RIESGO

En la mayoría de las ocasiones la enfermedad tromboembólica se origina en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. En esta región los plexos venosos favorecen la trombosis secundaria a la estasis venosa en pacientes inmovilizados. Los factores predisponentes para la enfermedad tromboembólica son la estasis venosa de cualquier causa, cualquier traumatismo incluida la cirugía, las quemaduras, el embarazo, el puerperio y la edad avanzada.

El uso de anticonceptivos orales y los tratamientos hormonales sustitutivos aumentan el riesgo de desarrollo de ETV, al igual que los vuelos transatlánticos .

Todas las neoplasias aumentan el riesgo, aunque los adenocarcinomas se asocian con más frecuencia a enfermedad tromboembólica. El carcinoma broncogénico es la neoplasia más frecuentemente asociada a ETV actualmente. Otros factores que predisponen a enfermedad tromboembólica incluyen niveles elevados de anticuerpos antifosfolípido, las trombosis previas, la hiperhomocistinemia leve a moderada (de causa genética o secundaria a déficit de ácido fólico, déficit de B12, déficit de B6, insuficiencia renal, hipotiroidismo, edad avanzada y hábito tabáquico) y algunas enfermedades mieloproliferativas crónicas como la policitemia.

Los factores clásicos de riesgo aterogénico como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y las hiperlipidemias no aumentan el riesgo de trombosis venosa.

Los factores genéticos que predisponen al desarrollo de enfermedad tromboembólica se han agrupado con el término de trombofilias hereditarias. La frecuencia de trombofilias hereditarias es significativamente mayor en pacientes consecutivos no seleccionados con trombosis venosa que en sujetos sanos.

Este término incluye la mutación G1691A del gen del factor V (factor V Leiden), la mutación G20210A del gen de la protrombina (factor II) y la mutación homocigoto C677T en el gen de la metileno tetrahidrofolato reductasa. Otras causas menos frecuentes de trombofilia incluyen los déficits de antitrombina, de proteína C y de proteína S, las disfibrinogenemias, la homocistinuria homocigoto y las concentraciones elevadas de factor VIII determinadas por los grupos sanguíneos A o B.

Estudios recientes han demostrado que el factor V Leiden es un claro factor de riesgo para el desarrollo de TVP pero no para TEP. Quizá la presencia de este defecto de coagulación hace al trombo más adherente a la pared venosa e impide su migración; además se ha comprobado que los pacientes con factor V Leiden presentan una prevalencia mucho menor de trombosis en territorio iliofemoral que aquellos con factor V normal. Aunque estos hallazgos no permiten cuestionar el concepto de enfermedad tromboembólica como entidad única, ponen de manifiesto que se trata de una enfermedad con amplia variedad de manifestaciones clínicas, moduladas parcialmente por factores genéticos.

METODOS DIAGNOSTICOS.

Sin duda que la parte clínica en el diagnóstico de TEP representa uno de los mayores pilares para un adecuado tratamiento; sin embargo los diferentes métodos de imagen existentes brindan también importante información para la identificación de este problema.

Las pruebas diagnósticas se orientan en dos direcciones : la demostración de la oclusión de la arteria pulmonar en alguno de sus segmentos y la detección de la trombosis en miembros inferiores.

La radiografía de tórax es una herramienta útil ya que está demostrado que hasta el 80 % de estas, mostrará anomalías en pacientes con TEP. A pesar de esto posee una baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico; su principal aportación suele ser el descartar algunas otras patologías (neumonía, atelectasias, neoplasia pulmonares) que pueden presentar sintomatología similar a la tromboembolia pulmonar.¹⁰

El derrame pleural, atelectasias, elevación hemidiafrágica, oligohemia o signo de Westernmarck, el incremento en el tamaño de las arterias pulmonares o signo de Fleischner así como imágenes triangulares, radioopacas y periféricas (joroba de Hampton) son los hallazgos más frecuentes en una placa de tórax.

Los rastreos por TAC con protocolo para TEP, se consideran actualmente como el método de imagen no invasivo más eficaz para el diagnóstico de esta patología por brindar ventajas como rapidez, poca agresividad para el paciente, alta sensibilidad y especificidad, baja morbimortalidad así como mayor resolución espacial y de brindar alternativas diagnósticas.

Otros métodos como la gammagrafía pulmonar tanto en fase perfusoria como ventilatoria han quedado rezagados como estudios útiles para el diagnóstico a partir de la introducción en 1992 de la modalidad helicoidal en TAC.¹²

Por muchos años la angiografía de arterias pulmonares se ha considerado como el estándar de oro para el diagnóstico, sin embargo su grado de invasividad y complicaciones secundarias la hacen poco atractiva para realizarla.

Debido a la gran relación entre la TEP y TVP, el diagnóstico de esta última a través del uso de métodos como el US Doppler y la fleboTAC toma relevancia .

La ecografía Doppler es actualmente la modalidad más utilizada y rentable para el diagnóstico de TVP , sin embargo grandes series describen que existe hasta un 50 % de falsos negativos que pueden deberse a la habilidad del realizador de la ultrasonografía y a la capacidad de detectar las anomalías en el estudio por parte de quien lo interpreta.

La flebotomografía es un procedimiento descrito por primera vez en 1998, como una técnica no invasiva para diagnóstico de trombosis venosa profunda en miembros inferiores, pelvis y abdomen.

Combinada con la angio de pulmonares ha demostrado sensibilidad del 90 % y especificidad de 95 % para el diagnóstico de esta patología.

Estudios realizados registran que hasta un 50 % de los pacientes con TEP y US normal de miembros inferiores, tienen trombosis venosa profunda demostrada por TAC.

2.3. ANTECEDENTES.

La formación de un trombo se considera como el resultado de 3 condiciones que fueron descritas en 1856 por Virchow, la triada esta compuesta por estasis, daño endotelial e hipercoagulabilidad. La estasis forma parte del TEV y queda demostrada por el hecho que ocurre con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, que son sitios de alta capacitancia.¹⁹

La tromboembolia pulmonar (TEP) es la manifestación más grave de la enfermedad tromboembólica venosa. Hasta la década de los ochenta, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento o el seguimiento, no hubo cambios sustanciales. Sólo desde hace poco más de una década asistimos al desarrollo de múltiples herramientas que mejoran el rendimiento diagnóstico, así como a nuevas opciones terapéuticas que pueden permitir modelos distintos de manejo de la enfermedad.¹³

Los Productos de degradación de la fibrina (PDF) y dímero D (DD).fueron mencionados por Wilson y cols. Ellos describieron en 1971 la presencia de cifras elevadas de productos de degradación de la fibrina entre los pacientes con TEP.

Estos datos fueron confirmados en los estudios angiográficos del laboratorio de Dexter. Los estudios de PDF ya indicaban una alta sensibilidad para la TEP pero una pobre especificidad, por lo que su utilización para el diagnóstico de TEP no consiguió aceptación clínica. Los análisis más modernos como un inmunoanálisis con anticuerpos monoclonales que mide de manera específica los derivados de la fibrina con entrecruzamiento dieron origen a la medición de los DD.²

Hampton y Castleman, hicieron aportaciones relevantes en cuanto al diagnóstico de infarto pulmonar, ellos realizaron Rx post-mortem y las compararon con los hallazgos de la necropsia, encontrando una correlación 1:1 entre los hallazgos radiológicos y las observaciones del patólogo.

En 1980, Kasper y cols. fueron los primeros en describir que la dilatación de la arteria pulmonar derecha se correlacionaba con el incremento de la PAPm. El ventrículo derecho (VD) se dilató y el ventrículo izquierdo (VI) disminuía en sus dimensiones. La relación entre el VD y el VI correlacionó bien con la intensidad angiográfica de la obstrucción embólica.⁴

Con el advenimiento de la CT helicoidal en 1992 las posibilidades diagnosticas se incrementaron al existir tomógrafos de 2 y 4 detectores que incrementaron la velocidad y la posibilidad de observar vasos subsegmentarios.

Para el año 2002 la aparición de tomógrafos de 16 detectores incrementó aún más la posibilidad de observar ramas subsegmentarias de 6 to. orden.

Hasta el día de hoy existe la posibilidad de realizar exploraciones en equipos de 64 , 128 y 256 detectores, este último utilizado casi exclusivamente en investigación.¹⁵

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cual es el comportamiento de los diagnósticos hechos por fleboTAC y US Doppler en el abordaje de la TVP en el Centro Medico ABC?

¿Cual es la asociación de TEP y TVP en el Centro Medico ABC ?.

5. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Comparar la utilidad del ultrasonido Doppler color y la flebo tomografía en el diagnóstico de trombosis venosa profunda en los pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar.

Determinar la asociación entre la TEP y TVP en el Centro Medico ABC.

6. HIPOTESIS

La flebo TAC identifica un mayor número de casos de TVP, cuando se compara con el ultrasonido Doppler color.

La tromboembolia pulmonar es un padecimiento altamente relacionado con la trombosis venosa profunda.

3. JUSTIFICACION.

La tromboembolia pulmonar se ha convertido en una de las patologías con mayor interés en su diagnóstico, debido a que hoy en día esta considerada como la tercera causa de muerte de origen cardiovascular, solo precedida por el IAM y el EVC. De la misma forma la TVP juega parte esencial en el desarrollo de esta patología por lo que cobra igual relevancia.

En estudios recientes se describen alrededor de 200,000 a 300,000 hospitalizaciones y 37,000 a 44,000 muertes por año en los Estados Unidos.

La gran cantidad de causas a las que se encuentra asociada hacen de este padecimiento, algo relativamente frecuente y es sabido que representa una de las principales causas de muerte súbita

El estudio de los pacientes con TEP constituye una causa importante de atención en los diferentes servicios de nuestro hospital y se convierte en un verdadero reto para los clínicos.

El diagnóstico de TEP suele establecerse con ayuda de varios parámetros, siendo la clínica parte fundamental, ya que en base a ésta y a la determinación de sustancias como el dímero D (DD) ; se establece la conducta a seguir y posteriormente la realización de estudios de extensión como la angio TAC de arterias pulmonares, flebo TAC y US Doppler color de miembros pélvicos, considerando que la trombosis venosa profunda , representa la primera causa de embolismo pulmonar ; por lo que debe descartarse como principal etiología.

Sin duda que el desarrollo y disponibilidad de tecnología cada vez mas avanzada ha facilitado la identificación de esta patología.

Desde la introducción de la TAC helicoidal aproximadamente en el año de 1992 el diagnóstico de la TEP y TVP se ha convertido en algo prácticamente sencillo. Sin embargo la falta de recursos en la mayoría de los hospitales limita su utilización.

7. MATERIAL Y METODOS.

7.1. TIPO DE ESTUDIO.

Descriptivo de corte transversal, analítico y prolectivo.

7.2. UNIVERSO Y MUESTRA.

Todos los pacientes con diagnóstico o sospecha de TEP demostrada o no, por angio TAC de arterias pulmonares; provenientes de los diferentes servicios del Centro Medico ABC a quienes se les realizara flebo TAC y US Doppler color de miembros inferiores para evidenciar TVP.

7.3 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.

CRITERIOS DE INCLUSION.

1. Todos los pacientes con sospecha de TEP o TVP provenientes de los diferentes servicios de nuestro hospital.
2. Pacientes mayores de 18 años masculinos o femeninos.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

1. Pacientes en los cuales se tenga dificultad técnica para realizar o finalizar los estudios de imagen requeridos.

7.4 PROCEDIMIENTO A SEGUIR.

Se seleccionaran día a día a todos aquellos pacientes provenientes de los diferentes servicios del Centro Medico ABC , que cumplan con los criterios de inclusión, para realizarles angio TAC de arterias pulmonares, seguida de flebo TAC de miembros inferiores. Posteriormente se solicitara al servicio de US se realice Doppler venoso de miembros inferiores para comparar hallazgos.

Al mismo tiempo se recolectara la información pertinente a través de una ficha de datos, (la cual se muestra en los anexos); posteriormente al concluir el presente trabajo, se efectuará el análisis estadístico de dichas variables expresadas en tablas. Finalmente se realizara una discusión y conclusión de la información representada.

7.5 VARIABLES.

1. Sexo.
2. Edad.
3. Padecimientos asociados a TVP.
4. Localización específica del trombo en arterias pulmonares por TAC:
 - + Tronco principal.
 - + Rama principal derecha.
 - + Rama principal izquierda.
 - + Arterias lobares
 - + Arterias segmentarias.
 - + Arterias subsegmentarias.
5. Localización del trombo por US Doppler.
6. Localización del trombo por flebo TAC.

7.6 ANALISIS ESTADISTICO.

Las variables categóricas fueron descritas con frecuencias y porcentajes, las numéricas con Media y Desviación Estándar ($M \pm DE$) o con Mediana e Intervalo Intercuartilar [$Md (25^{\circ}-75^{\circ})$], según correspondía. Para la comparación de la utilidad diagnóstica de las dos pruebas, se calcularon sensibilidad, especificidad, Valor Predictivo Positivo (VPP) y Valor Predictivo Negativo (VPN), con las fórmulas tradicionales derivadas de una tabla de contingencia de 2x2.

8. ASPECTOS ETICOS.

Es conocido, que al realizarse la angioTAC de arterias pulmonares, y de manera secundaria la fleboTAC, el paciente es expuesto a una mayor cantidad de radiación, sin embargo, su alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de TVP en miembros inferiores, pudiera justificar su realización de manera complementaria, debido también a la asociación existente entre dicha patología periférica y la TEP.

Por lo tanto es objetivo de este trabajo, valorar, de acuerdo a sus resultados el riesgo beneficio para el paciente.

9. RESULTADOS.

El presente trabajo se realizó en un período de 5 meses, donde se estudiaron un total de 28 pacientes. Según la metodología descrita y el procedimiento a seguir, se llevo a cabo la captura de pacientes con sospecha clínica de TEP, realizándoles flebotomografía y posteriormente Doppler venoso de miembros inferiores, en búsqueda de TVP.

Se estudiaron un total de 28 pacientes, de los cuales 13 fueron del sexo masculino que corresponden al 46.4 % y 15 del sexo femenino, equivalentes al 53.6% (Tabla 1).

La edad de los pacientes fluctuó entre los 25 y los 82 años siendo la media de 51.6 años y la DE 15.7.

Solamente se identificaron 8 pacientes menores de 43 años en los cuales se presentaron casos de TVP, lo que representa el 28.6 % del total de estos, encontrándose la mayor incidencia de casos de este padecimiento en aquellos entre 59 y 62 años.

En cuanto a los antecedentes de importancia relacionados a la TVP, se identificó que la cirugía estuvo presente en 14 casos lo que representa el 50 % del total y la obesidad, en 13 pacientes lo que representa el 46.4 % de la población en estudio.

Las neoplasias y el sedentarismo tuvieron igual incidencia con 8 pacientes cada uno, representando el 28.6 % respectivamente (Tabla 1).

TABLA 1. CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA.

VARIABLE	
Edad (años), M±DE	51.6 ± 15.7
Sexo femenino, n (%)	15 (53.6)
Antecedente de cirugía, n (%)	14 (50)
Antecedente de neoplasia, n (%)	8 (28.6)
Antecedente de obesidad, n (%)	13 (46.4)
Antecedente de sedentarismo, n (%)	8 (28.6)

Con respecto a la identificación y localización de TVP por los estudios de imagen incluidos en este trabajo, cabe destacar que la fleboTAC superó el número de casos detectados por US Doppler, en número de uno para la TVP en miembro pélvico derecho y en número de dos para la izquierda (Tabla 2).

La fleboTAC identificó 23 casos de TVP de los 28 pacientes estudiados en total, lo que equivale al 82.1 %, mientras que el US detectó 20 casos, correspondiente al 71.4 % (Tabla 2), el resto de pacientes (5 casos), presentaron trombosis venosa superficial ó hallazgos negativos. El sitio más frecuente de trombosis del sistema venoso profundo de miembros pélvicos, fue la vena poplítea, tanto derecha como izquierda.

TABLA 2. DISTRIBUCION DE TVP POR US Y POR FLEBOTAC

DISTRIBUCION	US	FLEBOTAC
TVP DERECHA, n (%)	12 (42.9)	13 (46.4)
TVP IZQUIERDA, n (%)	8 (28.6)	10 (35.7)
TOTAL, n (%)	20 (71.4)	23 (82.1)

El US y la fleboTAC son los métodos de imagen utilizados con mayor frecuencia para el diagnóstico de TVP observando durante el presente estudio, de acuerdo al número de casos detectados por estos, que la fleboTAC tiene una sensibilidad del 100 % comparada con un 87 % del US; siendo la especificidad en ambos del 100 % (Tabla 3).

Por lo anterior, la fleboTAC realizada posterior a la angioTAC de arterias pulmonares, demostró ser discretamente superior en el diagnóstico de TVP en miembros pélvicos; sin dejar de considerar que el US nos permitió cotejar y corroborar dichos resultados.

TABLA 3. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DEL US CON RELACIÓN A FLEBOTAC PARA TVP.

	METODO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
Del total de pacientes	US	87%	100%	100%	62.5%

los estudiados, sólo 23 de ellos presentaron TVP, y de los cuales, 16 casos únicamente tuvieron TEP confirmada por angioTAC de arterias pulmonares, por lo que se demuestra que existe asociación entre ambos padecimientos, correspondiendo al 69.5% de éstos últimos (Tabla 4).

TABLA 4. ASOCIACION ENTRE TVP Y PRESENCIA DE TEP.

TOTAL DE CASOS DE TVP	TOTAL DE CASOS DE TEP
N (%)	n (%)
23 (100)	16 (69.5)

Se observó mayor sensibilidad de la fleboTAC en el diagnóstico de TVP de miembros inferiores, que el US Doppler color, con igual especificidad en ambos métodos.

10. DISCUSIÓN.

La TAC helicoidal es hoy en día uno de los mejores métodos diagnósticos para TEP, dado su gran exactitud en el diagnóstico de trombosis central. A su vez es el único método que permite evaluar en un mismo tiempo los sistemas vascular pulmonar y venoso de las extremidades inferiores.

La venografía por TAC presenta algunas ventajas sobre la ecografía Doppler, como el hecho de su rapidez y la no operador dependencia. Por lo demás no requiere la administración adicional de contraste, ya que el barrido en extremidades inferiores se realiza a continuación de la fase arterial pulmonar.

De acuerdo con los resultados se pudo identificar que la FleboTAC resultó tener discretamente mayor sensibilidad en la detección de TVP lo cual concuerda con los datos que se revisaron en la literatura. Sin embargo los artículos mencionan la estrecha distancia entre el rendimiento de cada uno de los estudios y hacen un cuestionamiento:

¿ Que tanto vale la pena realmente llevar a cabo la exploración del sistema venoso profundo de los miembros inferiores por medio de TAC aumentando la cantidad de radiación a la que se expone el paciente, cuando se tiene a la mano un método diagnóstico de fácil disponibilidad, bajo costo, e invasividad nula como lo es el US Doppler color ?

Si consideramos lo anterior y sabemos que existen centros de diagnóstico en los cuales no se dispone con los recursos para la realización de FleboTAC; el US Doppler color es y seguirá siendo una excelente herramienta de diagnóstico de TVP.

11. CONCLUSIONES.

La TEP es un padecimiento que se encuentra estrechamente relacionado a la TVP de miembros pélvicos.

Los antecedentes quirúrgicos, neoplásicos, la obesidad y el sedentarismo son factores predisponentes para la aparición de TVP.

En los casos de TEP confirmados por angioTAC de arterias pulmonares debe considerarse la fleboTAC y / o el US Doppler color de miembros pélvicos para la búsqueda y localización de TVP.

La fleboTAC posee ligeramente una mayor sensibilidad que el US Doppler color en la detección de TVP de miembros inferiores y ambos comparten la misma especificidad.

El US es un excelente método de diagnóstico alternativo a la fleboTAC para la búsqueda de trombosis periférica profunda en pacientes con TEP, que no requiere el uso de radiación ionizante sin producir efectos adversos al paciente.

12. RECOMENDACIONES.

El US Doppler color debe ser considerado en aquellos pacientes con factores de riesgo de TEP, siempre y cuando existan síntomas de TVP para una intervención oportuna en el tratamiento de este padecimiento.

En aquellos pacientes en los que exista riesgo para desarrollar TEP, que se encuentren asintomáticos, la fleboTAC debe ser utilizada en la detección de TVP.

El US Doppler color, debe ser siempre realizado e interpretado por personal calificado con el objetivo de obtener su máximo beneficio en el diagnóstico de TVP.

La fleboTAC es una alternativa para el diagnóstico de TVP, cuando las condiciones o constitución física del paciente impidan una visualización óptima del sistema venoso profundo por ecografía, como lo es en aquellos sujetos obesos o en los que no se dispone de mucho tiempo para la exploración.

La fleboTAC no debe utilizarse como método de rutina en pacientes con TEP para la búsqueda de TVP, debido a la exposición del paciente a dosis adicionales de radiación a la ya utilizada inherente a la angioTAC de pulmonares.

En cada oportunidad de realizar una FleboTAC, se deben optimizar los parámetros y técnica de realización con el fin de exponer lo menos posible al paciente a cantidades de radiación innecesarias.

13. BIBLIOGRAFIA.

1. Rosen M, Sheiman R, Weintraub J, McArdle C. Compression Sonography in patients with indeterminate or low probability lung scan: lack of usefulness in the absence of both symptoms of deep vein thrombosis and thromboembolic risk factors: AJR AmJ Roentgenol 2000; 166: 285-289.
2. Sheiman R, McArdle C. Clinically suspected pulmonary embolism : use of bilateral lower extremity US as the initial examination a prospective study . Radiology 2000; 212: 75-78.
3. Weinmann EE, Salzman EW, Deep vein trombosis N. Engl. J Med. 1994; 331: 1630-1641.
4. Cronan JJ. Venous thromboembolic disease: The role of US. Radiology 2003; 186: 619-630.
5. Keogan MT, Paulson EK, Paine SS, Hertzberg BS, Carroll BA. Bilateral lower extremity evaluation of deep venous thrombosis with color flow and compression sonography. J Ultrasound Med 1994; 13:115-118.
6. Cronan JJ. Ultrasound evaluation of deep vein thrombosis. Advances in sonography. San Francisco Calif: Society of Radiologist in Ultrasound, 1994; 73-75
7. Paul D, Stein M.D., Sarah E. Fowler, Ph D, Lawrence R. Goodman MD. multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. New England 2006; 354: 2317-2327.
8. Yankelevitz DF, et.al, Optimization of combined CT pulmonary angiography with lower extremity CT venography. AJR 2000; 174: 67-69.
9. Douglas S. Katz , Peter A. Loud, Denise Bruce. Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Radiographics 2002; 22: S3-S19
10. The PIOPED investigators Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. New England 2007 ;104; 345-360.

11. Gosselin MV,MD;Rubin GD,MD; Leung AN, MD; Huang J, MD; Rizk NW, MD. Unsuspected pulmonary embolism: prospective detection on routine helical CT scans. Radiology 1998; 208:209-215.
12. Ridker PM, et.al Ethnic distribution of factor v Leiden among 4047 men and women: implications of venous thromboembolism screening JAMA 1997, 277; 1305-1307.
13. Garg K, et.al, Thromboembolic disease : variability of interobserver agreement of the interpretation of CT venography whit CT pulmonary abgiography. AJR 2001; 176: 1043-1047.
14. Loud PA et.al. Combined CT venography and pulmonary CT angiography in suspected thromboembolic disease: diagnostic accuracy for deep venous evaluation. AJR 2000; 174:61-65.
15. Gotway MB, et.al. Helical CT for the evaluation of suspected acute pulmonary embolism ; diagnostic pitfalls. J Comput Assist tomography 2000; 24; 267-273.
16. M.Gena Frederick, MD, Barbara S. Hertzberg, MD . Can the examination for Lower Extremity Deep Venous Thrombosis Be Abbreviated? A prospective Study of 755 Examinations. Radiology 2005; 205; 45-49.
17. John R. Mayo, MD, Loren H. Ketaj, MD. US Doppler vs CT venography in Deep Venous Thombosis . Radiographics 2002 ; 22; S20-S25.
18. Cham MD,Yankelevitz DF. nShaham D, et.al. Deep venous Trombosis: Detection by using indirect CT venography.Radiology 2000;216:744-751.
19. Damian E. , Dupuy MD, Venous US of lower extremity Deep Venous Thrombosis:When is US insufficient?Radiographics2000;20:1195-1201
20. Dr.Gonzalo Miranda G. Dr. Juan Carlos Diaz, Dra. Patricia Aransibia H Tromboembolismo pulmonar: Venografia por tomografia computada Versus US Doppler,para deteccion de trombosis venosa profunda de Extremidades inferiores.Rev Chil Radiol;2005;11:5-8.

1. ANEXOS.

14.1 FICHA O INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS.

1. SEXO	1.1 MASCULINO.
	1.2 FEMENINO.

2. EDAD	
----------------	--

3. PADECIMIENTOS ASOCIADOS	3.1 CIRUGIAS
	3.2 NEOPLASIAS
	3.3 OBESIDAD
	3.4 SEDENTARISMO

4. LOCALIZACION DEL TROMBO POR US DOPPLER	4.1 FEMORAL COMUN
	4.2 FEMORAL SUPERFICIAL
	4.3 FEMORAL PROFUNDA
	4.4 POPLITEA
	4.5 TIBIAL ANTERIOR
	4.6 TRONCO TIBIOPERONEO
	4.7 TIBIAL POSTERIOR.

5. LOCALIZACION DEL TROMBO POR FLEBOTAC	5.1 FEMORAL COMUN
	5.2 FEMORAL SUPERFICIAL
	5.3 FEMORAL PROFUNDA
	5.4 POPLITEA
	5.5 TIBIAL ANTERIOR
	5.6 TRONCO TIBIOPERONEO
	5.7 TIBIAL POSTERIOR

6. LOCALIZACION DEL TROMBO EN LA ANGIOTAC DE PULMONARES.	6.1 TRONCO PRINCIPAL
	6.2 RAMA PRINCIPAL DERECHA
	6.3 RAMA PRINCIPAL IZQUIERDA
	6.4 ARTERIAS LOBARES
	6.5 ARTERIAS SEGMENTARIAS
	6.6 ARTERIAS SUBSEGMENTARIAS.

SERVICIO DE IMAGENOLOGIA CENTRO MEDICO ABC

ID _____

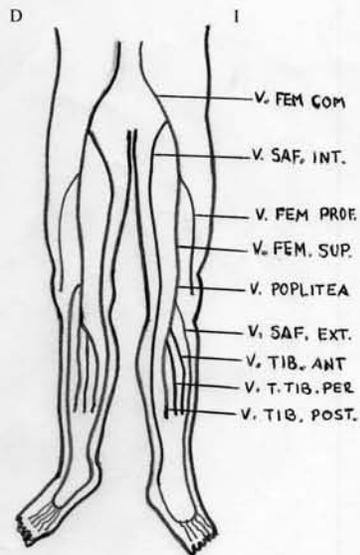
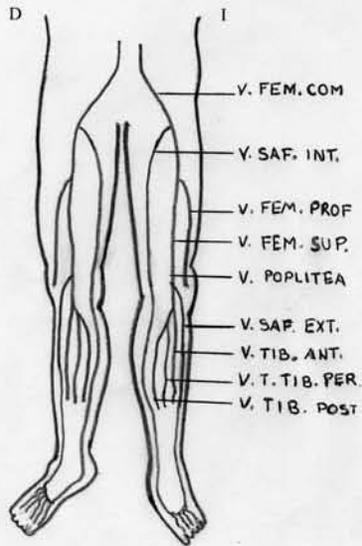
EDAD _____

SEXO _____

PDTO. DE BASE. _____

FLEBOTAC

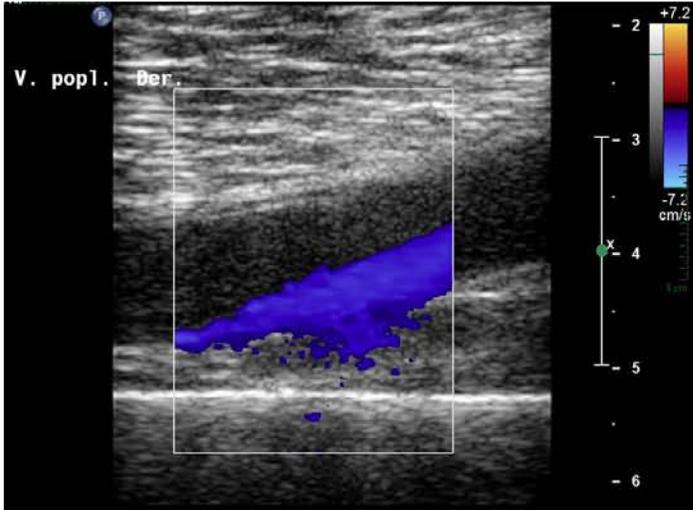
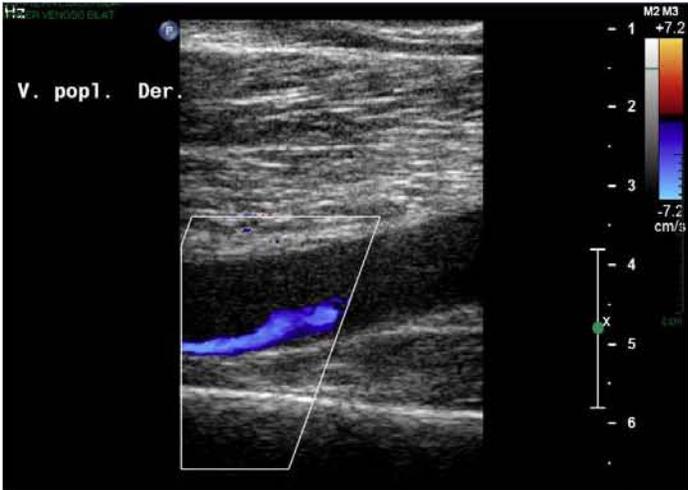
US DOPPLER

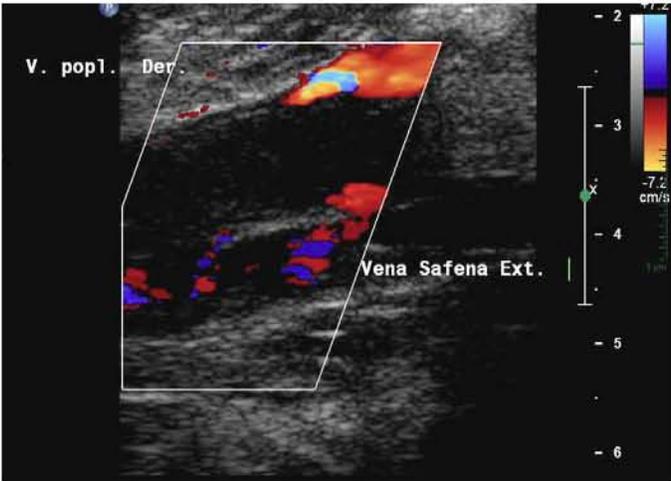
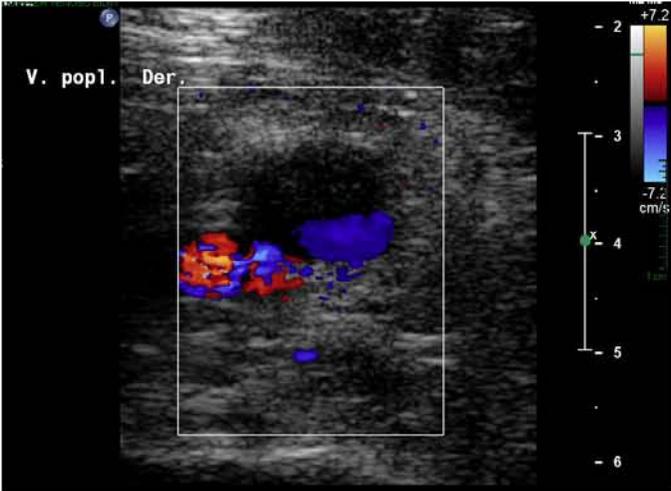


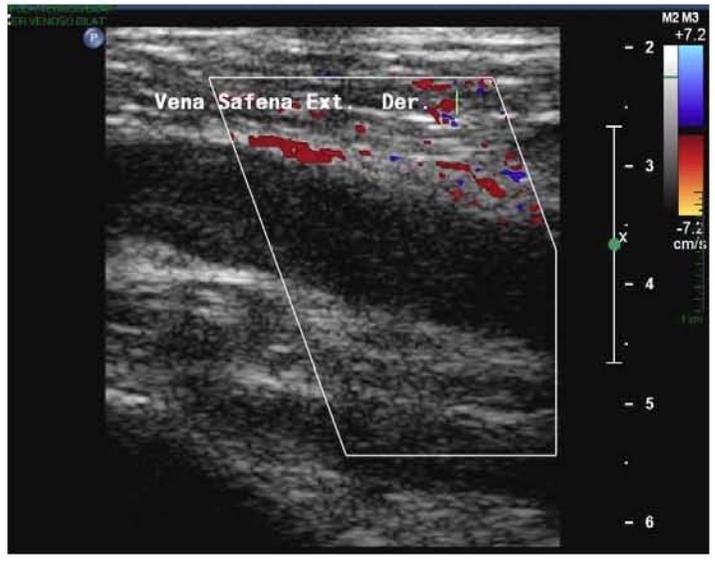
COMENTARIOS :

14.2 IMÁGENES.

TROMBOSIS VENOSA US DOPPLER







FLEBOTOMOGRAFIA



