

11242

86



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA
NUTRICIÓN
"SALVADOR ZUBIRAN"

LOS ESTUDIOS DE IMAGEN EN LA EVALUACION
DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA

P R E S E N T A :

CECILIA ROMERO TREJO

DIRECTORES DE TESIS
DR. JOSE LIBORIO ULLOA GOMEZ
DR. MARCO ANTONIO TELIZ MENESES

MEXICO, D.F., JULIO DEL 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

[Handwritten signature]

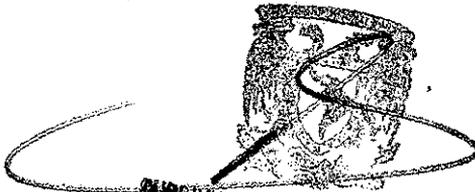


INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"
DIRECCION DE ENSEÑANZA
México, D.F.

[Handwritten signature]

JORGE VÁZQUEZ

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS
MEDICAS Y NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"
05 AGO 2002
LONDRES
DEPTO. RADIOLOGIA
E IMAGEN



DIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

[Handwritten signature]

Dr. Marco Antonio Téliz Meuses

José Libanio Ullaz Gómez

José Libanio Ullaz Gómez

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

A mis queridos padres, SILVIA Y RAUL que siempre han sido el pilar de mi formación, el fiel ejemplo a seguir y el apoyo incondicional.

A mis hermanos, VERONICA, BLANCA, IVAN, DAVID Y RAUL, que han sido un motivo de inspiración y de superación, que siempre me han brindado amor y cariño.

A mi ABUELITA CECI que me ha dado cuidados, ternura y protección, y la que me recuerda que los ancianos son personas muy valiosas.

A mis sobrinos DIEGO Y SANTIAGO, que han agregado a mi corazón un pedazo de inocencia, alegría y amor.

Al INCMNSZ, al Dr. José Ulloa, Dr. Marco Antonio Téliz, Dr. Jorge Hernández Ortiz, Dr. Joel Ceballos Ceballos y Dr. Francisco Manuel Tielve Campillo por haberme formado profesionalmente, por la gran ayuda, comprensión, y honestidad que siempre me manifestaron.

Al Dr. Jorge Vazquez Lamadrid y a la Dra. Paulina Bezaury Rivas, quienes en todo momento me han enseñado, aconsejado, guiado y han puesto su confianza en mí.

A todos ustedes no me queda menos que decirles que LOS QUIERO MUCHO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

DEDICATORIA.....	2
INDICE.....	3-4
A. INTRODUCCION.....	5
B. OBJETIVOS.....	5
C. MATERIAL Y METODOS.....	5-6
D. FISIOPATOLOGIA.....	6
E. ETIOLOGIA.....	6-7
F. CUADRO CLINICO.....	7-10
G. INCIDENCIA Y PRONOSTICO.....	10-13
H. ESTUDIOS DE IMAGEN	
1.- RADIOGRAFIA DE TORAX	
Indicaciones.....	13
Contraindicaciones.....	13
Técnica.....	14
Hallazgos radiológicos.....	14
Sensibilidad y especificidad.....	15
2.- ESTUDIO GAMAGRAFICO (VENTILACION /PERFUSION)	
Indicaciones.....	15
Contraindicaciones.....	16
Técnica.....	16-17
Criterios para interpretación.....	17-18
Sensibilidad, especificidad, valores predictivos.....	18-20
3.- ANGIOGRAFIA PULMONAR	
Indicaciones.....	20
Contraindicaciones.....	20-21
Técnica.....	21-22
Hallazgos radiológicos.....	22
Sensibilidad, valor predictivo positivo.....	22
4.- TOMOGRAFIA COMPUTADA	
Indicaciones.....	23
Contraindicaciones.....	23
Técnica.....	23-24
Hallazgos radiológicos.....	24-26
Sensibilidad, especificidad, valores predictivos.....	27
5.- DOPPLER VENOSO DE MIEMBROS INFERIORES	
Indicaciones.....	27-28
Contraindicaciones.....	28
Técnica.....	28-29
Hallazgos ultrasonográficos.....	29-30
Sensibilidad y especificidad.....	30



6.- ANGIORESONANCIA MAGNETICA

Indicaciones.....	31
Contraindicaciones.....	31
Técnica.....	31-32
Hallazgos radiológicos.....	32
Sensibilidad, especificidad, valores predictivos.....	32-33
I. DISCUSION.....	33-40
J. CONCLUSION.....	41
K. IMÁGENES TELE DE TORAX.....	42-45
L. IMÁGENES GAMAGRAMA.....	46-48
M. IMÁGENES ANGIOGRAFÍA.....	49-50
N. IMÁGENES TOMOGRAFÍA COMPUTADA.....	51-54
O. IMÁGENES ULTRASONIDO DOPPLER.....	55-56
P. IMÁGENES DE ANGIORESONANCIA.....	57-59
Q. BIBLIOGRAFIA.....	60-62

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A. INTRODUCCION

La tromboembolia pulmonar (TEP) es un problema generalmente no diagnosticado, que pone en riesgo la vida del paciente; sin tratamiento, su mortalidad alcanza un 30% y con tratamiento, ésta puede ser de un 8%.

En la población general, la TEP se sospecha en 2 a 3 por cada 1000 pacientes que presentan signos y síntomas clínicos no específicos, por lo cual se necesitan de exámenes diagnósticos objetivos para establecer o descartar su presencia.

El papel del radiólogo es fundamental en la evaluación de estos pacientes y escoger que camino tomar dentro de todas las posibilidades de imagen puede ser confuso tanto para ellos como para los clínicos, que necesitan conocer el momento y el tipo de estudio que deben solicitar, y que hacer con los resultados.

Existe controversia sobre el valor de la tomografía computada (TC) cuando es negativa para TEP, y muchos clínicos en diferentes centros hospitalarios investigan más allá o inician tratamiento anticoagulante con base en su criterio clínico, ésto se debe, a la falta de datos que soporten la validez de los hallazgos tomográficos y al temor de un análisis inadecuado de los vasos periféricos pulmonares, que conlleva a no identificar émbolos subsegmentarios.

Recientemente, dos estudios, han mostrado que las pruebas diagnósticas están subutilizadas para la evaluación de TEP y que el estudio gamagráfico de ventilación/perfusión sigue siendo la prueba de imagen más aceptada.

El estudio angiográfico tiene una excelente resolución espacial para ver vasos de pequeño calibre, pero por el hecho de ser un método invasivo, más costoso, de disponibilidad limitada y con pobre concordancia entre diferentes observadores, hace que su confiabilidad disminuya. (1)

B. OBJETIVOS

- 1.- Realizar una revisión bibliográfica exhaustiva para establecer las características de los diferentes métodos de imagen utilizados en el diagnóstico de TEP.
- 2.- Determinar la utilidad que aportan los datos clínicos para su detección, y su influencia en la realización de estudios diagnósticos de imagen.
- 3.- Conocer la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de los métodos de imagen utilizados.

C. MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión de 50 artículos, desde 1940 hasta el 2000, tomando en cuenta en los criterios de inclusión que fueran completos, disponibles en el index medicus y med-line, que tuvieran investigación en humanos o animales de experimentación y que discutieran las características clínicas y radiológicas de la TEP.

Las palabras claves en el med-line e index medicus fueron "pulmonary embolism and radiology/imaging".

A. INTRODUCCION

La tromboembolia pulmonar (TEP) es un problema generalmente no diagnosticado, que pone en riesgo la vida del paciente; sin tratamiento, su mortalidad alcanza un 30% y con tratamiento, ésta puede ser de un 8%.

En la población general, la TEP se sospecha en 2 a 3 por cada 1000 pacientes que presentan signos y síntomas clínicos no específicos, por lo cual se necesitan de exámenes diagnósticos objetivos para establecer o descartar su presencia.

El papel del radiólogo es fundamental en la evaluación de estos pacientes y escoger que camino tomar dentro de todas las posibilidades de imagen puede ser confuso tanto para ellos como para los clínicos, que necesitan conocer el momento y el tipo de estudio que deben solicitar, y que hacer con los resultados.

Existe controversia sobre el valor de la tomografía computada (TC) cuando es negativa para TEP, y muchos clínicos en diferentes centros hospitalarios investigan más allá o inician tratamiento anticoagulante con base en su criterio clínico, ésto se debe, a la falta de datos que soporten la validez de los hallazgos tomográficos y al temor de un análisis inadecuado de los vasos periféricos pulmonares, que conlleva a no identificar émbolos subsegmentarios.

Recientemente, dos estudios, han mostrado que las pruebas diagnósticas están subutilizadas para la evaluación de TEP y que el estudio gamagráfico de ventilación/perfusión sigue siendo la prueba de imagen más aceptada.

El estudio angiográfico tiene una excelente resolución espacial para ver vasos de pequeño calibre, pero por el hecho de ser un método invasivo, más costoso, de disponibilidad limitada y con pobre concordancia entre diferentes observadores, hace que su confiabilidad disminuya.
(1)

B. OBJETIVOS

- 1.- Realizar una revisión bibliográfica exhaustiva para establecer las características de los diferentes métodos de imagen utilizados en el diagnóstico de TEP.
- 2.- Determinar la utilidad que aportan los datos clínicos para su detección, y su influencia en la realización de estudios diagnósticos de imagen.
- 3.- Conocer la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de los métodos de imagen utilizados.

C. MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión de 50 artículos, desde 1940 hasta el 2000, tomando en cuenta en los criterios de inclusión que fueran completos, disponibles en el index medicus y med-line, que tuvieran investigación en humanos o animales de experimentación y que discutieran las características clínicas y radiológicas de la TEP.

Las palabras claves en el med-line e index medicus fueron "pulmonary embolism and radiology/imaging".

A. INTRODUCCION

La tromboembolia pulmonar (TEP) es un problema generalmente no diagnosticado, que pone en riesgo la vida del paciente; sin tratamiento, su mortalidad alcanza un 30% y con tratamiento, ésta puede ser de un 8%.

En la población general, la TEP se sospecha en 2 a 3 por cada 1000 pacientes que presentan signos y síntomas clínicos no específicos, por lo cual se necesitan de exámenes diagnósticos objetivos para establecer o descartar su presencia.

El papel del radiólogo es fundamental en la evaluación de estos pacientes y escoger que camino tomar dentro de todas las posibilidades de imagen puede ser confuso tanto para ellos como para los clínicos, que necesitan conocer el momento y el tipo de estudio que deben solicitar, y que hacer con los resultados.

Existe controversia sobre el valor de la tomografía computada (TC) cuando es negativa para TEP, y muchos clínicos en diferentes centros hospitalarios investigan más allá o inician tratamiento anticoagulante con base en su criterio clínico, ésto se debe, a la falta de datos que soporten la validez de los hallazgos tomográficos y al temor de un análisis inadecuado de los vasos periféricos pulmonares, que conlleva a no identificar émbolos subsegmentarios.

Recientemente, dos estudios, han mostrado que las pruebas diagnósticas están subutilizadas para la evaluación de TEP y que el estudio gamagráfico de ventilación/perfusión sigue siendo la prueba de imagen más aceptada.

El estudio angiográfico tiene una excelente resolución espacial para ver vasos de pequeño calibre, pero por el hecho de ser un método invasivo, más costoso, de disponibilidad limitada y con pobre concordancia entre diferentes observadores, hace que su confiabilidad disminuya.
(1)

B. OBJETIVOS

- 1.- Realizar una revisión bibliográfica exhaustiva para establecer las características de los diferentes métodos de imagen utilizados en el diagnóstico de TEP.
- 2.- Determinar la utilidad que aportan los datos clínicos para su detección, y su influencia en la realización de estudios diagnósticos de imagen.
- 3.- Conocer la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de los métodos de imagen utilizados.

C. MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión de 50 artículos, desde 1940 hasta el 2000, tomando en cuenta en los criterios de inclusión que fueran completos, disponibles en el index medicus y med-line, que tuvieran investigación en humanos o animales de experimentación y que discutieran las características clínicas y radiológicas de la TEP.

Las palabras claves en el med-line e index medicus fueron "pulmonary embolism and radiology/imaging".

Se excluyeron aquellos encontrados solamente como resúmen.

La información recopilada inicialmente, se distribuyó de manera didáctica para mostrar un panorama de la etiología, fisiopatología, cuadro clínico y prevalencia de la TEP y después, se organizó para dar a conocer las indicaciones, contraindicaciones, hallazgos radiológicos, sensibilidad, especificidad y valores predictivos de los diferentes métodos de imagen diagnóstica utilizados para detectar TEP. Finalmente al revisar todos estos apartados se proponen varios flujogramas que se pueden utilizar para el estudio de los pacientes con sospecha de TEP y diferentes cuadros que comparen la sensibilidad, especificidad y valores predictivos que servirán de guía para que el radiólogo y el clínico conozcan cuando y que tipo de estudio radiológico solicitar.

En cada apartado de los estudios de imagen diagnóstica, se muestran algunos ejemplos demostrativos de los hallazgos radiológicos.

D. FISIOPATOLOGÍA

El trombo se desarrolla de los componentes sanguíneos y varios factores influyen en su formación, progresión y crecimiento, como la éstasis venosa, el daño endotelial y la alteración del estado de coagulación; ésto ocurre frecuentemente en los pacientes inmovilizados, con cancer, antecedente de cirugía ortopédica y/o ginecológica, vasculitis y en algunas enfermedades autoinmunes. La agregación plaquetaria es común, solo cuando existe daño venoso posterior a un trauma o a la colocación de un cateter. Cuando progresa y crece, aumenta el riesgo de liberarse hacia los vasos pulmonares.

La formación del trombo, usualmente comienza en la sangre estática alrededor de la valvas venosas, donde normalmente existe una corriente turbulenta de flujo. Las contracciones musculares sirven como protección en la progresión y crecimiento de los mismos, al aumentar el flujo venoso y remover las pequeñas e insignificantes formaciones incipientes; sin embargo, a pesar de ésto, puede permanecer una pequeña cantidad, que si no se libera y destruye, conforma un factor de riesgo para su formación y crecimiento.

Cuando se libera dentro de los vasos arteriales pulmonares y ocluyen el 70% de la luz, se produce isquemia, que en las primeras 12 horas de la fase aguda origina edema alveolar y entre las 12 a 24 o hasta algunos días después, origina hemorragia alveolar. En la porción vascular proximal al sitio de la obstrucción, se origina Ingurgitación y dilatación o vasoconstricción de manera refleja, produciendo oligohemia distal. A las 24 horas se reducen los niveles de factor surfactante, que conlleva a la presencia de áreas de hipoventilación y atelectasia.

Si el aumento del flujo arterial proximal a la obstrucción, no es compensado adecuadamente por el corazón, éste crece a expensas del ventrículo derecho, lo cual se conoce, como "cor pulmonale".

El infarto llega a producirse, cuando existe enfermedad cardiaca agregada, choque circulatorio y/o cuando la circulación bronquial y pulmonar estan afectadas.

Las zonas de hemorragia suelen resolverse en 7 a 10 días y las de infarto en semanas a meses posterior al cuadro obstructivo.

Estas últimas generalmente terminan como cicatrices lineales parenquimatosas.

E. ETIOLOGÍA

A continuación se mencionan los diferentes tipos de émbolos que se pueden formar y desencadenar la TEP:

Se excluyeron aquellos encontrados solamente como resúmen.

La información recopilada inicialmente, se distribuyó de manera didáctica para mostrar un panorama de la etiología, fisiopatología, cuadro clínico y prevalencia de la TEP y después, se organizó para dar a conocer las indicaciones, contraindicaciones, hallazgos radiológicos, sensibilidad, especificidad y valores predictivos de los diferentes métodos de imagen diagnóstica utilizados para detectar TEP. Finalmente al revisar todos estos apartados se proponen varios flujogramas que se pueden utilizar para el estudio de los pacientes con sospecha de TEP y diferentes cuadros que comparen la sensibilidad, especificidad y valores predictivos que servirán de guía para que el radiólogo y el clínico conozcan cuando y que tipo de estudio radiológico solicitar.

En cada apartado de los estudios de imagen diagnóstica, se muestran algunos ejemplos demostrativos de los hallazgos radiológicos.

D. FISIOPATOLOGÍA

El trombo se desarrolla de los componentes sanguíneos y varios factores influyen en su formación, progresión y crecimiento, como la éstasis venosa, el daño endotelial y la alteración del estado de coagulación; ésto ocurre frecuentemente en los pacientes inmovilizados, con cancer, antecedente de cirugía ortopédica y/o ginecológica, vasculitis y en algunas enfermedades autoinmunes. La agregación plaquetaria es común, solo cuando existe daño venoso posterior a un trauma o a la colocación de un cateter. Cuando progresa y crece, aumenta el riesgo de liberarse hacia los vasos pulmonares.

La formación del trombo, usualmente comienza en la sangre estática alrededor de la valvas venosas, donde normalmente existe una corriente turbulenta de flujo. Las contracciones musculares sirven como protección en la progresión y crecimiento de los mismos, al aumentar el flujo venoso y remover las pequeñas e insignificantes formaciones incipientes; sin embargo, a pesar de ésto, puede permanecer una pequeña cantidad, que si no se libera y destruye, conforma un factor de riesgo para su formación y crecimiento.

Cuando se libera dentro de los vasos arteriales pulmonares y ocluyen el 70% de la luz, se produce isquemia, que en las primeras 12 horas de la fase aguda origina edema alveolar y entre las 12 a 24 o hasta algunos días después, origina hemorragia alveolar. En la porción vascular proximal al sitio de la obstrucción, se origina Ingurgitación y dilatación o vasoconstricción de manera refleja, produciendo oligohemia distal. A las 24 horas se reducen los niveles de factor surfactante, que conlleva a la presencia de áreas de hipoventilación y atelectasia.

Si el aumento del flujo arterial proximal a la obstrucción, no es compensado adecuadamente por el corazón, éste crece a expensas del ventrículo derecho, lo cual se conoce, como "cor pulmonale".

El infarto llega a producirse, cuando existe enfermedad cardiaca agregada, choque circulatorio y/o cuando la circulación bronquial y pulmonar estan afectadas.

Las zonas de hemorragia suelen resolverse en 7 a 10 días y las de infarto en semanas a meses posterior al cuadro obstructivo.

Estas últimas generalmente terminan como cicatrices lineales parenquimatosas.

E. ETIOLOGÍA

A continuación se mencionan los diferentes tipos de émbolos que se pueden formar y desencadenar la TEP:

Se excluyeron aquellos encontrados solamente como resúmen.

La información recopilada inicialmente, se distribuyó de manera didáctica para mostrar un panorama de la etiología, fisiopatología, cuadro clínico y prevalencia de la TEP y después, se organizó para dar a conocer las indicaciones, contraindicaciones, hallazgos radiológicos, sensibilidad, especificidad y valores predictivos de los diferentes métodos de imagen diagnóstica utilizados para detectar TEP. Finalmente al revisar todos estos apartados se proponen varios flujogramas que se pueden utilizar para el estudio de los pacientes con sospecha de TEP y diferentes cuadros que comparen la sensibilidad, especificidad y valores predictivos que servirán de guía para que el radiólogo y el clínico conozcan cuando y que tipo de estudio radiológico solicitar.

En cada apartado de los estudios de imagen diagnóstica, se muestran algunos ejemplos demostrativos de los hallazgos radiológicos.

D. FISIOPATOLOGÍA

El trombo se desarrolla de los componentes sanguíneos y varios factores influyen en su formación, progresión y crecimiento, como la éstasis venosa, el daño endotelial y la alteración del estado de coagulación; ésto ocurre frecuentemente en los pacientes inmovilizados, con cancer, antecedente de cirugía ortopédica y/o ginecológica, vasculitis y en algunas enfermedades autoinmunes. La agregación plaquetaria es común, solo cuando existe daño venoso posterior a un trauma o a la colocación de un cateter. Cuando progresa y crece, aumenta el riesgo de liberarse hacia los vasos pulmonares.

La formación del trombo, usualmente comienza en la sangre estática alrededor de la valvas venosas, donde normalmente existe una corriente turbulenta de flujo. Las contracciones musculares sirven como protección en la progresión y crecimiento de los mismos, al aumentar el flujo venoso y remover las pequeñas e insignificantes formaciones incipientes; sin embargo, a pesar de ésto, puede permanecer una pequeña cantidad, que si no se libera y destruye, conforma un factor de riesgo para su formación y crecimiento.

Cuando se libera dentro de los vasos arteriales pulmonares y ocluyen el 70% de la luz, se produce isquemia, que en las primeras 12 horas de la fase aguda origina edema alveolar y entre las 12 a 24 o hasta algunos días después, origina hemorragia alveolar. En la porción vascular proximal al sitio de la obstrucción, se origina Ingurgitación y dilatación o vasoconstricción de manera refleja, produciendo oligohemia distal. A las 24 horas se reducen los niveles de factor surfactante, que conlleva a la presencia de áreas de hipoventilación y atelectasia.

Si el aumento del flujo arterial proximal a la obstrucción, no es compensado adecuadamente por el corazón, éste crece a expensas del ventrículo derecho, lo cual se conoce, como "cor pulmonale".

El infarto llega a producirse, cuando existe enfermedad cardiaca agregada, choque circulatorio y/o cuando la circulación bronquial y pulmonar estan afectadas.

Las zonas de hemorragia suelen resolverse en 7 a 10 días y las de infarto en semanas a meses posterior al cuadro obstructivo.

Estas últimas generalmente terminan como cicatrices lineales parenquimatosas.

E. ETIOLOGÍA

A continuación se mencionan los diferentes tipos de émbolos que se pueden formar y desencadenar la TEP:

1.- Embolos sépticos y asépticos.

El 99% originados en un cuadro de trombosis del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores.

2.- Embolos grasos.

La fuente más común la constituye la médula ósea y es generalmente secundaria a fracturas de huesos largos por traumatismos o intervenciones quirúrgicas ortopédicas.

3.- Embolos por cáncer.

En general asociados a linfangitis carcinomatosa concomitante.

F. CUADRO CLINICO

Según Blachere y colaboradores en un estudio prospectivo de 179 pacientes con sospecha clínica de TEP y que presentaron realmente el cuadro, los síntomas y signos que se presentaron fueron: disnea aguda 44%, PaO2 menor a 60 mm Hg 37%, dolor torácico agudo 28%, flebitis 22%, PaCO2 menor a 35 mm Hg 22%, taquicardia 15%, fiebre 14%, exacerbación de disnea crónica 8%, tos 7%, síncope 4%, cambios electrocardiográficos 4% y falla cardiaca 1%. (2) (ver cuadro número 1)

CUADRO NUMERO 1.

SIGNOS Y SINTOMAS COMUNES EN PACIENTES CON TEP COMPROBADA CON ANGIOGRAFIA PULMONAR CONVENCIONAL EN LOS ESTUDIOS PROSPECTIVOS UPET * USPET ** Y PIOPED*(3)

SIGNOS Y SINTOMAS	UPET*/USPET %	PIOPED %
Disnea	84	73
Taquípnea	85	70
Dolor torácico tipo pleurítico	74	66
Esteriores	56	51
Taquicardia (más de 100 latidos/minuto.)	58	30
Aumento del 2do ruido cardiaco	57	23
Tos	50	37
Dolor del miembro pélvico	39	26
Hemoptisis	28	13
Frote pleural	18	3

* Urokinase Pulmonary Embolism Trial

** Urokinase-Streptokinase Pulmonary Embolism Trial

* Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis

La hemoptisis y el dolor pleurítico se asocian a infartos y hemorragia causada por la obstrucción de una arteria de mediano calibre y el síncope a embolia masiva.

Los síntomas iniciales han sido agrupados dentro de los siguientes síndromes: infarto pulmonar, disnea aislada y colapso circulatorio. El infarto pulmonar se presenta en 3/4 de los pacientes con TEP y sus manifestaciones iniciales son dolor pleurítico y disnea; la disnea aislada en 1/5 de ellos, y el último, solo en un pequeño porcentaje que presentan choque y síncope y que constituyen un cuadro severo.(4)

1.- Embolos sépticos y asépticos.

El 99% originados en un cuadro de trombosis del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores.

2.- Embolos grasos.

La fuente más común la constituye la médula ósea y es generalmente secundaria a fracturas de huesos largos por traumatismos o intervenciones quirúrgicas ortopédicas.

3.- Embolos por cáncer.

En general asociados a linfangitis carcinomatosa concomitante.

F. CUADRO CLINICO

Según Blachere y colaboradores en un estudio prospectivo de 179 pacientes con sospecha clínica de TEP y que presentaron realmente el cuadro, los síntomas y signos que se presentaron fueron: disnea aguda 44%, PaO2 menor a 60 mm Hg 37%, dolor torácico agudo 28%, flebitis 22%, PaCO2 menor a 35 mm Hg 22%, taquicardia 15%, fiebre 14%, exacerbación de disnea crónica 8%, tos 7%, síncope 4%, cambios electrocardiográficos 4% y falla cardiaca 1%. (2) (ver cuadro número 1)

CUADRO NUMERO 1.

SIGNOS Y SINTOMAS COMUNES EN PACIENTES CON TEP COMPROBADA CON ANGIOGRAFIA PULMONAR CONVENCIONAL EN LOS ESTUDIOS PROSPECTIVOS UPET * USPET ** Y PIOPED*(3)

SIGNOS Y SINTOMAS	UPET*/USPET %	PIOPED %
Disnea	84	73
Taquípnea	85	70
Dolor torácico tipo pleurítico	74	66
Esteriores	56	51
Taquicardia (más de 100 latidos/minuto.)	58	30
Aumento del 2do ruido cardiaco	57	23
Tos	50	37
Dolor del miembro pélvico	39	26
Hemoptisis	28	13
Frote pleural	18	3

* Urokinase Pulmonary Embolism Trial

** Urokinase-Streptokinase Pulmonary Embolism Trial

* Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis

La hemoptisis y el dolor pleurítico se asocian a infartos y hemorragia causada por la obstrucción de una arteria de mediano calibre y el síncope a embolia masiva.

Los síntomas iniciales han sido agrupados dentro de los siguientes síndromes: infarto pulmonar, disnea aislada y colapso circulatorio. El infarto pulmonar se presenta en 3/4 de los pacientes con TEP y sus manifestaciones iniciales son dolor pleurítico y disnea; la disnea aislada en 1/5 de ellos, y el último, solo en un pequeño porcentaje que presentan choque y síncope y que constituyen un cuadro severo.(4)

En una minoría de pacientes existe aumento en el componente pulmonar del segundo ruido cardiaco, diaforesis, fiebre, sibilancias, signo de Homans, elevación del ventrículo derecho, frote pleural, tercero y cuarto ruidos cardiacos, cianosis, hepatomegalia y reflujo hepatoyugular. (5 y 6)

Según el estudio PIOPED, la taquipnea, disnea y dolor torácico aunque no son específicos, tienen una alta sensibilidad (más del 95%) en pacientes que no tienen enfermedad cardiaca o pulmonar agregada. Los diagnósticos diferenciales más comunes suelen ser la neumonía, infarto del miocardio, neumotórax y pleuritis viral. (5 y 6)

Hoellerich y colaboradores evaluaron retrospectivamente el valor de diferentes variables para predecir el resultado del estudio angiográfico pulmonar, calcularon la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativos de los síntomas y las condiciones asociadas, y los signos y los hallazgos de laboratorio. (7) (ver cuadro 2 y 3)

CUADRO NUMERO 2.

SINTOMAS Y CONDICIONES ASOCIADAS:

HALLAZGO	SENSIBILIDAD %	ESPECIFICIDAD %	VALOR PREDICTIVO POSITIVO %	VALOR PREDICTIVO NEGATIVO %
Dolor del miembro pélvico	0.33	0.84	0.50	0.72
Dolor torácico tipo pleurítico	0.48	0.64	0.39	0.71
Disnea	0.74	0.38	0.37	0.75
Dolor torácico agudo	0.63	0.38	0.33	0.66
Aprehensión	0.15	0.84	0.31	0.67
Hemoptisis	0.22	0.76	0.32	0.67
Tos	0.19	0.82	0.33	0.67
Dolor subesternal	0	0.85	0	0.64
Procedimiento ortopédico de la extremidad inferior	0.10	0.99	0.75	0.71
Cáncer	0.26	0.95	0.70	0.72
Enfermedad o cirugía pélvica	0.10	0.96	0.50	0.71
Falla cardiaca congestiva	0.11	0.85	0.27	0.66
Inactividad	0.30	0.78	0.40	0.69
Historia de embolismo pulmonar	0.22	0.78	0.33	0.67
Enfermedad pulmonar obstructiva	0.11	0.69	0.15	0.61

CUADRO NUMERO 3.

SIGNOS Y HALLAZGOS DE LABORATORIO:

HALLAZGO	SENSIBILIDAD %	ESPECIFICIDAD %	VALOR PREDICTIVO POSITIVO %	VALOR PREDICTIVO NEGATIVO %
Elevación de la frecuencia cardiaca en más de 20 latidos/minuto.	0.41	0.84	0.55	0.74
Flebitis.	0.50	0.80	0.42	0.70
Frecuencia respiratoria mayor a 25 respiraciones/minuto.	0.48	0.75	0.48	0.75
Frecuencia cardiaca mayor a 90 latidos/minuto.	0.81	0.55	0.47	0.86
Elevación de la frecuencia respiratoria en más de 10 respiraciones / minuto.	0.33	0.80	0.45	0.71
Estertores.	0.59	0.49	0.36	0.71
Elevación de S2.	0.19	0.84	0.36	0.68
S3 o S4.	0.30	0.89	0.11	0.67
PO2 menor a 80 mm Hg.	0.74	0.29	0.34	0.70
Infiltrados en la radiografía del tórax.	0.48	0.57	0.33	0.71
Derrame pleural en la radiografía del tórax.	0.30	0.78	0.40	0.69
PCO2 menor a 35 mmHg.	0.70	0.33	0.34	0.69
Ventilación/perfusión.	0.52	0.82	0.58	0.78

De todas estas variables, se realizó un análisis discriminativo, para identificar ocho variables independientes significativas que fueran predictores diagnósticos. Con estas últimas y un factor de corrección, se realizó un cuadro decisivo con suma de resultados finales para cada una de ellas; a mayor valor, más posibilidad para que la angiografía fuera positiva. Así mismo, se realizó un cuadro decisivo para determinar grupos de alto y bajo riesgo.(7) (ver cuadro número 4 y 5)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO NUMERO 4.
PREDICTORES DIAGNOSTICOS:

HALLAZGO	RESULTADOS FINALES
Edad menor a 65 años.	+3
Diagnóstico de cáncer.	+4
Dolor del miembro pélvico.	+3
Dolor subesternal.	-3
Frecuencia cardiaca >90 latidos/minuto.	+4
Elevación de la frecuencia cardiaca en más de 20 latidos/minuto.	+4
S3 o S4.	-4
Ventilación / perfusión positiva.	+5
Factor de corrección.	+8
Score total	1-31

CUADRO NUMERO 5.

CUADRO DECISIVO EN 82 PACIENTES PARA DETERMINAR GRUPOS DE ALTO Y BAJO RIESGO:

RESULTADO TOTAL	No. PACIENTES	No. PACIENTES CON TEP	No. PACIENTES SIN TEP
1-10	7	0 (0%)	7 (100%)
11-18	48	9 (19%)	39 (81%)
19-23	22	13 (59%)	9 (41%)
24-31	5	5 (100%)	0 (0%)

La eficacia total es del 82% y la eficacia para el rango de resultados altos y bajos es del 100%. Con resultados menores a 19 para predecir una angiografía negativa, el valor predictivo negativo es del 61%, sensibilidad del 61% y la especificidad del 87%. Como esta decisión clínica requiere solo de la historia clínica, exploración física y el estudio de ventilación/perfusión, su uso puede disminuir la realización de angiografías pulmonares, especialmente para aquellos pacientes cuyos resultados finales caen dentro del rango de bajo y alto riesgo.(22)

G. INCIDENCIA Y PRONOSTICO

El riesgo de muerte en pacientes con TEP no tratada, está en el rango del 10 al 30%; aunque es difícil de establecer, porque muchos individuos son asintomáticos o no son diagnosticados.

En autopsias de rutina de pacientes adultos, a grosso modo se identifica la presencia de émbolos en un 1.5 a 30%. Con una disección detallada y un examen microscópico, el número de casos que muestran trombos recientes o antiguos aumenta a un 51 o 69%.

El TEP es la causa primaria de muerte en el 3 al 10% de todas las muertes hospitalarias y constituye una causa que contribuye a la misma en un 10%.

CUADRO NUMERO 4.
PREDICTORES DIAGNOSTICOS:

HALLAZGO	RESULTADOS FINALES
Edad menor a 65 años.	+3
Diagnóstico de cáncer.	+4
Dolor del miembro pélvico.	+3
Dolor subesternal.	-3
Frecuencia cardiaca >90 latidos/minuto.	+4
Elevación de la frecuencia cardiaca en más de 20 latidos/minuto.	+4
S3 o S4.	-4
Ventilación / perfusión positiva.	+5
Factor de corrección.	+8
Score total	1-31

CUADRO NUMERO 5.

CUADRO DECISIVO EN 82 PACIENTES PARA DETERMINAR GRUPOS DE ALTO Y BAJO RIESGO:

RESULTADO TOTAL	No. PACIENTES	No. PACIENTES CON TEP	No. PACIENTES SIN TEP
1-10	7	0 (0%)	7 (100%)
11-18	48	9 (19%)	39 (81%)
19-23	22	13 (59%)	9 (41%)
24-31	5	5 (100%)	0 (0%)

La eficacia total es del 82% y la eficacia para el rango de resultados altos y bajos es del 100%. Con resultados menores a 19 para predecir una angiografía negativa, el valor predictivo negativo es del 61%, sensibilidad del 61% y la especificidad del 87%. Como esta decisión clínica requiere solo de la historia clínica, exploración física y el estudio de ventilación/perfusión, su uso puede disminuir la realización de angiografías pulmonares, especialmente para aquellos pacientes cuyos resultados finales caen dentro del rango de bajo y alto riesgo.(22)

G. INCIDENCIA Y PRONOSTICO

El riesgo de muerte en pacientes con TEP no tratada, está en el rango del 10 al 30%; aunque es difícil de establecer, porque muchos individuos son asintomáticos o no son diagnosticados.

En autopsias de rutina de pacientes adultos, a grosso modo se identifica la presencia de émbolos en un 1.5 a 30%. Con una disección detallada y un examen microscópico, el número de casos que muestran trombos recientes o antiguos aumenta a un 51 o 69%.

El TEP es la causa primaria de muerte en el 3 al 10% de todas las muertes hospitalarias y constituye una causa que contribuye a la misma en un 10%.

En series largas de autopsias, el 60 a 80% de los casos fatales no fueron sospechados clínicamente y nunca se diagnosticaron. (ver cuadro número 6) Esto se atribuye parcialmente a la presencia de enfermedades agregadas como neumonía, falla cardiaca congestiva e infarto del miocardio que pueden sobreponerse a su presencia, así como a la muerte súbita por embolismo masivo inicial y la incapacidad para comunicarse, como en los pacientes con ventilación mecánica o que tienen Enfermedad Vasculat Cerebral (EVC).

El embolismo mayor incluyendo el embolismo central bilateral, puede ocasionalmente ser asintomático. En una revisión retrospectiva de la clínica Mayo, 59% de los pacientes no presentaban disnea, 8% no manifestaron dolor torácico tipo pleurítico y el 3% no presentaron tos. Modan y colaboradores reportaron solo disnea en un 28% y dolor torácico en un 20%.

CUADRO NUMERO 6.

REVISIÓN DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO DE TEP Y SIN DIAGNOSTICO CLINICO:

REFERENCIA	No. DE PACIENTES	PACIENTES CON TEP DEMOSTRADA EN AUTOPSIA	PACIENTES SIN SOSPECHA DE TEP O SIN DX ANTES DE LA MUERTE
Freiman 1965	61	39 (64%)	36 (92%)
Modal 1972	2107	353 (17%)	235 (67%)
Coon 1976	4600	56 (12%)	514 (91%)
Goldhaber 1982	1455	54 (3.7%)	38 (70%)
Goldman 1983	300	24 (8%)	15 (63%)
Rubinstein 1988	1276	44 (3.4%)	30 (68%)
McKelvie 1994	132	16 (12%)	13 (81%)
Morgenthaler 1995	2427	92 (3.8%)	63 (68%)
Stein 1995	404	20 (5%)	14 (70%)

Aproximadamente un 50% de los pacientes con TEP fatal y enfermedad agregada como cáncer, falla cardiaca congestiva, EVC y enfermedad pulmonar crónica avanzada tienen una expectativa de vida muy corta. (8, 9 y 10)

Los pacientes que sobreviven a un episodio y reciben un tratamiento adecuado, tienen un pronóstico generalmente bueno. El émbolo pulmonar primario se resuelve y son raros los síntomas respiratorios residuales. La mortalidad a largo plazo se asocia con enfermedades agregadas como cáncer, falla cardiaca congestiva, infecciones y enfermedad pulmonar crónica.

Algunos a largo plazo, desarrollan hipertensión pulmonar crónica tromboembólica, debido a una resolución inadecuada de grandes trombos o a embolismo recurrente. Esto se estima, puede ocurrir en un 0.1% a 0.5% de pacientes con un cuadro agudo. Aquellos que eventualmente han desarrollado dicha hipertensión, suelen tener un período asintomático que dura meses a años posterior al episodio inicial y después presentan un deterioro gradual con importante disnea e hipoxemia. (11)

Carson y colaboradores evaluaron prospectivamente, la evolución en un año, de 399 pacientes a los que se les demostró TEP angiográficamente y recibieron tratamiento para lo mismo, realizando un estudio multicéntrico llamado PIOPED (solamente 24 pacientes no recibieron tratamiento). 95 (23.8%) pacientes fallecieron y la mayoría durante las primeras dos semanas (22% en la primera y 23% en la segunda). De éstos, 34.7% falleció por cáncer, 22% por infecciones, 16.8% por enfermedad cardiaca, 5.3% por enfermedad pulmonar y solo el 10.5% por embolismo pulmonar. De éstos últimos, solo 1 no había recibido tratamiento. 33 (8.3%) pacientes del total, presentaron TEP recurrente, demostrada por estudio anatomopatológico en 7 de ellos, por angiografía en 13, por alteración en la

ventilación/perfusión en 8 o por las características del cuadro clínico en 5. 15 (48%) de las recurrencias ocurrieron en la primera semana y murieron. (12)

Aunque algunos estudios prospectivos evalúan las pruebas diagnósticas y los agentes terapéuticos en la TEP, sugieren que casi todos los pacientes son asintomáticos, una perspectiva diferente se ha propuesto al realizar estudios de screening en pacientes de alto riesgo para desarrollarla. (3)

Monreal y colaboradores realizaron estudios de ventilación/perfusión en 434 pacientes con trombosis venosa profunda (TVP) demostrada por venografía; 164 (38%) mostraron resultados de alta probabilidad y de éstos, solo el 54% presentaron síntomas y signos asociados a TEP. (13)

Así mismo, Moser y colaboradores describieron 44 pacientes con TVP demostrada por venografía, en donde 52% tuvieron resultados de alta probabilidad y menos del 50% presentaron síntomas. (14)

Los siguientes datos sugieren que la mayoría de las TEP que ocurren en pacientes con TVP son asintomáticos. Los trombos más distales se asocian a émbolos pulmonares más pequeños y originan menos síntomas. (3) (ver cuadro número 7 y 8)

CUADRO NUMERO 7.

PACIENTES CON TEP ASINTOMATICOS ASOCIADA CON TVP:

REFERENCIA	SITIO DE TVP	No. PACIENTES	PACIENTES CON TEP	PACIENTES CON TEP QUE SON ASINTOMÁTICOS
Kistner 1972	Proximal-distal	46	24 (52%)	18 (75%)
Moreo 1976	Proximal	27	18 (67%)	7 (39%)
Plate 1985	Proximal	49	22 (45%)	16 (73%)
Dorfman 1987	Proximal	49	17 (35%)	17 (100%)
Hirsch 1991	Proximal-distal	21	8 (38%)	8 (100%)
Monreal 1992	Proximal	292	132 (45%)	72 (55%)
	Distal	72	32 (44%)	4 (13%)
Moser 1992	Proximal-distal	44	23 (53%)	16 (70%)
Prandoni 1997	Extremidad sup	22	8 (36%)	5 (63%)
Decousus 1998	Proximal	400	197 (49%)	52 (26%)

El diagnóstico de TEP se realizó con estudios de ventilación/perfusión o angiografía pulmonar.

CUADRO NUMERO 8.

PACIENTES CON TEP ASINTOMATICOS Y CON FACTOR DE RIESGO PARA DESARROLLAR TVP:

REFERENCIA	TIPO DE OPERACIÓN	No. PACIENTES	PACIENTES CON TEP	PACIENTES CON TEP QUE SON ASINTOMÁTICOS
Browse 1976	Cirugía general	100	16 (16%)	12 (75%)
Dorr 1979	Artroplastía de cadera, amputación	49	3 (6%)	3 (100%)
Williams	Cirugía cadera, amputación	158	48 (30%)	44 (92%)
Rissanen 1984	Cirugía cadera	108	20 (19%)	14 (70%)
Harris 1984	Cirugía cadera	73	17 (23%)	14 (82%)
Foley 1989	Cirugía cadera y rodilla	403	17 (4%)	13 (76%)

El diagnóstico de TEP se realizó con estudios de ventilación/perfusión o angiografía pulmonar.

H. ESTUDIOS DE IMAGEN

1.- RADIOGRAFIA SIMPLE DEL TORAX

Indicaciones

Es el primer estudio que se realiza en los pacientes con sospecha de TEP por ser el más accesible, barato y rápido.

Es útil para descartar otras patologías que lo simulen, como neumotórax, fracturas costales y neumonías.

Es esencial en la interpretación de los estudios isotópicos de ventilación/perfusión y se debe tener en las primeras 12 horas de haber realizado el estudio gamagráfico pulmonar.

Contraindicaciones

En realidad, no existen contraindicaciones absolutas para la misma. La única relativa, sería el embarazo del primer trimestre, sin embargo la radiación ionizante puede evitarse protegiendo la pelvis con un mandil de plomo.

CUADRO NUMERO 8.

PACIENTES CON TEP ASINTOMATICOS Y CON FACTOR DE RIESGO PARA DESARROLLAR TVP:

REFERENCIA	TIPO DE OPERACIÓN	No. PACIENTES	PACIENTES CON TEP	PACIENTES CON TEP QUE SON ASINTOMÁTICOS
Browse 1976	Cirugía general	100	16 (16%)	12 (75%)
Dorr 1979	Artroplastia de cadera, amputación	49	3 (6%)	3 (100%)
Williams	Cirugía cadera, amputación	158	48 (30%)	44 (92%)
Rissanen 1984	Cirugía cadera	108	20 (19%)	14 (70%)
Harris 1984	Cirugía cadera	73	17 (23%)	14 (82%)
Foley 1989	Cirugía cadera y rodilla	403	17 (4%)	13 (76%)

El diagnóstico de TEP se realizó con estudios de ventilación/perfusión o angiografía pulmonar.

H. ESTUDIOS DE IMAGEN

1.- RADIOGRAFIA SIMPLE DEL TORAX

Indicaciones

Es el primer estudio que se realiza en los pacientes con sospecha de TEP por ser el más accesible, barato y rápido.

Es útil para descartar otras patologías que lo simulen, como neumotórax, fracturas costales y neumonías.

Es esencial en la interpretación de los estudios isotópicos de ventilación/perfusión y se debe tener en las primeras 12 horas de haber realizado el estudio gamagráfico pulmonar.

Contraindicaciones

En realidad, no existen contraindicaciones absolutas para la misma. La única relativa, sería el embarazo del primer trimestre, sin embargo la radiación ionizante puede evitarse protegiendo la pelvis con un mandil de plomo.

Técnica

Idealmente, se realizan proyecciones radiográficas posteroanteriores y laterales, con el paciente en bipedestación y si existe duda sobre la presencia de derrame pleural, se puede confirmar con el paciente en decúbito lateral o con la evaluación del tórax por medio del ultrasonido. Sin embargo, si las condiciones del paciente no lo permiten, las mismas pueden ser obtenidas con equipos portátiles. (15)

Hallazgos radiológicos

Cuando no ocurre infarto, la radiografía del tórax puede ser normal en un 10 al 20% de los casos. En los cuadros agudos puede identificarse oligohemia con o sin redistribución del flujo y vasoconstricción local (Signo de Westermark), aumento en el tamaño de la arteria pulmonar o de una rama lobular (signo de Fleischner) (imagen 1), elevación del hemidiafragma, y atelectasia con o sin infiltrado, aunque éstos, se observan más, cuando existe infarto como tal. (15 y 16)

Las atelectasias representan áreas focales de hipoventilación y no de infarto, y se les denomina atelectasias adhesivas. (15) (imagen 2)

Cuando la arteria pulmonar está obstruida, incrementa su calibre y puede aumentar su densidad, debido a la presencia del trombo en su interior. Esto se aprecia mejor en radiografías seriadas. (15)

Cuando existe infarto, se observa incremento regional de la densidad, que suele tener forma triangular con vértice hacia el hilio y base en la pleura; pueden ser centrales, periféricas, solitarias o multifocales (imagen 3), y en la base pulmonar en forma de cúpula o redondeada en la región medial basal (joroba de Hampton). (imagen 4) No suele haber broncograma aéreo, éste aparece, cuando hay procesos inflamatorios asociados.(17) Al resolverse, generalmente terminan como una cicatriz lineal parenquimatosa o cicatriz pleural.

Las zonas de consolidación, también pueden representar hemorragia y no necesariamente infarto. La resolución del infarto o la hemorragia es gradual y mantienen una densidad homogénea (signo del hielo derretido).(15) (imagen 5)

Cuando el corazón no compensa la hipertensión arterial pulmonar, se desarrolla un cor pulmonale con cardiomegalia y crecimiento ventricular derecho que sugiere un mal pronóstico.(15)

Es muy raro que todo un lóbulo se consolide y que ocurra un patrón similar al edema pulmonar, así como que se produzca cavitación; cuando ocurre, suele ser secundario a infartos por émbolos sépticos, sin embargo, pueden ocurrir cavitaciones sin infección agregada. La embolia séptica suele manifestarse como opacidades redondas periféricas, que a veces son mal definidas y simulan una bronconeumonía.

El derrame pleural ocurre en aproximadamente un 50% y usualmente indica infarto, aunque puede verse en ausencia del mismo.(imagen 1 y 4) Si no lo hay, suele ser pequeño, unilateral y usualmente asociado a dolor torácico. Si se asocia a éste, hemorrágico, más grande y se resuelve más lentamente.

En las series de autopsias de Hampton y Castelman en 1949, aproximadamente el 60% de los casos de TEP se asociaron a infarto.(19) En series clínicas de Figley y Kelley, el mismo ocurrió en un 10 a 20% de los sobrevivientes.(18)

Sensibilidad y especificidad

La sensibilidad del signo de Fleischner es del 20% y su especificidad del 80% y la del signo de Westermark del 4 a 8% y especificidad del 92 al 94%. Solamente se puede sugerir la presencia de TEP y establecer un diagnóstico firme en un 25% de los casos. (16)

Greenspan y colaboradores realizaron un estudio, investigando si el radiólogo podía sugerir o excluir el diagnóstico de TEP, solamente con la radiografía simple del tórax, sin conocer los datos clínicos o las radiografías anteriores para comparación. La sensibilidad encontrada de la placa del tórax fue del 33% y su especificidad del 59%, con falsos positivos del 21% y negativos del 41% e índice predictivo del 40%. (20)

2.- ESTUDIO GAMAGRAFICO (VENTILACION/PERFUSION)

Indicaciones

Existen 2 indicaciones para realizar imágenes de ventilación/perfusión :

La primera y más común, es para el diagnóstico de TEP,

La segunda, es para evaluar la función pulmonar regional en pacientes con enfermedades crónicas de las vías aéreas, especialmente, a quienes se va a realizar lobectomía o neumonectomía y en donde la evaluación preoperatoria de la misma, es útil para predecir su función pulmonar quirúrgica.

Como la presentación de la TEP es variada y a veces no específica o asintomática, es difícil dar lineamientos estrictos con respecto a las indicaciones del gamagrama en sospecha del mismo.

Debido a que los émbolos se pueden resolver en varios días, especialmente en pacientes jóvenes que no tienen enfermedad cardiopulmonar agregada, el gamagrama debe realizarse dentro de las primeras 24 horas del evento agudo. Además, existe la tendencia de tener más frecuentemente resultados indeterminados con gamagramas realizados en un tiempo mayor al mencionado, probablemente secundarios a trombolisis y resolución parcial de defectos de perfusión. Sin embargo, en pacientes con edema pulmonar o broncoespasmo agudo, pueden obtenerse hallazgos gamagráficos más específicos si se realizan después del tratamiento inicial de estas condiciones.

En pacientes con radiografía del tórax anormal, la gamagrafía tiene menor utilidad que en pacientes con estudios normales. Esto es, porque la mayoría de los infiltrados focales o áreas de derrame pleural causan defectos de perfusión, que hacen difícil excluir la presencia de TEP en la mayoría de los casos (por ejemplo, los defectos de perfusión debidos a infartos pulmonares no pueden diferenciarse de los secundarios a neumonía u otra causa).

Cuando el infiltrado es difuso la alteración de las imágenes de perfusión suele ser menor que cuando el paciente tiene exclusivamente TEP. Además en ésta suele ser focal y localizado.

Contraindicaciones

La hipertensión pulmonar severa y la presencia de cortocircuito de derecha a izquierda, son contraindicaciones relativas, ya que en la primera, las partículas ocluyen una gran fracción del área vascular y en el segundo, algunas partículas van a la circulación sistémica y embolizan vasos más pequeños en el resto del organismo. Afortunadamente no se han documentado secuelas pero el riesgo hipotético debe considerarse.

Técnica

La GAMAGRAFIA DE PERFUSION se realiza utilizando albúmina marcada con tecnecio 99, la cual consiste en partículas de 20 a 30 micromicras, que al ser inyectadas, quedan atrapadas en las arteriolas precapilares; estas partículas se mezclan con la sangre en el lado derecho del corazón y se distribuyen en los pulmones en proporción al flujo sanguíneo pulmonar. Se utilizan de 250 mil a 500 mil partículas que temporalmente ocluyen menos del 0.1% de los 300 millones de arteriolas precapilares presentes en pulmones normales. Las mismas son biodegradables y se aclaran de los pulmones con una vida media de varias horas (al romperse en partículas más pequeñas son fagocitadas por las células del sistema retículo-endotelial). En pacientes con hipertensión pulmonar severa y corto circuito de derecha a izquierda su dosis se reducirá a 100,000 partículas para que el estudio sea seguro. (15)

En el estudio PIOPED, la inyección se realizó en la vena antecubital durante 5 a 10 ciclos respiratorios, en posición supina o semierecta. Las imágenes se adquieren en posición anterior, posterior, laterales y oblicuas derecha e izquierda posteriores y anteriores.(21)

La GAMAGRAFIA DE VENTILACION utiliza gases marcados con tecnecio 99, xenón 133 o kriptón 81m. Consiste en 3 fases distintas: a) respiración inicial, b) lavado (wash-in) y equilibrio y c) aclaramiento (wash-out).

En la primera fase, se le pide al paciente que inspire profundamente (de la expiración final al final de la capacidad inspiratoria) y mantenga el aire por 20 segundos si es posible. Al comienzo de esta inspiración profunda el gas xenón se introduce en bolo al tubo que está conectado a la máscara facial, a través de la cual el paciente respira. El gas radioactivo se distribuye en los pulmones en proporción al flujo ventilatorio regional y las áreas con menor ventilación contienen menos gas radioactivo.

Durante la siguiente fase, el paciente respira por 5 minutos el gas radioactivo de un espirómetro cerrado. Durante este tiempo, la mayoría de las porciones aireadas de los pulmones, tendrán una concentración uniforme (equilibrio) del mismo. Las imágenes de equilibrio, reflejan la distribución regional del volumen aireado pulmonar, pero generalmente no informan el índice de ventilación, porque todas las zonas hasta las menos ventiladas (bulas) estarán en equilibrio.

Durante la tercera fase el paciente respira aire del medio ambiente, eliminando el gas de los pulmones. El aire del medio ambiente disminuye la concentración del gas en zonas pulmonares bien ventiladas, pero existirá un retraso en su eliminación en las de menor ventilación, que aparecen como áreas de actividad aumentada. Como generalmente es más fácil ver en los gamagramas dichas zonas, las imágenes en la fase de lavado tienen mayor sensibilidad para la detección de enfermedad pulmonar obstructiva focal que en las otras.

El estudio con tecnecio 99 es útil en pacientes que necesitan estudios portátiles, porque tiene una vida media corta de 6 horas y se colecta fácilmente al ser exhalado, evitando una radiación significativa; no así el xenón, con el cual se requiere un sistema especial para su eliminación. (15)

En el estudio PLOPED utilizan gas xenón 133 (560,000,000 a 1,110,000,000 unidades), empezando con 100,000 unidades y realizando imágenes en la primera y segunda fase en dos periodos de 120 segundos respectivamente y posteriormente, oblicuas derecha e izquierda en tres periodos de 45 segundos cada una. (21) (imagen 6)

El tecnecio se genera por un nebulizador y está formado por gotas de 0.8 micromicras de diámetro. En condiciones fisiológicas, las gotas del aerosol inhaladas se depositan uniformemente en los alvéolos y bronquiolos. La obstrucción de la vía aérea produce flujo turbulento que resulta en la impactación de las gotas de aerosol en bronquios de mayor calibre y reduce el depósito periférico del marcador.

Asimismo, la taquipnea por sí sola, produce flujo turbulento y aumenta el depósito del aerosol en la vía aérea central y puede dificultar las interpretaciones; desafortunadamente los pacientes que requieren estudios portátiles, generalmente la presentan.

La intubación traqueal y el aumento de secreciones en la vía aérea, también aumentan el depósito central del aerosol, sin embargo, a pesar de estos problemas, las imágenes con aerosol tienen mayor especificidad al compararse con imágenes de perfusión. Una ventaja de este gas, es que se deposita en los alvéolos y permanece por 60 minutos en no fumadores y 20 en fumadores, lo que hace posible obtener múltiples imágenes.

El kriptón tiene una vida media todavía más corta (13 segundos) y por esto, nunca alcanza las áreas pobremente ventiladas; en su fase de equilibrio, da información del grado de ventilación porque el gas disminuye su concentración antes de alcanzar las mismas.

Existen 3 ventajas para usarlo: se pueden obtener múltiples imágenes, no existe problema con el depósito central de su actividad como lo hay con el tecnecio, y por último, como su energía es mayor que la del tecnecio, sus estudios se sobreponen.

Sin embargo, las desventajas son: su vida media tan corta que obliga a su producción continua por un generador; factor que lo hace costoso a menos que, se realicen varios estudios con un solo generador; es menos sensible que el xenón en la detección de anomalías ventilatorias porque no se pueden hacer estudios de lavado, y por último, por tener alta energía, se debe usar un colimador de energía media, lo que disminuye la resolución y hace más difícil los estudios portátiles.

Crterios de interpretaci3n

1.- Normal

- No hay defectos de perfusi3n.
- La perfusi3n demuestra la imagen de los pulmones como pueden observarse en la radiografía del t3rax (pueden identificarse las impresiones de sus hilios y la aorta; la radiografía de t3rax y los estudios de ventilaci3n pueden ser anormales). (imagen 7)

2.- Muy baja probabilidad.

- Menos de 3 pequeos defectos de perfusi3n segmentarios con una radiografía del t3rax normal.

3.- Baja probabilidad:

- Defectos de perfusi3n no segmentarios (derrame pleural con velamiento del ángulo costofrénico, cardiomegalia, aorta desenrollada, prominencia de los hilios y del mediastino, elevaci3n del diafragma).
- Defecto mediano de perfusi3n segmentaria, único, con placa de t3rax normal.

- Cualquier defecto de perfusión, con una anomalía radiográfica relativamente grande.
 - Defecto grande o mediano de perfusión segmentaria que no involucra más de 4 segmentos en un pulmón y no más de 3 en una región pulmonar, que corresponden a los defectos de ventilación, del mismo tamaño o más grandes, con radiografía del tórax normal o con anomalías más pequeñas que los defectos de perfusión.
 - Más de tres pequeños defectos de perfusión segmentarios con una radiografía del tórax normal.
- 4.- Probabilidad intermedia:
- No se incluye dentro de lo normal o de las categorías de muy baja, baja o alta probabilidad.
 - Límite alto o límite bajo.
 - Difícil de categorizar como alta o baja.
- 5.- Alta probabilidad:
- Dos o más defectos grandes de perfusión segmentarios discordantes con el estudio de ventilación que no corresponden con las anomalías en la radiografía del tórax, o son más grandes si concuerdan con los mismos. (imagen 8)
 - Dos o más defectos medianos de perfusión segmentarios, discordantes con el estudio de ventilación o que no corresponden con las alteraciones en la radiografía del tórax y un gran defecto discordante. (imagen 9 y 10)
 - Cuatro o más defectos medianos de perfusión segmentarios sin anomalías ventilatorias o en el estudio radiográfico.

Sensibilidad, especificidad, valores predictivos

Se deben realizar los estudios de perfusión y ventilación simultáneamente para aumentar su especificidad.

Inicialmente se realiza el estudio de perfusión; si éste es normal, excluye el diagnóstico de embolia clínica; si es positivo se complementa con la gammagrafía de ventilación, y si éste es normal, entonces existe una *sensibilidad* del 100% en el diagnóstico de embolia (a esto se le conoce como *estudios no concordantes*). Estas dos posibilidades solo se presentan en un 25% de los pacientes con TEP, la mayoría, presentan situaciones intermedias (probabilidad intermedia).

De manera opuesta, las enfermedades de las vías aéreas, típicamente reducen la ventilación y la perfusión (*estudios concordantes*).

Los estudios de Bell y McCaerney demuestran que la *sensibilidad* del estudio de ventilación/perfusión es cercana al 100% y que si el mismo es normal descarta el diagnóstico de TEP. (22 y 23)

El *valor predictivo positivo* de un estudio normal es del 4%, y el de uno de alta probabilidad, del 88%. Solo el 12% de los pacientes con estudios de probabilidad intermedia presentan embolia pulmonar.

En el estudio de la PIOPED, se obtuvo los siguientes resultados, en 931 pacientes a los que se les realizó estudio de ventilación/perfusión y angiografía pulmonar: 39% tuvieron estudios de probabilidad intermedia, 34% de baja probabilidad, 14% normales, y 13% de alta probabilidad. (Ver cuadro número 9)

A 755 pacientes se les realizó angiografía, de los cuales 33% (251 pacientes) tuvieron trombos demostrables, en 64% (480) los mismos no fueron identificados, y en el 3% (24) el resultado fué dudoso.

De los 251 pacientes mencionados anteriormente, en 102 sus resultados fueron de alta probabilidad, con una *sensibilidad* del 41%; si la probabilidad era alta o intermedia la *sensibilidad* alcanzaba el 82%, y si la probabilidad era alta, intermedia o baja del 98%.

Sin embargo, de los 480 pacientes sin TEP demostrable, solo 14 tuvieron estudios de alta probabilidad con una *especificidad* del 97%; la misma, para los estudios de probabilidad alta o intermedia, fue del 52% y para los de probabilidad alta, intermedia o baja del 10%. (Ver cuadro número 10)

RESULTADOS DEL ESTUDIO PIOPED:

CUADRO NUMERO 9.

CATEGORIA DEL ESTUDIO DE VENTILACION/PERFUSION	No. PACIENTES CON TEP	No. PACIENTES SIN TEP	No. PACIENTES CON TEP DUDOSA	No. PACIENTES SIN ANGIOGRAMA
Probabilidad alta	102	14	1	7
Probabilidad intermedia	105	217	9	33
Probabilidad baja	39	199	12	62
Normal	5	50	2	74
Total	251	480	24	176

CUADRO NUMERO 10.

CATEGORÍA DEL ESTUDIO DE VENTILACIÓN/ PERFUSIÓN	SENSIBILIDAD %	ESPECIFICIDAD %
Probabilidad alta	41	97
Probabilidad alta o intermedia	82	52
Probabilidad alta, intermedia o baja	98	10

La mayoría de los pacientes con estudios de alta probabilidad, tuvieron evidencia angiográfica de TEP (102/116) con un *valor predictivo positivo* del 88%. El porcentaje de pacientes con angiogramas positivos fue menor en las categorías de probabilidad intermedia, baja y normal, con *valores predictivos positivos* de 33%, 16% y 9% respectivamente. El *valor predictivo negativo* en los de baja probabilidad es del 84% y en los estudios normales del 91%.

Así mismo se observó, que correlacionar los datos clínicos con las interpretaciones de los estudios de ventilación/perfusión aumentaba la oportunidad de tener un diagnóstico correcto para TEP.

En los pacientes con una sospecha clínica y de probabilidad altos, el 96% presentaban TEP. Si en los estudios con alta probabilidad existían datos clínicos intermedios o bajos asociados, la probabilidad disminuía al 88% y 56% respectivamente.

La presentación con datos clínicos y estudio de probabilidad bajos, excluye en un 96% un cuadro de TEP, y en un 98% cuando el estudio es normal.

En el estudio de cohorte realizado por Monyé y colaboradores, se demostró la prevalencia y distribución anatómica de los trombos en pacientes con sospecha clínica de TEP. Aquellos con

gamagramas de alta probabilidad, presentaban trombos en las arterias lobares en un 28%, segmentarias en 22%, subsegmentarias en 21.6%, pulmonares principales en 17.8% y en el tronco pulmonar principal en 9.4%. Por el contrario, en los casos con gamagramas no diagnósticos, no se presentaron trombos en las arterias principales ni en el tronco de la arteria pulmonar, solo en las segmentarias en un 50%, subsegmentarias en 27% y lobares en 22%. Con esto se tiene una diferencia significativa en la distribución de los trombos entre los pacientes con gamagramas de alta probabilidad y los no diagnósticos. Esto, es relevante para los estudios de TC ya que les otorga validez en la detección de trombos en las arterias subsegmentarias.

Una de las limitaciones de este estudio fue, no incluir algunos pacientes con trombos grandes que recibieron tratamiento médico urgente; por lo cual no pueden realizarse conclusiones firmes acerca del tamaño del trombo, basados solamente en los gamagramas de alta probabilidad.

En el estudio retrospectivo de Osler y colaboradores, se identificaron trombos en arterias subsegmentarias en un 30%, Henry y colaboradores utilizando estudios angiográficos, demostraron trombos en las mismas en un 6%. (24)

Hoey y colaboradores sugieren, que cuando los defectos son segmentarios o más pequeños, la reproducibilidad de las interpretaciones es probablemente tan baja que clínicamente es poco útil. (25)

Se ha visto que los pacientes clínicamente estables, con gamagramas de probabilidad intermedia o baja, y estudios seriados negativos para trombosis venosa profunda, se asocian a una baja incidencia de TEP recurrente y a una evolución clínica satisfactoria, aún sin terapia anticoagulante. (44) Se sabe por el estudio PIOPED, que los eventos recurrentes constituyen el mayor factor de riesgo de muerte por TEP.

3.- ANGIOGRAFIA PULMONAR

Indicaciones

Es el método de diagnóstico más específico para la detección de TEP. (26) Está indicada, en los pacientes con estudios gamagráficos inconclusos o indeterminados debido a la presencia de enfermedad pleural o pulmonar, y en pacientes con resultados de baja probabilidad pero cuya sospecha clínica es muy grande. En los pacientes con daño pleural o parenquimatoso importante, se realizan inyecciones selectivas solo en aquellas áreas en donde se muestran las alteraciones de ventilación/perfusión más severas, utilizando la gamagrafía como mapa para que la angiografía se realice más rápido y se utilice menor cantidad de contraste, disminuyendo así la morbimortalidad en los pacientes con compromiso cardiovascular.

Como método terapéutico, es útil para trombolisis.

Idealmente el estudio se debe realizar dentro de las primeras 24 a 48 horas del inicio de los síntomas, ya que después de este período, la utilidad de la prueba disminuirá por el efecto de la trombolisis. Los trombos probablemente comienzan a resolverse algunas horas después del episodio inicial y se resuelven completamente después de 7 a 10 días.

Contraindicaciones

Se consideran contraindicaciones relativas:

El embarazo.

Hipersensibilidad al medio de contraste (que se resuelve pre-medicando al paciente con corticoesteroides intravenosos o intramusculares 12 a 24 horas antes del estudio y difenhidramina intramuscular minutos antes del mismo).

Pacientes con hipertensión pulmonar, compromiso hemodinámico severo y falla ventricular derecha. El uso de contraste no iónico, ha demostrado originar menos alteraciones hemodinámicas en animales de experimentación.

Pacientes con bloqueo de rama izquierda, ya que durante el procedimiento, se puede producir irritación del miocardio y como consecuencia bloqueo de rama derecha y bloqueo atrioventricular completo; es beneficioso, colocar un marcapaso temporal o tener uno disponible.

Pacientes con niveles séricos de creatinina mayores a 260 micromoles/litro. En insuficiencia renal, se necesitará diálisis después del procedimiento.

Se recomienda continuar con la terapia anticoagulante durante el procedimiento, en aquellos casos que empíricamente comenzaron el mismo por TEP o trombosis venosa profunda.

La contraindicación absoluta sería : pacientes con estudio de ventilación/perfusión normal.

Técnica

Antes del procedimiento, se debe obtener el consentimiento del paciente por escrito, explicarle los riesgos, tener ayuno durante 6 horas, sedación ligera, monitorización, vía periférica permeable para soluciones, monitoreo fisiológico consistente en oximetría, presión arterial, electrocardiograma y medición de presiones ventricular y de la arteria pulmonar.

En la mayoría de los casos, la vía de acceso es a través de los vasos venosos del lado derecho; alternativamente, se utiliza el lado izquierdo y se han establecido modificaciones para el acceso por vía femoral, mediante la técnica de Seldinger. Se utiliza un catéter cola de cochino en la zona adecuada, que permite tomar presiones y realizar monitoreo fisiológico antes y después del disparo.

Tanto en el estudio de Stein y colaboradores, como en el PIOPED, la técnica utiliza un acceso por vía femoral, introduciendo un catéter cola de cochino 6 a 8 French por técnica de Seldinger; la cantidad de material de contraste utilizado dependerá del tamaño del paciente, el gasto cardíaco y el tamaño del vaso en cuestión. Inicialmente se inyectan de 5 a 8 ml de material de contraste para valorar fluoroscópicamente la permeabilidad de la vena cava. El catéter posteriormente se coloca en la porción proximal de la arteria pulmonar en la parte del pulmón que presentó gran anomalía en el estudio de ventilación/perfusión. La imagen inicial, se adquiere en proyección anteroposterior, después de la inyección de 40 a 50 ml de contraste yodado iónico al 76%, a una velocidad de 20 a 35ml/seg en dos segundos; posteriormente, 3 imágenes por segundo por 3 segundos, seguida por una imagen por segundo por 4 a 6 segundos.

Se les da una magnificación baja de 1.4, se utilizan 70 a 80 kv y 0.025-0.04 segundos en 1000 mA, con un punto focal de 1.2 a 1.5 mm. de diámetro. Si los émbolos no se identifican, se repiten las inyecciones de material de contraste y se obtienen imágenes oblicuas de las áreas sospechosas utilizando magnificación.

Para obtener las imágenes oblicuas, se utilizan 78 a 88 kv, 0.04 a 0.08 segundos con 160mA y un punto focal de 0.3 a 0.6 mm. (21 y 27)

La calidad de las imágenes dependerá del equipo utilizado y la cantidad de disparos. El tipo de proyecciones son variables. La magnificación con punto focal ayuda a identificar mejor los vasos pequeños. Embolos muy pequeños o de 2 mm pueden detectarse con inyecciones superselectivas.

El procedimiento tiene una mortalidad del 0.2% y una morbilidad del 4%. Las complicaciones consisten en: sangrado en el sitio de punción, infección, arritmia, perforación, reacción al medio de contraste e incluso la muerte.

Hallazgos radiológicos

La falta de llenado intraluminal es el signo primario de TEP. (imagen 11) Se identifica como un área radiolúcida rodeada del contraste radiopaco, a lo que se le llama el signo del "riel de tren". (imagen 12)

Los signos secundarios son la amputación brusca de una arteria pulmonar (imagen 13), sin identificarle un defecto de llenado en su interior y defectos focales de perfusión.

Los émbolos agudos presentan bordes regulares y bien definidos, mientras que los crónicos presentan bandas de baja atenuación que atraviesan el ancho de la arteria pulmonar, y se acompañan de disminución en el calibre vascular, dilatación distal postestenótica e irregularidad de las paredes del vaso. (15) (imagen 14)

Sensibilidad y valor predictivo positivo.

Constituye el estandar de oro con el cual se ha comparado la TC sin embargo, presenta dificultades en el diagnóstico de émbolos subsegmentarios, al demostrar que existe alta variabilidad interobservador. La correlación interobservador es del 80 al 95%, y la discordancia ocurre en las arterias subsegmentarias. (28 y 29)

La concordancia interobservador según el estudio PIOPED en 1,099 pacientes con estudios angiográficos, fue del 81%. (21)

En el estudio retrospectivo de Stein y colaboradores de 383 angiografías, 375 demostraron TEP, realizando una descripción completa de las arterias pulmonares que mostraron trombos. 217 (58 %) pacientes presentaron trombos en las arterias principales o lobares, con una concordancia positiva del 98%, 136 (36%) en las segmentarias con una concordancia positiva del 90% y 22 (6%) en las subsegmentarias con concordancia positiva del 66%. Comentan que al utilizar cineangiografía, angiografía con oclusión de balón, angiografía súper selectiva y angiografía en cuña mejorarán la identificación de trombos en arterias pequeñas. (27)

En los estudios de Baile y colaboradores, se comparó a la angiografía contra un estandar de oro que consistía en analizar vasos arteriales pulmonares de porcinos, utilizando émbolos hechos de resina (metacrilato). Sus resultados demostraron que en los émbolos cuyo tamaño es equivalente al de los vasos pulmonares subsegmentarios de los humanos (3.8 a 4.2 mm), la angiografía tiene una *sensibilidad* del 87% y un *valor predictivo positivo* del 88%. Sin embargo, *constituyeron limitantes el hecho de que la anatomía porcina no es idéntica a la de los humanos*, el uso del metacrilato en lugar de trombos y la capacidad de mantener apnea durante todo el estudio; además, en el estudio se inyectó el material de contraste a través de la arteria principal a diferencia de que en vivo se inyecta de manera selectiva y se utiliza magnificación. (30)

En los estudios de perfusión alterados y que la arteriografía no demuestra anomalías, se tienen falsos negativos por la incapacidad de ésta última en detectar microémbolos. Sin embargo, con la realización adecuada de la arteriografía, los resultados negativos pueden excluir el diagnóstico de TEP aunque exista una sospecha clínica grande.

4.- TOMOGRAFIA COMPUTADA

Indicaciones.

Este método nos ayuda a detectar émbolos hasta las arterias segmentarias.

Aunque existen muchos avances recientes como los detectores multisectoriales que permiten una mejor evaluación de los vasos subsegmentarios, éstos siguen siendo difíciles de evaluar. Muchos expertos sugieren que los émbolos pequeños no son importantes clínicamente; pero otros, mencionan su potencial peligro y el efecto deletéreo que pueden tener en pacientes con pobre reserva cardiopulmonar. (31)

El estudio PIOPED ha evaluado la evolución de los pacientes con émbolos subsegmentarios sin tratamiento, no encontrando diferencia significativa al compararla con la de los pacientes quienes tenían émbolos más grandes, por lo cual el verdadero significado de émbolos pequeños no se ha comprobado de manera concluyente. (33) En el seguimiento a un año del estudio de los pacientes con angiogramas negativos, asumiendo que no se les detectaron émbolos pequeños, no se encontraron secuelas. (32)

Se están desarrollando softwares para analizar imágenes de perfusión y correlacionarlas con el flujo arterial correspondiente.(44)

Valorar las venas de la pelvis y de las extremidades.(47 y 50)

Contraindicaciones

Las mismas que para la angiografía pulmonar.

Técnica

Kuzo y colaboradores en 1997, publicaron un protocolo donde se localiza la arteria pulmonar principal en los cortes simples y posteriormente se realiza una inyección de prueba, para determinar el tiempo de circulación, ya que el tiempo de opacificación vascular, varía por diferentes factores como la edad, gasto cardíaco, enfermedad pulmonar y la localización del catéter. Se obtienen 10 imágenes axiales en 20 segundos a nivel de la arteria pulmonar principal, al inyectar 18 ml de contraste yodado al 60%, a una velocidad de 3ml/seg; las imágenes se obtienen al mismo tiempo que se lleva a cabo la inyección del material de contraste. (26)

Es importante valorar el acceso vascular ya que el ideal, es un catéter central o uno largo periférico o de 20 gauge en la vena antecubital. El uso de un catéter de menor calibre o de una vena más distal puede afectar la calidad del estudio. Si se utiliza un catéter menor a 20 gauge se recomienda que la inyección sea de 2.5ml/seg.

En la técnica de Remy-Jardin, el brazo con el catéter se coloca a lo largo del tórax, para evitar compresión venosa en la unión tóraco-braquial. Kuzo y colaboradores prefieren colocar el brazo fuera del campo de visión con la mano del paciente en el gantry y el brazo perpendicular a la tabla.

La inyección se realiza con 100 o más ml de contraste yodado al 60%, una velocidad de 3ml/seg, un tiempo de retraso para iniciar los cortes de 11 a 25 segundos (la mayoría de los pacientes requieren de 14 a 16 segundos), 3 mm de colimación, 1.5 mm de reconstrucción, 120 kv, 300 mA, y pitch de 1.7:1. Las imágenes se obtienen en dirección caudo-craneal a 12 cm del hemidiafragma hasta el arco aórtico. Fuera de este rango, los vasos subsegmentarios son muy pequeños para evaluarse adecuadamente aún con colimación de 3 mm. La incidencia de émbolos solitarios en estos pequeños vasos es baja, y su significado clínico es incierto. (26) Para contrastar la imagen se utilizan ventanas de 350 a 40 H y nivel de 50 H para el mediastino, y para el pulmón de 1200 H y -700 H respectivamente.

Algunos centros utilizan contraste con menor concentración de yodo, al 24 o 30%, para prevenir la sobreposición de trombos pequeños con el material de contraste denso y para disminuir artificios que algunas veces no permiten identificar los vasos cerca de la vena cava superior, sin embargo, concentraciones menores requieren de un índice mayor de inyección que puede constituir un problema con algunos tipos de acceso intravenosos.

Se obtienen 80 imágenes durante 24 segundos, usualmente sin pausa para respirar. Se realizan en dirección caudo craneal para disminuir el artificio por movimiento el cual es mayor en las bases pulmonares y menor en los ápices aún durante la respiración normal. La mayoría de los pacientes pueden mantener la respiración por algunos segundos mientras las imágenes se adquieren en las bases y en aquellos que no están en dicha capacidad, se realiza durante una respiración superficial. Cuando están con ventilación mecánica, se lleva a cabo durante 24 segundos de apnea forzada o mientras respiran con un volumen corriente y rango respiratorio mínimo.

Una de las ventajas de la TC es poder observar otras causas, fuera de la TEP, que producen los mismos síntomas; por ést, se realizan cortes del pulmón, de las bases a los ápices de 5 o 10 mm hasta terminar el examen completo del tórax.

En la ramificación de los vasos pequeños o en aquellos orientados de manera axial, pueden originarse artificios producidos por los movimientos respiratorios, el ruido y el efecto parcial de volumen, que se pueden confundir con defectos intraluminales de llenado. A estos casos, se les llaman positivos solo cuando un defecto de llenado se observa en más de una imagen axial, y las causas de artificio se han excluido. Las ventanas para pulmón ayudan mucho en este momento. Los pequeños vasos que corren en el plano axial, como en los segmentos mediales y laterales del lóbulo medio derecho y la llingula, producen efecto parcial de volumen que son difíciles de evaluar, aún en tomógrafos de alta calidad. Esto es secundario a una pobre opacificación o a otros factores técnicos y diversas limitaciones. Aproximadamente el 5 al 10% de las TC serán no diagnósticas, al menos, en un área específica.

La identificación de los vasos pélvicos y de las extremidades inferiores se realiza con cortes de 5 a 10 mm de grosor, revisando las iliacas externa o interna y las femorales comunes, superficiales o profundas.

Hallazgos radiológicos

El signo más confiable de TEP *aguda*, es un defecto central de llenado (imagen 15), rodeado de contraste dentro de la luz vascular, o un defecto de llenado excéntrico, que se proyecta dentro de la misma con un ángulo agudo entre el defecto de llenado y la pared del vaso (imagen 16); rara vez puede encontrarse ausencia en la opacificación completa de la luz

vascular y cuando existe este tipo de oclusión completa o casi completa, hay incremento en el diámetro normal del vaso. En la TEP *crónica*, el defecto de llenado es excéntrico y superficial (imagen 17 y 18), con formación de un ángulo obtuso entre el vaso y el trombo; a veces, se pueden identificar áreas de recanalización. También se puede encontrar oclusión total, pero con un tamaño del vaso más pequeño a lo esperado.

Si se produce un infarto, éste se manifiesta como una imagen hipodensa triangular con vértice al hilio y base a la pleura, que puede cavitarse y refuerza solo en su periferia. (imagen 19 y 20)

En los vasos pélvicos y de las extremidades se deben identificar defectos intraluminales por lo menos en dos cortes consecutivos. En el estudio de Shah y colaboradores, se demuestra una gran correlación entre los hallazgos encontrados entre TC y US en busca de trombosis venosa (ver cuadro 11). (47)

CUADRO NUMERO 11.

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS VS ULTRASONOGRAFICOS EN LA DETECCION DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS	HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS POSITIVOS	HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS NEGATIVOS	TOTAL
POSITIVOS	8	1	9
NEGATIVOS	2	41	43
TOTAL	10	42	52

Para la interpretación de los estudios se debe conocer detalladamente la anatomía bronco vascular. Es más fácil identificar los vasos individuales y los bronquios en imágenes con ventana para pulmón y pueden usarse como guía anatómica de la ventana mediastinal correspondiente. Las arterias segmentarias son casi siempre adyacentes al bronquio correspondiente, excepto por la arteria del subsegmento posterior del lóbulo superior izquierdo y las arterias de la llingua que corren independientemente por un corto tiempo antes de unirse con su bronquio; con estas excepciones, los vasos que no se acompañan de estructuras bronquiales son de origen venoso, y se encuentran en los septos interlobulares; las mismas, no necesitan ser revisadas. Si existe duda acerca de la naturaleza del vaso, se debe seguir su origen; las venas se siguen secuencialmente hasta la aurícula izquierda. (26 y 34)

Es un logro poder diferenciar el tejido conectivo y linfático a nivel del hilio y el pulmón, ya que este último no forma estructuras nodulares como lo hace en el mediastino sino que se presenta como tejido amorfo entre las arterias pulmonares y los bronquios adyacentes. Por el efecto parcial de volumen, éste, puede a veces aparecer rodeado parcialmente por material de contraste en la arteria adyacente. Esto es más común en los vasos largos centrales y de hecho, se ve en la mayoría de las evaluaciones del hilio derecho, justo lateral a donde la arteria pulmonar ipsilateral se bifurca en el tronco anterior y la arteria interlobar. Al seguir el área en cuestión a través de múltiples imágenes contiguas, se hará aparente que el tejido se encuentra por fuera del lumen vascular. (26)

Los nódulos linfáticos normales hiliares son triangulares, con densidad de tejido blando y se localizan entre las arterias y los bronquios. En los lóbulos superiores, los nódulos frecuentemente se localizan laterales a sus arterias acompañantes, y en las regiones más inferiores, mediales a las mismas pero laterales a los bronquios. Además de su localización típica, se pueden diferenciar de émbolos por los ángulos obtusos que forman con las arterias pulmonares realzadas con contraste. (34)

Como los bronquios se encuentran paralelos y muy cerca de las arterias pulmonares, por efecto parcial de volumen, particularmente los vasos paralelos a éstos en el plano axial del

corte, pueden simular la presencia de trombo. Esto se encuentra más comúnmente en la língula y en el segmento anterior del lóbulo superior izquierdo, pero se puede observar en cualquier vaso que este orientado oblicuamente al corte axial, como en el lóbulo medio derecho y en el segmento superior del lóbulo inferior derecho. (34)

El artefacto originado por los movimientos respiratorios, es un problema importante en la TC helicoidal, pero es mucho menor con la de haz de electrones y multidetector que utiliza 100 mseg de tiempo de escaneo. Si un vaso no se opacifica en una sola imagen, pero aparece de características normales en el resto de las mismas, parece poco probable que corresponda a un émbolo, las imágenes para ventana pulmonar, frecuentemente mostraran que el efecto de movimiento es su causa.

Cuando los movimientos degradan la imagen, pero existe una zona sospechosa, el corte debe repetirse en dicha zona siguiendo ciertas modificaciones en los parámetros de corte, e incluyendo cortes en sentido caudo craneal, hiperventilación con oxígeno antes de realizarlos, colimación más estrecha, incremento en la reconstrucción e intervención farmacológica para suspender la respiración en pacientes intubados.

El movimiento del corazón puede degradar también la calidad de la imagen, particularmente en pacientes hiperdinámicos y origina imágenes fantasmas superiores e inferiores de la imagen degradada. (34)

Los tapones mucosos en un bronquio con paredes calcificadas, pueden a veces confundirse con una obstrucción arterial. La naturaleza de esta alteración se entiende, cuando el bronquio no se observa en las imágenes con ventana para pulmón y en aquellas para hueso, se identifica la calcificación de su pared. (26)

Aunque en casos extraordinarios los trombos se observan en estudios donde no se utiliza material de contraste, su demostración usualmente requiere de un reforzamiento arterial pulmonar suficiente, que permita distinguir el trombo hipodenso, de la densidad del contraste; por eso se requiere un adecuado bolo del mismo, comúnmente con un retardo de 20 segundos; aunque en pacientes con cardiomiopatía u obstrucciones al flujo venoso, se requieren retardos más prolongados. (34)

Cuando el material de contraste es muy denso, reduce la transmisión de fotones, y el detector de cortes no graba transmisión alguna. Los programas de reconstrucción no reconocen este fenómeno y se producen artefactos lineales. Este problema se encuentra frecuentemente en el segmento anterior del lóbulo superior derecho y en la arteria pulmonar ipsilateral, cuando el medio de contraste denso se encuentra en la vena cava tras su inyección en la extremidad superior y se reconocen por su orientación radial a partir de la columna densa de contraste, como también por su configuración no anatómica. Estos artefactos se pueden reducir con velocidades de inyección más lentas, utilizando material de contraste diluido, realizando cortes en dirección caudo craneal e inyectando el medio desde las extremidades inferiores. (34)

Las ventanas mediastinales (ventanas entre 300 a 450 H y nivel entre 30 a 50 H) son adecuadas para la interpretación de rutina, pero pueden no serlas para la demostración de trombos intraluminales por la sobreposición del contraste denso. Un contraste de la imagen con ventana más estrecha, puede incrementar la identificación de los trombos.

Se debe tener cuidado con los pacientes quienes tienen catéteres intrarteriales pulmonares para su monitoreo, ya que no detectarlos, puede condicionar el inicio de un tratamiento de anticoagulación inadecuado.

En presencia de hipertensión vascular pulmonar, corto circuitos intracardiácos de derecha a izquierda incluyendo un foramen oval permeable y defectos del septo auricular o ventricular, puede existir una pobre opacificación del circuito pulmonar, y una opacificación temprana de las cavidades cardíacas izquierdas y de la aorta. Un conducto arterioso permeable con cortocircuito de derecha a izquierda, condicionarán un reforzamiento pobre del ventrículo izquierdo y las arterias pulmonares segmentarias y el reforzamiento temprano de la aorta. Cortocircuitos de izquierda a derecha pueden ocurrir como resultado de comunicaciones

intracardiacas o más comúnmente, por un flujo pulmonar retrógrado condicionado por grandes colaterales bronquiales, como resultado de enfermedades inflamatorias parenquimatosas crónicas.

Aunque son lesiones muy raras, se deben de tomar en cuenta los sarcomas de las arterias pulmonares, ya que pueden llevar a errores diagnósticos de TEP; su diagnóstico definitivo se ha realizado por toracotomía o autopsia. Radiológicamente, con una observación cuidadosa se identificará reforzamiento del tumor intravascular así como un patrón de crecimiento polipoide.

Sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo

Remy-Teigen y colaboradores han obtenido resultados tomográficos con técnica helicoidal y haz de electrones, con adecuada correlación con estudios de angiografía.

Remy-Jardin y colaboradores en 1992, reportaron resultados prometedores para detectar TEP con TC helicoidal versus la angiografía pulmonar, demostrando, un 90% de *sensibilidad* y de *especificidad* para la evaluación de émbolos pulmonares segmentarios o de vasos más grandes y aunque no detecta émbolos periféricos, éste constituye un método no invasivo, que además demuestra la presencia de infiltrados parenquimatosos periféricos típicos de TEP. (34) La razón para no detectar los émbolos más periféricos, es que los vasos de los lóbulos superiores e inferiores no se encuentran dentro del campo de corte. (32)

Según Blachere y colaboradores, comparando las imágenes de angioTC y ventilación/perfusión en un estudio prospectivo, la *sensibilidad* es del 94% vs el 80%, y la *especificidad* del 93% vs el 73%. (2)

Lawrence y colaboradores, determinaron que cuando la TC tiene resultado negativo para TEP, constituye un criterio suficiente para no administrar anticoagulación.

De manera prospectiva, evaluaron a pacientes con resultados tomográficos negativos para TEP y con estudios de ventilación/perfusión negativos o de muy baja probabilidad, quienes no recibieron anticoagulación y que en los siguientes 3 meses manifestaron TEP subsecuente, diagnosticada clínicamente, por imagen o por estudio anatomo-patológico.

En los pacientes con resultados tomográficos negativos, solo se encontró un 1% con TEP subsecuente; en aquellos con estudio negativo de ventilación/perfusión 0% y en los que tenían baja probabilidad 3.1%. El *valor predictivo negativo* para la TC helicoidal fue del 99%, ventilación/perfusión normal del 100% y para los de baja probabilidad del 97%. (34) Resultados similares demuestran Garg y colaboradores en un estudio prospectivo pero con seguimiento a 6 meses. (1)

Según Blachere y colaboradores, comparando la angioTC y la ventilación/perfusión, el *valor predictivo positivo y negativo* son del 95% y 96% vs. 82% y 75%. (2)

Según Balle y colaboradores, en un estudio comparativo entre angiografía y tomografía contra un estándar de oro que consiste en un modelo de arterias pulmonares de porcinos, con émbolos hechos de resina (metacrilato) similares al tamaño de los vasos subsegmentarios humanos, encontraron que los cortes tomográficos con colimación de 1 mm, presentaban una *sensibilidad* del 79 al 93% en la detección de los émbolos, en comparación con 73 al 88% cuando la colimación era de 3 mm; sin embargo, el *valor predictivo positivo* es mayor, cuando se utiliza ésta última (86 a 94%) con respecto a la de 1 mm (73 a 88%) ya que, presenta más falsos positivos, debido a que las adquisiciones utilizan mayor tiempo y disminuye la concentración del contraste en la vasculatura pulmonar más caudal. Mencionan que con la utilización de tomógrafos multidetectores, se podrán realizar cortes finos en tiempos de adquisición más rápidos, que mejorarán el *valor predictivo positivo* en los estudios con colimación de 1mm. (30)

5.- ULTRASONIDO EN MODO B Y DOPPLER DUPLEX VENOSO

Indicaciones

Evaluar trombosis venosa profunda (TVP) de las venas pélvicas y extremidades inferiores, por el alto riesgo con TEP subsecuente; y es necesario identificarla, antes de que ocurra embolización.

El diagnóstico clínico de TVP, es un gran obstáculo ya que tiene poca sensibilidad y especificidad; sus manifestaciones clásicas son el signo de Homans, dolor, edema, dilatación venosa superficial y la presencia de cordón duro palpable en la pantorrilla.

La celulitis, quiste de Baker, tromboflebitis superficial, síndrome postflebítico, aneurisma poplíteo, adenomegalias, hematoma y la insuficiencia cardíaca derecha son algunas de las patologías que simulan una TVP.

Por muchos años la venografía ha sido el estándar de oro para su diagnóstico, sin embargo, tiene varias desventajas: es invasiva, utiliza contraste intravenoso que irrita el endotelio vascular, produce reacciones adversas, nefrotoxicidad y exacerba el edema agudo de pulmón.(38)

Evaluar la presencia de trombosis venosa de las extremidades superiores. La trombosis venosa subclavia o axilar, puede ser primaria o secundaria a la colocación prolongada de catéteres de quimioterapia o alimentación parenteral o traumatismos. Se considera que el 12% de las trombosis de las extremidades superiores puede causar TEP.

Diagnosticar o sugerir, alteraciones que simulan clínicamente la TEP, como quiste de Baker, abscesos, hematomas, pseudoaneurismas, y adenomegalias.(38)

Contraindicaciones

Heridas abiertas en los sitios de exploración en las cuales no se pueda colocar el transductor. Serían relativas: la obesidad y el edema importante de la región a explorar.

Técnica

Se utilizan transductores lineales de alta frecuencia (3 a 10 MHz) en tiempo real, evaluando el sistema venoso profundo (vena femoral común, safena mayor, femoral superficial, poplítea, y tronco tibio-peroneo) de los miembros pélvicos inferiores, desde el nivel del ligamento inguinal, hasta la bifurcación de la vena poplítea y en ocasiones, si es posible, las venas ilíacas y la cava inferior. Las venas femorales, se valoran mejor con el paciente en decúbito supino con las piernas extendidas y en abducción y las poplíteas, con el paciente en decúbito prono con la pierna flexionada a 20°, en decúbito lateral evaluando la pierna que se encuentra más arriba o en decúbito supino con la pierna elevada o flexionada a 20°, revisando el hueco poplíteo en la superficie posterior. Se utiliza abundante cantidad de gel en la topografía del sistema venoso para su mejor evaluación.

Es importante valorar el flujo venoso de la safena mayor, ya que la existencia en ella de trombosis puede extenderse a la vena femoral y causar embolismo.

El flujo venoso en la pantorrilla es de baja velocidad y requiere, revisarlo con Doppler color de poder y con la compresión de tobillos para producir un aumento del flujo. La colocación del paciente puede ser en decúbito supino o prono o sentado con su pierna sobre la rodilla del explorador.

La evaluación inicial se realiza con US en modo B, observando las estructuras venosas en cortes transversales y sagitales, realizando compresión de las mismas cada centímetro, ésta es mejor valorada en los cortes transversales. Posteriormente, se complementa con Doppler color y pulsado (Doppler duplex) para demostrar el llenado del vaso y representar graficamente el flujo sanguíneo.

El grado de compresión es adecuado, cuando se produce hundimiento en la piel y es excesivo, cuando llega a deformar la pared arterial. A nivel del ligamento inguinal y del canal del aductor, se necesita mayor grado de compresión, porque son áreas difíciles de explorar y se puede realizar de manera alternativa, una compresión bimanual, es decir, con el transductor se realiza compresión de la pierna y con la otra mano se comprime la misma hacia él. Si existe duda en cuanto al grado de resistencia a la compresión, se debe de comparar el lado contralateral.

El Doppler color se produce al detectar el movimiento de la sangre y asignarle un color basado, en la dirección y velocidad del flujo y el ángulo que tengamos del vaso. La asignación del color puede ser seleccionada, rojo o azul, en relación al transductor. El flujo que se acerca a él es azul y el que se aleja es rojo.

El Doppler pulsado representa graficamente el flujo sanguíneo, el cual normalmente presenta variación fásica, se encuentra por debajo de una línea basal y se le puede medir su velocidad.

Al utilizar el Doppler se deben valorar 3 parámetros: el *llenado espontáneo* del vaso al aplicar el Doppler color, la *variación fásica* que existe durante el ciclo respiratorio, donde habrá un aumento del flujo espectral en la espiración y una disminución del mismo en la inspiración y el *signo del aumento* tanto del flujo espectral como del Doppler color, que se produce al comprimir la porción más distal de la pierna e indica permeabilidad entre el punto de compresión y el sitio de muestra.

Es necesario valorar la competencia valvular, la éstasis venosa y el edema de la extremidad, cuando existe el antecedente de un cuadro de TVP y de un síndrome postflebítico.

Se considera que el US en modo B con la compresión venosa por sí solo, da un diagnóstico satisfactorio y que la utilización del US Doppler duplex, aumenta la exactitud del mismo. (38)

La evaluación de las venas de las extremidades superiores puede evaluarse con la compresión de la yugular, axilar, braquial y el tercio lateral de la subclavia y con Doppler color, el tercio medial y medio de la subclavia. El Doppler pulsado se utiliza para evaluar la variación fásica y la pulsatilidad de los eventos cardíacos.

Hallazgos ultrasonográficos

Como se mencionó anteriormente, el US en escala de grises demuestra el lumen y compresibilidad de las estructuras venosas; en ausencia de trombosis, éstas se comprimen fácil y totalmente. Si no sucede así, puede existir un trombo en su interior. (imagen 22)

La pared venosa normal debe ser delgada y uniforme o puede no identificarse.

Los trombos tienen un patrón de ecogenicidad variado dependiendo de la frecuencia del transductor, el tiempo de evolución y la extensión del proceso trombótico.

Ocasionalmente pueden simular la ecogenicidad normal de la sangre y lo que hace todavía más confusa la interpretación, es que un flujo lento puede aparecer lo suficientemente ecogénico para simular un trombo. Sin embargo, en todos estos casos la compresión será de gran utilidad, ya que si éste es inadecuado, el vaso será anormal sin importar que no se observe el trombo como tal. (imagen 23)

El aumento del 50 al 200% del diámetro de la vena femoral es una respuesta fisiológica normal, al realizar la maniobra de valsalva. Esto descarta TVP, pero una respuesta anormal, no es específica para trombosis ya que, también puede ser secundaria a compresión externa del sistema venoso o a falla cardíaca congestiva. Este hallazgo es muy efectivo en la región femoral superior, pero en las porciones más inferiores de la pierna, la respuesta a la maniobra de valsalva disminuye significativamente.

Como el movimiento de la sangre origina un color dependiendo de su dirección, una vena normal debe llenarse de color y una trombosada tendrá un defecto del mismo en su interior. (imagen 23)

Las trombosis incompletas pueden no ser lo suficientemente grandes como para alterar el flujo espectral y cuando la trombosis es completa, con una obstrucción proximal o vasos colaterales la alteración del flujo espectral se representa con ausencia total del mismo o con un flujo continuo y sin variaciones fásicas. (imagen 24)

Cuando se detecta TVP, se debe también valorar con Doppler color los vasos ilíacos y la vena cava inferior ya que, no se pueden realizar maniobras de compresión a este nivel. La evaluación de la porción proximal al trombo, es útil para determinar las rutas posibles de colocación de filtros en la cava.

Es controversial si la revisión de los vasos por debajo de la pantorrilla se debe realizar, ya que su compresión es difícil, requiere más tiempo y la frecuencia con que se liberan los émbolos es menor (imagen 25). Venográficamente se ha demostrado que de los trombos encontrados en las pantorrillas, un 40% son solitarios, otro 40% se lisan rápidamente y un 20% se extienden hacia arriba. (38)

En la TVP *aguda* la vena generalmente muestra el doble del calibre de la arteria acompañante. En la *crónica*, dependiendo de la recanalización o resolución de la flebitis, la vena adquiere un calibre similar al de la arteria, si existen vasos venosos colaterales y los trombos están organizados y se incorporan dentro de la pared vascular. La TVP crónica no recibe tratamiento con anticoagulación. (15)

Aproximadamente a los 6 meses del cuadro de TVP, la mitad de las venas que estaban trombosadas se encontraron normales y el 50% restante, mostraron alteraciones como permanecer completamente ocluidas (14%) o mostrar recanalización parcial (96%). (38)

En la trombosis venosa parcialmente recanalizada, se deben valorar cuidadosamente las paredes vasculares durante la compresión y la aplicación del Doppler color.

Es de utilidad realizar un rastreo ultrasonográfico con compresión al terminar el tratamiento de anticoagulación, para valorar cualquier cambio venoso residual que nos sirva de referencia contra una trombosis aguda que ocurra en el futuro. (38)

El síndrome posttrombótico o postflebítico, son los cambios anatómicos y fisiológicos que suceden en las venas en el 67 a 80% de los casos posterior a TVP, asociado con mayor frecuencia a la afectación e incompetencia valvular, aunque también se asocia a trombosis completa crónica. Este síndrome suele aparecer hasta 5 o 10 años después del evento de TVP, manifestado con edema, úlceras, dolor y cambio de coloración de la pierna así como várices del sistema venoso superficial. Los pacientes se tienen que revisar en bipedestación, apoyándose en el pie que no se está revisando y explorando la safena mayor, la unión de ésta con la femoral común, la femoral común como tal, la poplítea y la unión de la safena menor con ésta última. Con US en modo B, se debe valorar la incompetencia valvular en tiempo real, con Doppler pulsado, el retorno lento (más de un segundo) del flujo venoso a la línea basal después de realizar compresión y con Doppler color, el reflujo de sangre.

Sensibilidad y especificidad

El US doppler tiene una *sensibilidad* del 89 al 100% y *especificidad* del 98 al 100% para el diagnóstico de TVP femoro-poplítea.

Como el diagnóstico clínico no ayuda mucho, algunos reportes han establecido el uso del US doppler de screening en pacientes de alto riesgo, como aquellos que tienen fractura o reemplazo de cadera, politraumatizados y mujeres embarazadas; sin embargo, otros estudios mencionan que es más difícil de detectar la TVP en estos pacientes, que en aquellos sintomáticos, por lo que deben realizarse, más estudios costo-beneficio.(38)

6.- ANGIORESONANCIA MAGNETICA

Indicaciones

Es un estudio prometedor para el diagnóstico de TEP sin tener los riesgos asociados al uso de material de contraste yodado, radiación ionizante, cateterización arterial pulmonar y no requiere hospitalización.

La angioresonancia pulmonar puede combinarse con angioresonancia venosa de pelvis y piernas para evaluar trombosis venosa profunda.(45)

Estudios recientes utilizan secuencias de repetición spin eco con cine para medir y mapear velocidades y flujos de las arterias principales y proximales durante el ciclo cardiaco. Con el uso de nuevos contrastes como el gadolinio-polibisina (dielienetriaminopenta-ácido), gadopentato de dimeglumina en aerosol y helio hiperpolarizado, los cuales han demostrado la capacidad de obtener imágenes de ventilación y perfusión.(45) De ser posible puede realizarse inicialmente este estudio y posteriormente llevar a cabo la angioresonancia enfocada en los sitios donde existe anormalidad en la perfusión.

En cuanto a costo-beneficio es más barato que la angiografía convencional, pero más costoso que los estudios de ventilación/perfusión; a menos que el paciente tenga muchas alteraciones pulmonares y los estudios sean indeterminados, el costo beneficio será menor con la angioresonancia.

Contraindicaciones

Absolutas: marcapasos, implantes cocleares o cualquier objeto que sea ferromagnético y que contengan hierro, cobalto o níquel.

Relativas: clips de aneurismas (previa investigación del material). Los objetos con tantalio, titanio y platino si son permitidos para la realización de estudios de resonancia.

Técnica

Recientemente se utilizan secuencias de repetición de eco gradiente ultrarápidas en tiempo de vuelo en segunda dimensión y en tercera dimensión durante apnea, con tiempos de eco (TE) rápidos, con gadolinio y con compensación respiratoria las cuales permiten observar la vasculatura pulmonar hasta la sexta y séptima generación (imagen 26, 27 y 28). Esto se demuestra en el estudio de Meaney en la cual utilizan un magneto superconductor de 1.5 T con capacidad rápida de eco de gradiente. Para el localizador se utiliza una secuencia de eco gradiente rápida, multiplanar, sagital con un tiempo de repetición de 140 mseg, tren de eco de 2.3 mseg, ángulo de 60 grados, matriz de 256 por 128 y excitación de 1. Una secuencia de pulso de eco de gradiente de tercera dimensión, coronal, con tiempo de repetición de 6.5 mseg., tiempo de eco de 1.8 mseg., ángulo de 40 a 45 grados, matriz de 256 por 128 y promedio de señal de 1 se prescribe para el corte de la línea media. El grosor de los cortes varía entre 3 y 4 mm. dependiendo del tamaño del paciente. Se obtienen 32 imágenes coronales en la región de interés. El grosor efectivo de la imagen es de 8.4 a 11.2 cms. El tamaño del campo de visión varía dependiendo del tamaño del paciente, con un rango de 30 a 36 cm. El tiempo de imagen es de 27 segundos.

Se coloca un catéter intravenoso en la vena antecubital que se conecta posteriormente al inyector. Se obtiene un corte para asegurar un volumen de imagen apropiado. Inmediatamente antes de la inyección de gadolinio se le indica al paciente que respire profunda y repetidamente por un periodo de 30 segundos y que suspenda la respiración en inspiración total durante el corte. La infusión de gadolinio se realiza 7 a 10 segundos antes de empezar los cortes. Para asegurar que la administración del mismo se inicie correctamente, el escaneo lo comienza manualmente el radiólogo que administra el medio, utilizando los controles instalados en el chasis del magneto.

La dosis utilizada es de 40 a 60 ml de gadopentato de dimeglumina, aproximadamente 0.3 mmol por kilo de peso en un periodo de 20 segundos, seguido de un bolo de 20 ml de solución salina para asegurar el refuerzo máximo de las arterias pulmonares.

Fisher y colaboradores utilizan una técnica con electrocardiograma que permite observar las arterias pulmonares durante el ciclo cardiaco al final de la diástole y múltiples veces durante la sístole. (40,41,44,45)

Posterato y colaboradores estudian la vasculatura pulmonar central con ayuda de imágenes con cine (GRASS), utilizando secuencias 63/13 (TR/TE), angulación de 30 grados y secuencias spin eco convencionales demostrando trombos agudos y crónicos con resultados similares en la angiografía y el gamagrama. (imagen 29)

La secuencia de sincronización magnética de modulación espacial (SPAMM) es útil en la diferenciación de trombos pulmonares y el flujo lento producido por hipertensión pulmonar primaria. (43,44,45) (imagen 30)

En el estudio de Mayo mencionan la capacidad de obtener imágenes sensibles al flujo pulmonar sin la necesidad de aplicar contraste intravenoso y utilizando secuencias multieco sincronizado con el ciclo cardíaco y con disparador electrocardiográfico obteniendo mapas del flujo vascular pulmonar periférico. (45)

Hallazgos radiológicos

En el estudio de Fisher los trombos se identifican durante el ciclo cardiaco en la primera y segunda imagen spin eco como estructuras delgadas de baja señal sobre un flujo lento proximal al sitio de obstrucción que se manifiesta de alta señal. (40 y 41)

Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo

Meaney y colaboradores llevaron a cabo un estudio prospectivo en 30 pacientes a los que les realizaron angiografía pulmonar y angioresonancia por sospecha de TEP (angioresonancia con gadolinio en tercera dimensión durante un periodo de apnea). Pudieron valorar adecuadamente por angioresonancia 669 de los 720 segmentos vasculares y en los 51 segmentos restantes, 3 fueron estudios de muy mala calidad secundarios a los movimientos respiratorios, y los restantes aunque de mejor calidad, mostraron artificios por la respiración.

8 pacientes tuvieron evidencia de TEP en los estudios de angiografía convencional (7 pacientes con 4 émbolos lobares y 17 segmentarios, y solo un paciente con presencia de émbolo lobar solitario). Solo 1 sitio de embolismo no fue detectado por la angioresonancia, pero si los 21 restantes. Hubo solo 4 sitios diferentes en los que se pensaba existía embolismo (todos vasos segmentarios) en el estudio de angioresonancia y no fueron demostrados con angiografía convencional.

22 pacientes no presentaron alteraciones en la angiografía convencional, y hubo dos falsos positivos en el estudio de angioresonancia.(32) (Ver cuadros números 12 y 13)

CUADRO NUMERO 12.

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE MEANEY Y COLABORADORES.

LECTURA	SENSIBILIDAD %	ESPECIFICIDAD %	VALOR PREDICTIVO POSITIVO %	VALOR PREDICTIVO NEGATIVO %
Consenso general	100	97 (87-100)	87 (74 - 100)	100
Lector 1	100	95 (87-100)	87 (74-100)	100
Lector 2	87 (75-100)	100	100	96 (89-100)
Lector 3	75 (57-93)	95 (87-100)	83 (68-98)	92 (82-100)

CUADRO NUMERO 13.

CORRELACION INTEROBSERVADOR EN EL ESTUDIO DE MEANEY Y COLABORADORES:

LECTOR	TODOS LOS VASOS	VASOS LOBARES Y PRINCIPALES	VASOS SEGMENTARIOS
1 y 2	0.64	0.59	0.75
1 y 3	0.57	0.49	0.40
2 y 3	0.83	1	0.81

En el estudio de Hatabu y colaboradores, la técnica SPAMM tiene 88% de sensibilidad y 100% de especificidad para la detección de trombos.(43)

En el estudio de Erdman utilizando un sincronizador del movimiento cardiaco e imagenes en múltiples fases la sensibilidad es del 90%, especificidad del 77%, valor predictivo positivo del 86% y negativo del 83%.

En las secuencias spin eco con cine la sensibilidad es del 75% y especificidad del 100%.

Sin embargo los estudios de Holland y Woodard demuestran que la TC de haz de electrones y espiral tienen mayor exactitud para detectar trombos que la angioresonancia.(45)

I. DISCUSION

El abordaje diagnóstico usualmente comienza con los estudios menos invasivos.

Muchos clínicos se inclinarían por la posibilidad de que un examen preciso demuestre su diagnóstico y además de que dicha evaluación fuera no invasiva y más precisa que el estudio de ventilación-perfusión. (36,45)

Según los estudios de Goodman y Garg se sabe que los pacientes con estudios de TC negativos para TEP tienen una adecuada evolución sin tratamiento de anticoagulación.(47) Así como Goodman, y en el Instituto Mallinckrodt de Missouri, a los pacientes con radiografía de tórax normal y que no tienen historia de enfermedad pulmonar se les realiza inicialmente estudio de ventilación perfusión [no es muy específica para la detección de TEP pero si muy sensible en la detección de alteración de la perfusión; (36) si las 3 categorías anormales de estudio gamagrafico se unifican en una, solo ésta es sensible como estudio de screening, pero su especificidad es limitada (21)]. Si la misma es normal o de alta probabilidad; no se realiza ningún otro estudio adicional, pero si los resultados son de baja probabilidad o indeterminados entonces se complementa con US doppler venoso de miembros inferiores.

Se ha visto que los pacientes clínicamente estables con gamagramas de probabilidad intermedia o baja, con estudios seriados negativos para trombosis venosa profunda (ultrasonido doppler de miembros inferiores) se asocian a una baja incidencia de TEP recurrente y a una evolución clínica satisfactoria aún sin terapia anticoagulante.(45) Se sabe por el estudio PIOPED que el mayor factor de riesgo de muerte por TEP son los eventos recurrentes.

Si los pacientes presentan alteración en su radiografía de tórax o enfermedad pulmonar demostrable se recomienda que el primer estudio que se realice sea una TC contrastada helicoidal; si es positiva no se realizan más estudios, pero si es negativa se sugiere complementar con US doppler de miembros inferiores. Con lo anterior se concluye que los clínicos pueden estar seguros de no dar tratamiento anticoagulante a pacientes con TC y US doppler negativos. (36)

La utilidad de este estudio de revisión es el de dar a conocer las diferentes características de los métodos de diagnóstico con que contamos para diagnosticar TEP y la importancia de tener flujograms que nos guen en la utilización de los mismos:

En el estudio de Hatabu y colaboradores, la técnica SPAMM tiene 88% de sensibilidad y 100% de especificidad para la detección de trombos.(43)

En el estudio de Erdman utilizando un sincronizador del movimiento cardiaco e imagenes en múltiples fases la sensibilidad es del 90%, especificidad del 77%, valor predictivo positivo del 86% y negativo del 83%.

En las secuencias spin eco con cine la sensibilidad es del 75% y especificidad del 100%.

Sin embargo los estudios de Holland y Woodard demuestran que la TC de haz de electrones y espiral tienen mayor exactitud para detectar trombos que la angioresonancia.(45)

I. DISCUSION

El abordaje diagnóstico usualmente comienza con los estudios menos invasivos.

Muchos clínicos se inclinarían por la posibilidad de que un examen preciso demuestre su diagnóstico y además de que dicha evaluación fuera no invasiva y más precisa que el estudio de ventilación-perfusión. (36,45)

Según los estudios de Goodman y Garg se sabe que los pacientes con estudios de TC negativos para TEP tienen una adecuada evolución sin tratamiento de anticoagulación.(47) Así como Goodman, y en el Instituto Mallinckrodt de Missouri, a los pacientes con radiografía de tórax normal y que no tienen historia de enfermedad pulmonar se les realiza inicialmente estudio de ventilación perfusión [no es muy específica para la detección de TEP pero si muy sensible en la detección de alteración de la perfusión; (36) si las 3 categorías anormales de estudio gamagrafico se unifican en una, solo ésta es sensible como estudio de screening, pero su especificidad es limitada (21)]. Si la misma es normal o de alta probabilidad; no se realiza ningún otro estudio adicional, pero si los resultados son de baja probabilidad o indeterminados entonces se complementa con US doppler venoso de miembros inferiores.

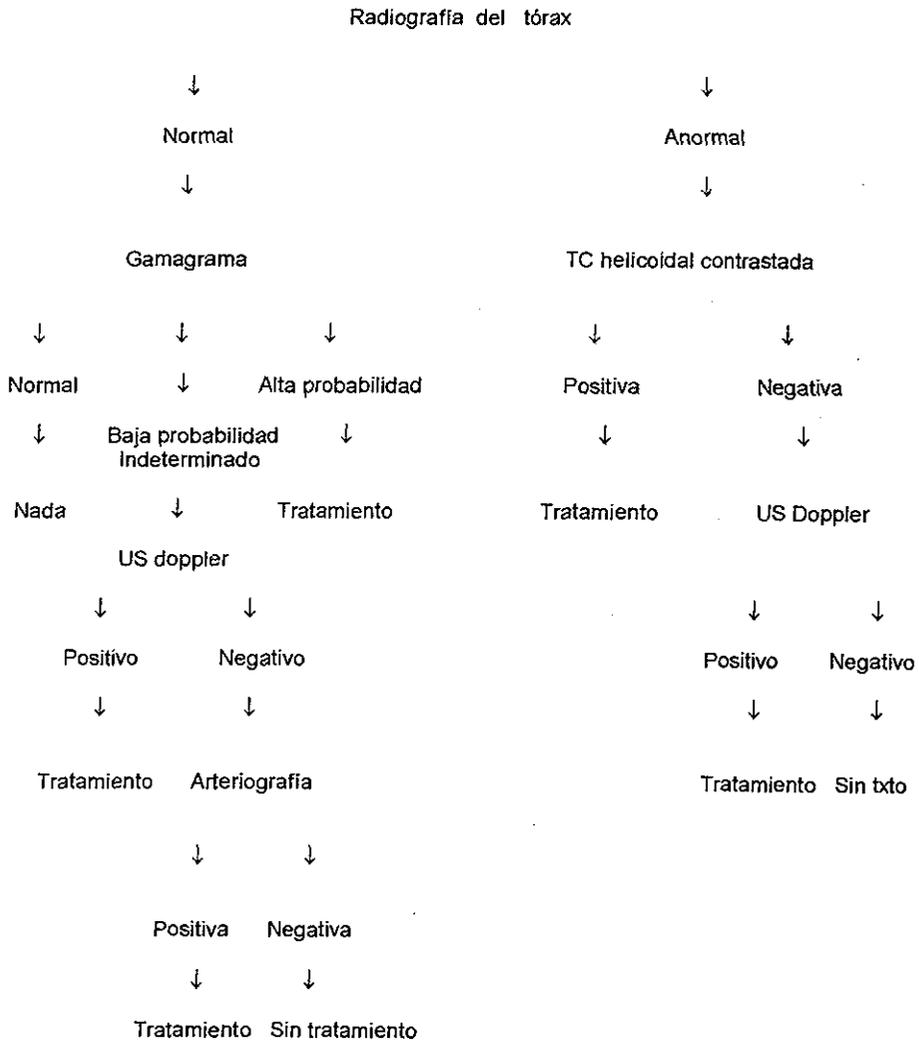
Se ha visto que los pacientes clínicamente estables con gamagramas de probabilidad intermedia o baja, con estudios seriados negativos para trombosis venosa profunda (ultrasonido doppler de miembros inferiores) se asocian a una baja incidencia de TEP recurrente y a una evolución clínica satisfactoria aún sin terapia anticoagulante.(45) Se sabe por el estudio PIOPED que el mayor factor de riesgo de muerte por TEP son los eventos recurrentes.

Si los pacientes presentan alteración en su radiografía de tórax o enfermedad pulmonar demostrable se recomienda que el primer estudio que se realice sea una TC contrastada helicoidal; si es positiva no se realizan más estudios, pero si es negativa se sugiere complementar con US doppler de miembros inferiores. Con lo anterior se concluye que los clínicos pueden estar seguros de no dar tratamiento anticoagulante a pacientes con TC y US doppler negativos. (36)

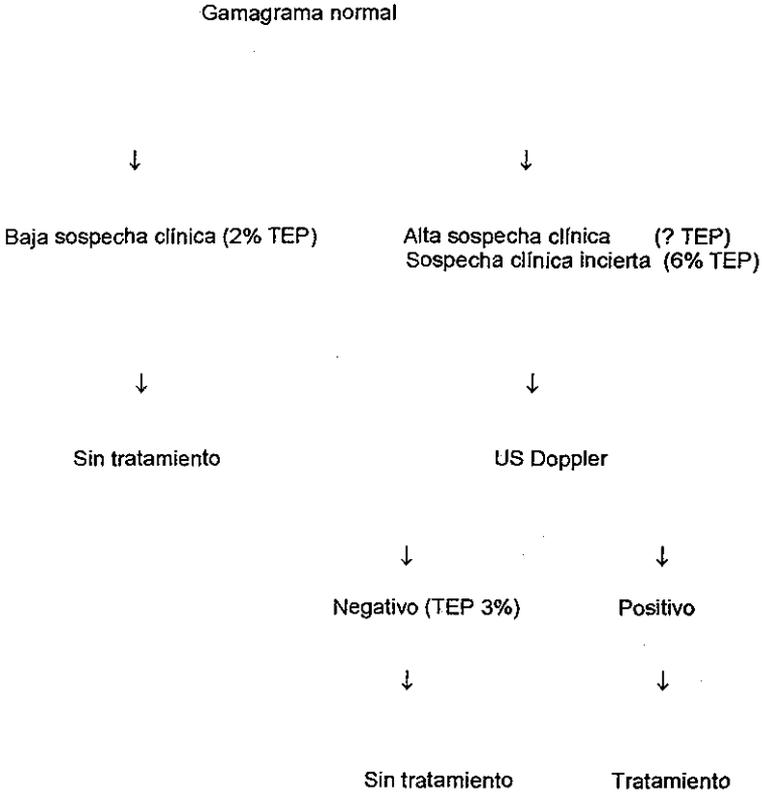
La utilidad de este estudio de revisión es el de dar a conocer las diferentes características de los métodos de diagnóstico con que contamos para diagnosticar TEP y la importancia de tener flujograms que nos guen en la utilización de los mismos:

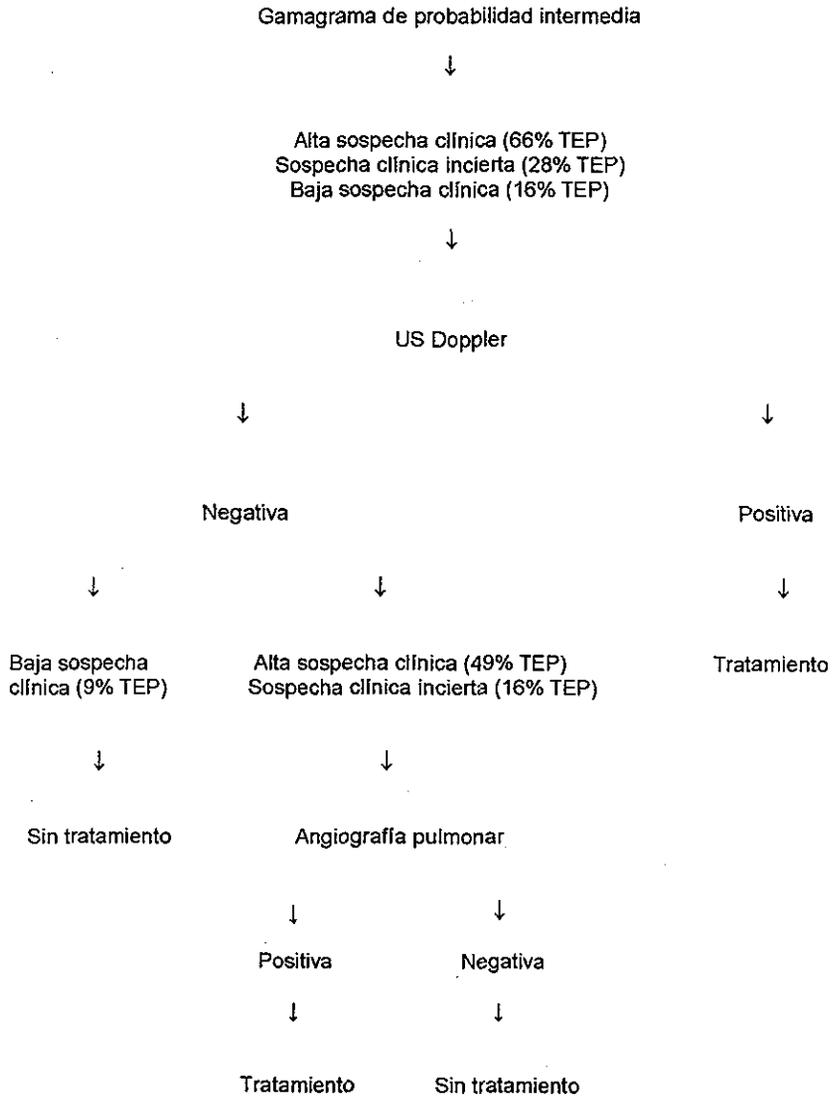
FLUJOGRAMAS:

Según Goodman(36)

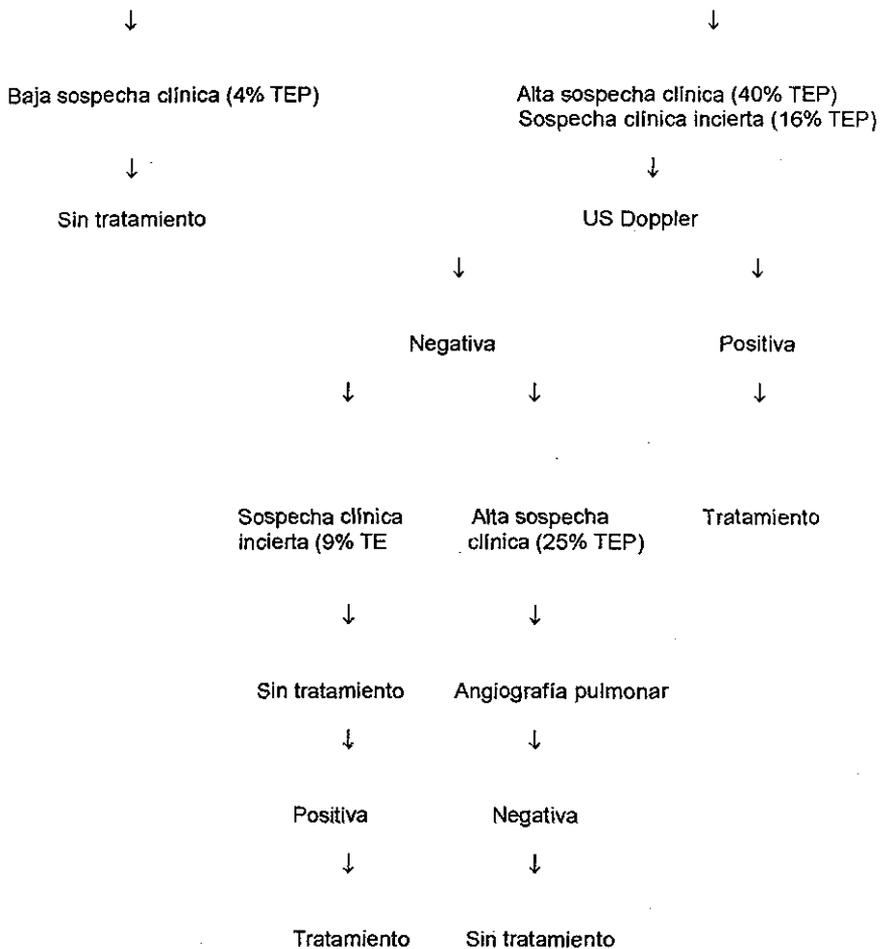


Según Stein (46 y 49)

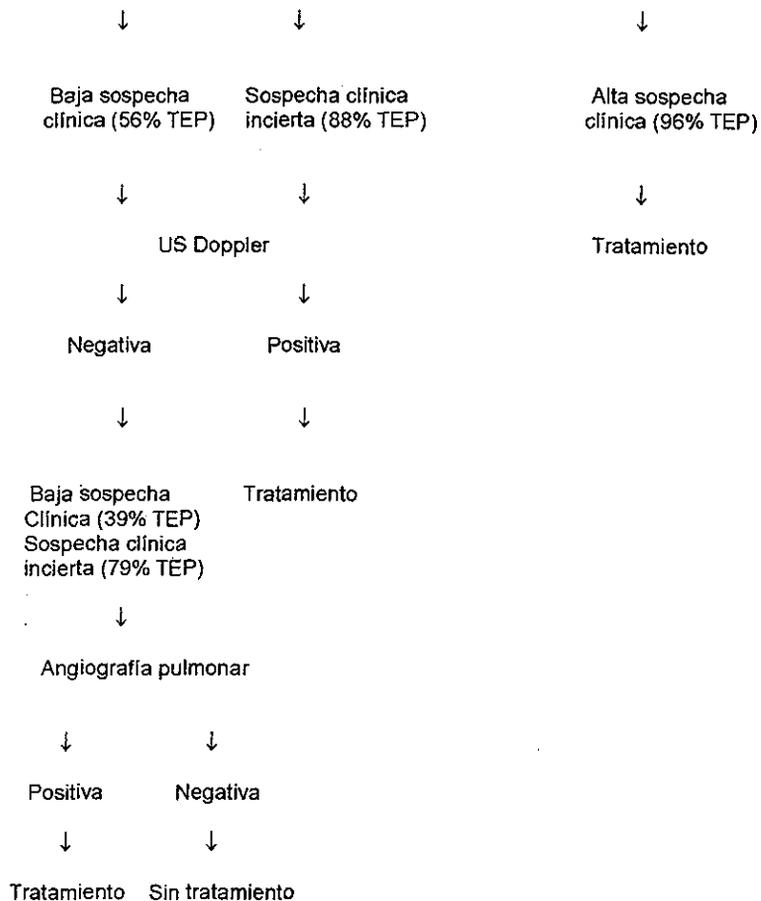




Gamagrama de baja probabilidad



Gamagrama de alta probabilidad



Pacientes clínicamente estables
Gamagrama de probabilidad intermedia



TC helicoidal contrastada



Positiva

Negativa



Tratamiento

Nada

Sin encontrar
causa aparente de
los síntomas
Pletismografía, US
Doppler, venografía



Negativo

Positivo



US Doppler
seriados
Angiografía

Tratamiento

J. CONCLUSION

Según revisiones de la clínica Mayo, la TEP es una causa común de morbimortalidad. Ocurre como una complicación de la trombosis venosa profunda, usualmente originada en los vasos profundos de las extremidades inferiores. Aunque la incidencia actual y los rangos de fatalidad son difíciles de evaluar, debido a que no existe una prueba diagnóstica de screening y que muchos casos son clínicamente silentes, aproximadamente 500,000 a 600,000 pacientes presentan TEP cada año en los Estados Unidos y de ellos mueren entre 50,000 a 200,000. Los hallazgos clínicos son inespecíficos y muy poco sensibles para su detección, al contrario de lo que la PIOPED demuestra en cuanto a la sensibilidad de algunos hallazgos clínicos.

Constituye la causa más común de muerte materna asociada al trabajo de parto. La incidencia y los rangos de mortalidad aumentan conforme a la edad, pero ningún grupo, incluyendo a los niños están excluidos de la misma. Cuando se hace el diagnóstico y se trata oportunamente, rara vez ocurre la muerte. A pesar de los avances en los métodos diagnósticos, tratamientos, y profilaxis, los índices de mortalidad e incidencia, parecen haber cambiado muy poco en los últimos 30 años.

La poca sensibilidad y especificidad en la mayoría de los hallazgos clínicos, explican parcialmente la alta prevalencia de TEP fatal no diagnosticada, a pesar de la disponibilidad de técnicas de imagen avanzadas. Posiblemente, algunos de los casos revisados de TEP representan émbolos pequeños que no son clínicamente significativos.

Por lo tanto se necesitan más estudios para determinar si ocurren y que tan frecuente son los cuadros de TEP clínicamente insignificantes, además de reforzar los esfuerzos en el área de prevención en los pacientes de alto riesgo. (3)

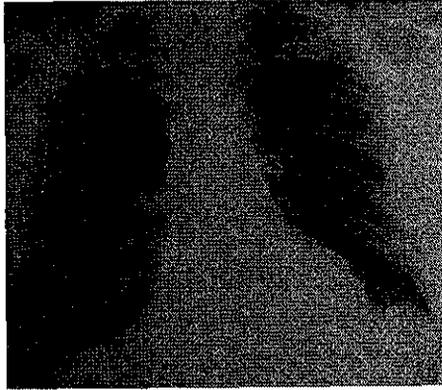
Existe una gran necesidad de utilizar métodos que mejoren la limitada especificidad que representa el gamagrama, donde la TC y la IRM son los posibles candidatos a pesar de tener limitación en demostrar ramificaciones periféricas, pero una de sus tantas ventajas es la de revisar de manera complementaria la vasculatura de la pelvis y de los miembros inferiores.(36,45)

Tres avances recientes deben de mejorar los resultados de la TC helicoidal para evaluar TEP:

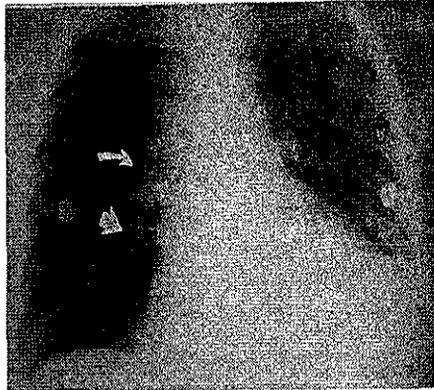
- La nueva generación provee cortes más delgados (2-3 mm), tiempos de corte más cortos (0.75 – 8.0 segundos) y un pitch más alto (1.7/1.0). Los detectores multisectoriales, proveen todavía mayor número de cortes y más delgados (1.25 mm) al mantener o disminuir el tiempo de rastreo. Remy-Jardin y colaboradores enfatizan que al disminuir el grosor de los cortes y al aumentar la velocidad de rastreo se optimiza la identificación de arterias más pequeñas. (37)
- Evaluar los estudios en imágenes grabadas en cine aumenta la detección de TEP y la certeza de quien interpreta
- Venografía transversa de la pelvis por TC y de las venas de las piernas después de la TC helicoidal del tórax pueden demostrar trombosis venosa profunda (36)

Se necesitan estudios que incluyan un mayor número de pacientes para confirmar la utilidad de la angioresonancia, ya que presenta muchas ventajas con respecto a los estudios invasivos y los gamagramas, y vencer varios obstáculos como el realizar estudios más cortos, que necesiten menos periodos de apnea para evitar los artificios por los movimientos respiratorios, disminuir el artificio por el movimiento del corazón, mejorar las interfases entre el aire y los tejidos y la *sobreposición de las arterias con las venas*. (32 y 39) Por último hay que tener en cuenta que en el futuro la IRM ventilatoria perfusoria podría sustituir al gamagrama ventilatorio/perfusorio.(45)

K. IMAGENES: TELE DEL TORAX



a.



b.

Imagen 1.

- a. Radiografía basal de un paciente de 75 años con edema agudo de la pierna y disnea.
- b. Radiografía posterior en la que se observa el signo de Fleishner: agrandamiento de la arteria pulmonar derecha (flecha curva) y el signo de Westermark: oligohemia hacia el lóbulo inferior (flecha gruesa) con mínimo derrame pleural basal izquierdo.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

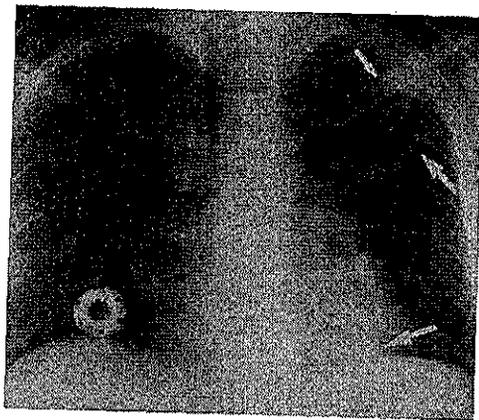


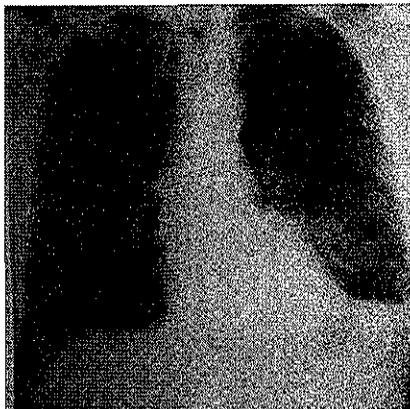
Imagen 2.

Infiltrado apical izquierdo (flecha pequeña) con atelectasias lineales subclavicular y paracardiaca inferior ipsilaterales (flechas largas) en una paciente de 31 años con trombosis en la porción proximal de la rama para el lóbulo superior izquierdo.

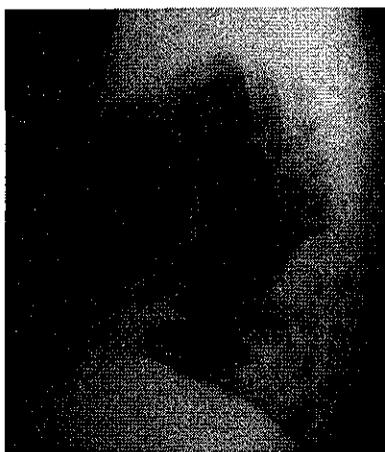


Imagen 3.

Infarto pulmonar: imagen radiopaca triangular con vértice al hilio y base a la pleura.



a.



b.

Imagen 4.

Paciente de 58 años con TEP demostrada con estudio angiográfico que presenta a. en la placa posteroanterior y b. lateral izquierda una zona de consolidación posterobasal izquierda (joroba de Hampton) con mínimo derrame pleural adyacente y elevación del hemidiafragma ipsilateral.



a.



b.

Imagen 5.

Mujer de 63 años con TEP demostrada que en a. muestra múltiples áreas de infiltrado en la porción medial de ambos pulmones y en base derecha. b. 3 semanas después presenta disminución en el tamaño y radiopacidad de los infiltrados (signo del hielo derretido) con formación temprana de cicatriz en la parte media del pulmón izquierdo (flecha larga).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

L. IMAGENES: GAMAGRAMA VENTILATORIO/PERFUSORIO

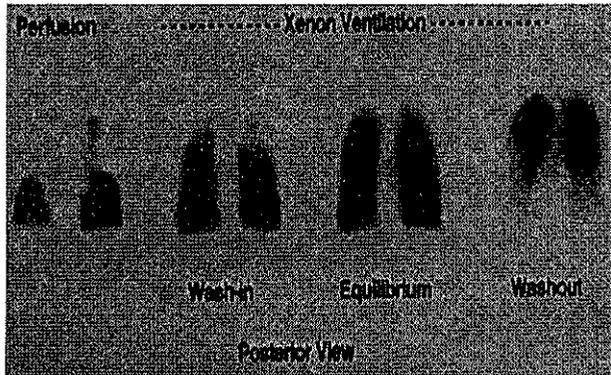


Imagen 6.

Gamagrama de perfusión y ventilación con Xe-133 en un paciente de 73 años con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que demuestra defectos de perfusión apicales que concuerdan con anomalías ventilatorias. En la imagen de lavado (wash in) las áreas pobremente ventiladas han disminuido su actividad, y en las de aclaramiento (wash out) éstas retienen su actividad. El xenón tiene alta sensibilidad para detectar áreas del pulmón pobremente ventiladas ya que entra y sale lentamente de las, mismas y es más fácil observar una área de actividad aumentada rodeada por una de actividad disminuida.

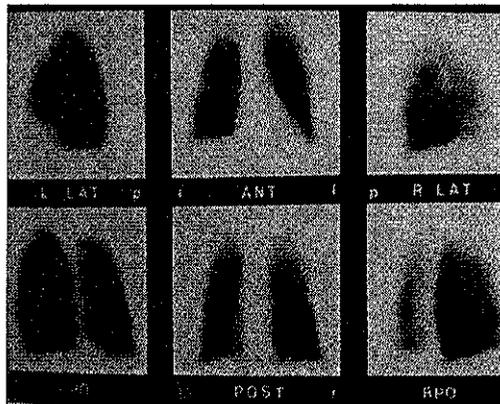


Imagen 7.

Gamagrama de perfusión normal en un paciente de 35 años al que se le sospecho TEP. Sin embargo se identifican dos pequeñas áreas de actividad aumentada secundarias a pequeños émbolos que se originaron durante la colocación del angiocath o por pequeños trombos que se formaron en la jeringa durante la inyección del material radioactivo. Estos pequeños émbolos son comunes y por lo tanto el estudio se considera normal.

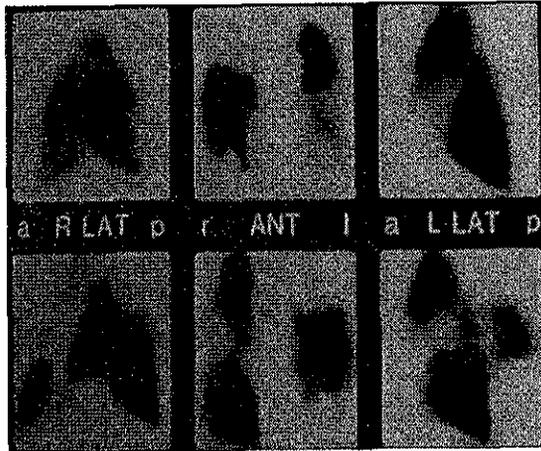


Imagen 8.

Gamagrama de perfusión en un paciente de 45 años con TEP en el que se observan múltiples defectos en los segmentos basales del lóbulo inferior derecho y en el segmento superior del lóbulo inferior izquierdo. El gamagrama de ventilación era normal.

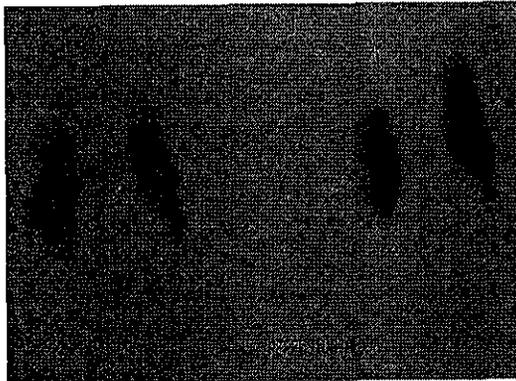


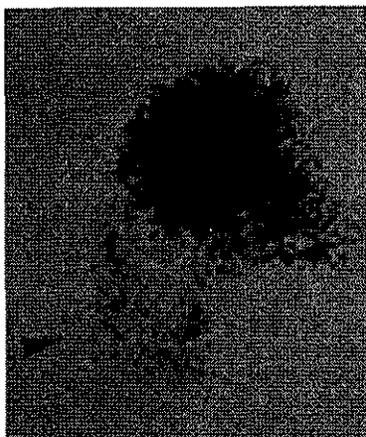
Imagen 9.

Gamagrama de ventilación normal y múltiples defectos pulmonares en el de perfusión, que indica la presencia de TEP.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



a.



b.

Imagen 10.

Gamagrama de perfusión en proyección a. AP y b. lateral con defecto pulmonar basal derecho debido a embolismo en la rama inferior de la arteria pulmonar derecha.

M. IMAGENES: ANGIOGRAFIA

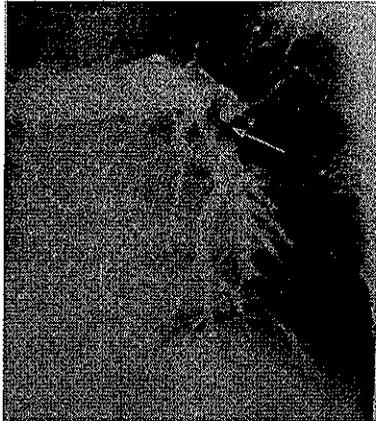


Imagen 11.

Paciente de 31 años que en su placa de torax presenta atelectasias e infiltrados en el pulmón izquierdo, En la proyección frontal de la angiografía existe un defecto de llenado intraluminal cerca del origen de la rama para el lóbulo superior izquierdo. (flecha blanca)

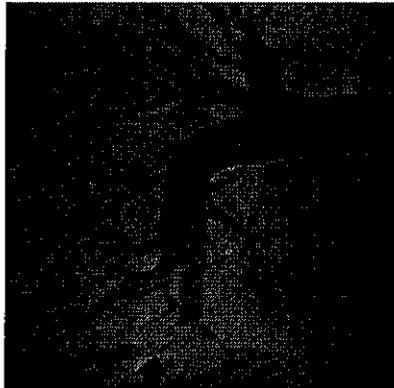


Imagen 12.

Paciente de 46 años con defecto de llenado (flecha negra) en una de las arterias subsegmentarias para el la base del pulmón derecho., observandose la imagen en riel de tren.

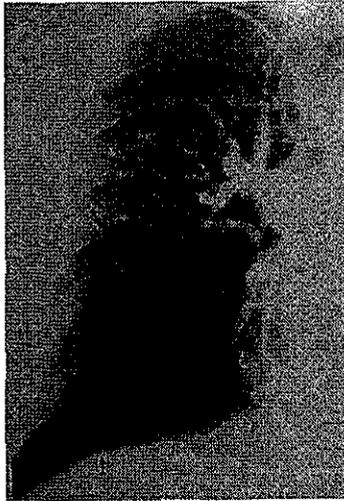


Imagen 13.

Angiografía con dilatación del tronco pulmonar (PD) y de la arteria pulmonar derecha produciendo el signo de Fleisher, con obstrucción abrupta de una de las arterias para el lóbulo inferior ipsilateral (flecha fina) y una clara ausencia de perfusión en toda la mitad inferior del pulmón derecho (flechas gruesas) produciendo el signo de Westermark.

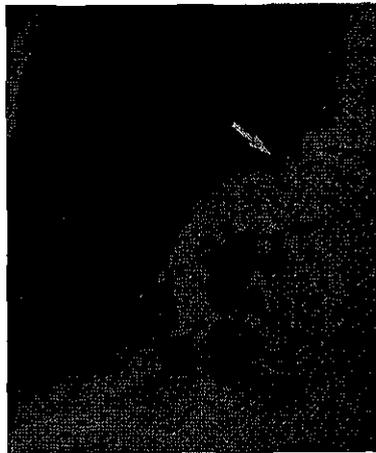


Imagen 14.

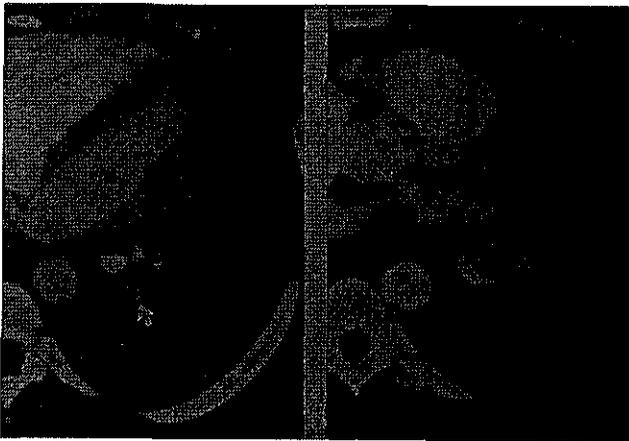
Paciente con múltiples defectos de llenado, irregulares, excéntricos, en la arteria pulmonar derecha con dilatación arterial distal postestenosis secundaria a TEP crónica.

N. IMAGENES: TOMOGRAFIA COMPUTADA.



Imagen 15.

Pérdida completa de opacificación causada por un émbolo agudo en el tronco arterial basal para el lóbulo inferior derecho en una paciente de 26 años.



a.

b.

Imagen 16.

Embolos agudos en una paciente de 26 años en a. el defecto de llenado central se encuentra en la arteria segmentaria basal posterior izquierda y en b. muestra defectos de llenado excéntricos en la arteria interlobar con extensión a la arteria lingular.

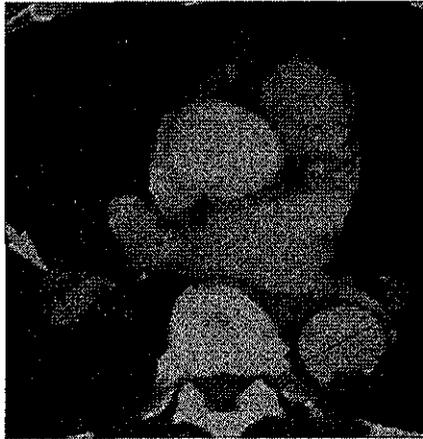


Imagen 17.
Defecto de llenado crónico, excéntrico en la arteria lobar media derecha. (flecha blanca)



Imagen 18.
Defecto de llenado excéntrico y calcificado, crónico, en la arteria principal pulmonar izquierda.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

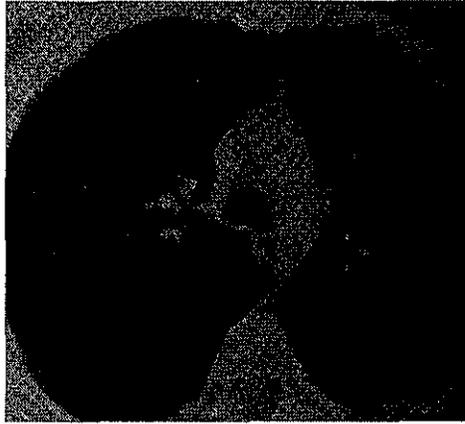


Imagen 19.
Zona hiperdensa triangular correspondiente a un infarto secundario a la oclusión de la arteria pulmonar descendente izquierda.



Imagen 20.
Zona hiperdensa triangular izquierda que corresponde a infarto con derrame pleural posterior adyacente. (flecha negra)

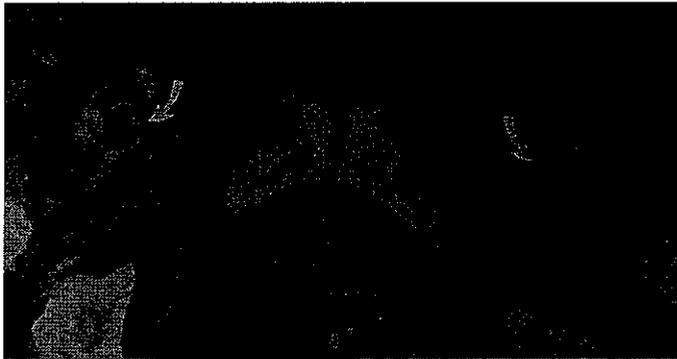


Imagen 21.

Paciente con TEP que posterior a la revisión del tórax se revisa la pelvis encontrando defectos de llenado centrales con contraste alrededor en ambas venas femorales comunes que representan trombosis venosa profunda.

O. IMAGENES: DOPPLER VENOSO DE MIEMBROS INFERIORES

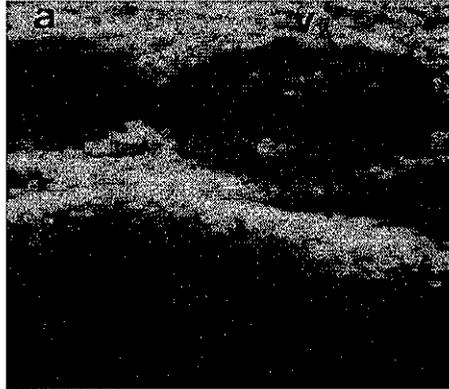


Imagen 22.

Corte transversal en modo B de la vena femoral común (v) con ecos internos en el interior y que no comprime al realizar compresión secundaria a trombosis a este nivel.

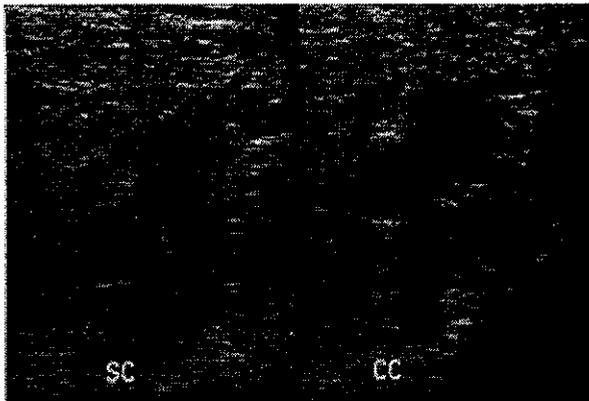


Imagen 23.

A pesar de que la vena femoral común es totalmente anecóica no comprime durante la compresión (CC) y esto es suficiente para decir que existe trombosis venosa profunda a este nivel.

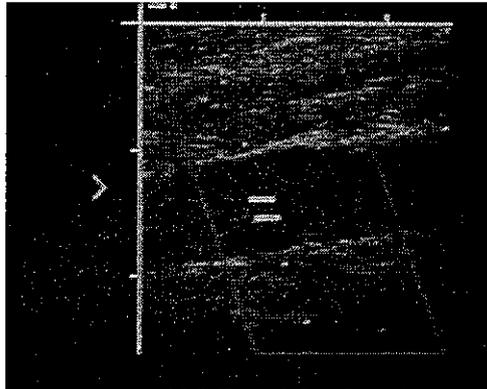


Imagen 24.

Ausencia total del flujo en el corte sagital de la vena femoral comun al aplicar flujo Doppler color.

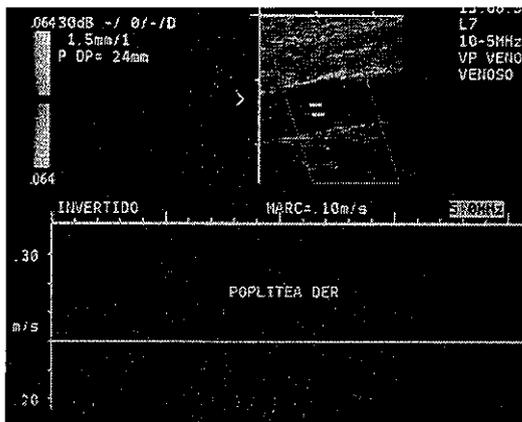


Imagen 25.

Paciente de 32 años con TEP que se le demuestra trombosis de la vena poplitea derecha la cual no presenta flujo al aplicar Doppler color y por lo tanto no tiene flujo espectral.

P. IMAGENES: ANGIORESONANCIA MAGNETICA

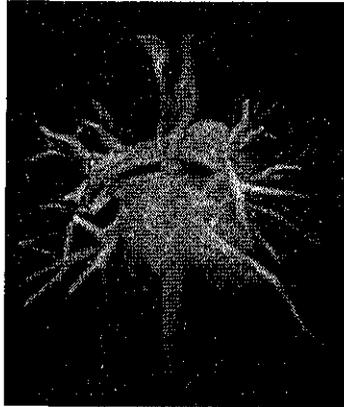


Imagen 26.

Angioresonancia normal spin eco de gradiente ultrarápida en tiempo de vuelo en tercera dimensión con gadolinio realizada durante apnea.

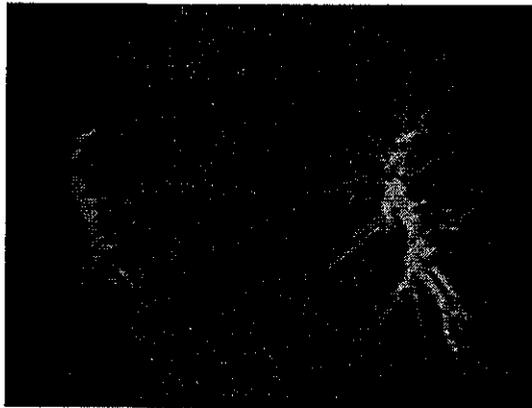


Imagen 27.

Secuencias en segunda dimensión, translocadas, ultrarápidas en tiempo de vuelo durante apnea y administración de gadolinio en donde la imagen de la izquierda no tiene contraste intravenoso y se ve la diferencia en la imagen de la derecha la cual tiene contraste intravenoso y se ha adquirido a los 20 segundos postinyección.

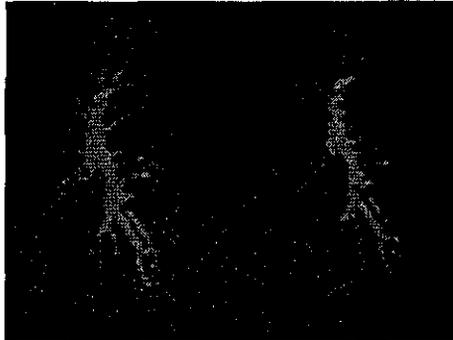


Imagen 28.

Imágenes en la misma secuencia de la imagen 26, pero la del lado derecho adquirida a los 5 minutos y la de la izquierda a los 45 minutos post inyección en las cuales se observan con mejor resolución los vasos más distales.

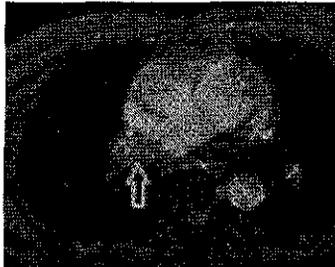


Imagen 29.

Imágenes con secuencia de eco de gradiente y cine donde la imagen superior se adquiere durante sístole y la inferior en diástole en las que se demuestra la persistencia de un defecto de llenado (hipointensidad) en la arteria pulmonar derecha.

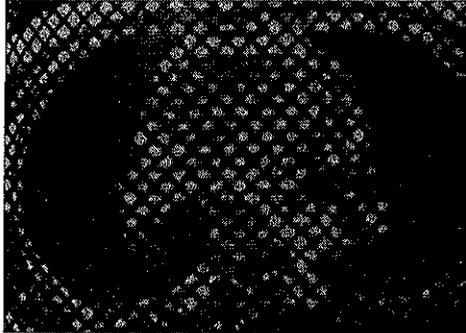


Imagen 30.

Imágenes en secuencia de sincronización magnética de modulación espacial (SPAMM) en donde la imagen superior adquirida al final de la diástole tiene una serie de líneas en entramado y la imagen subsecuente inferior obtenida a la mitad de la sístole muestra persistencia de las líneas en entramado solamente en la arteria principal pulmonar derecha lo cual indica la presencia de un trombo. El resto de las áreas observadas no presentan el entramado por tener un adecuado flujo sanguíneo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Q. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Patriquin L. MD, Khorasani R. MD, Polak JF. MD, Correlation of diagnostic imaging and subsequent autopsy findings in patients with pulmonary embolism AJR 1998; 171: 347-349.
- 2.- Blachere H. MD, Latrabe V. MD, Montaudon M. MD, Pulmonary embolism revealed on helical CT angiography : comparison with ventilation – perfusion radionuclide lung scanning. AJR 2000; 174: 1041-1047.
- 3.- Ryu J, MD. Olson E. MD , Pelliikka , MD. Clinical recognition of pulmonary embolism : problem of unrecognized and asymptomatic cases. Mayo Clin Proc 1998 ; 73:873-879.
- 4.- Stein PD.MD, JW H.MD. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. Chest 1997 ; 112 : 974-979.
- 5.- Stein PD. MD, Saltzman HA.MD, Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. Am J Cardiol 1991; 68 : 1723-1724.
- 6.- Stein PD. MD, Terrin ML. MD, Hales CA. MD, Palevsky HI. MD, Clinical, laboratory, roentgenography, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. Chest 1991 ; 100 : 598-603.
- 7.- Hoellerich VL, MD, Wigton RS. MD, Diagnosing pulmonary embolism using clinical findings. Arc Int Med 1986; 146: 1699- 1704.
- 8.- Coon WW. MD The spectrum of pulmonary embolism: twenty years later Arch Surg 1976; 111 : 398-402.
- 9.- Landefeld CS. MD, Chren MM. MD, Myers A. MD Diagnostic yield of the autopsy in a university hospital and a community hospital N Engl J Med 1988 ; 318 : 1249-1254.
- 10.- Morgenthaler TI .MD, Ryu JH. MD, Clinical characteristics of fatal embolism in a referral hospital Mayo Clin Proc 1995 ; 70 : 417-424.
- 11.- Fedullo PF. MD, Channick RN. MD, Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Clin Chest Med 1995 Jun ; 16 : 353-374.
- 12.- Carson J. MD, Kelley M. MD, Duff A. MD, Weg J. MD, The clinical Course of pulmonary embolism. N Engl J Med 1992; 326: 1240- 5.
- 13.- Monreal M: MD, Ruiz J:MD, Olazabal A. MD, Deep venous thrombosis and the risk of pulmonary embolism : a systematic study Chest 1992 ; 102 : 677-681.
- 14.- Moser KM:MD, Fedullo PF: MD, Jamieson SW:MD, Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Clin Chest Med 1995 Jun ; 16 : 353-374.
- 15.- Eagar G. MB, Royal H. MD, Deyoe L., Gutierrez F,MD. Radiology of Pulmonary Embolism. Syllabus: a categorical course in nuclear medicine (RSNA) , December 1996, pp 79-89.
- 16.- Pedrosa C, Casanova R. Diagnóstico por Imagen (capítulo de tromboembolismo pulmonar), volumen 1, segunda edición, Editorial Mac Graw Hill, Págs. 532 –539.7
- 17.- Bachynski JE Absence of air bronchogram sign: a reliable finding in TEP with infarction or hemorrhage. Radiology 1971; 100: 547 –552.
- 18.- Kelley MJ, Eliot LP. The radiologic evaluation of the patient with suspected pulmonary thromboembolic disease. Med Clin North Am 1975; 59: 3-36.

- 19.- Hampton AO, Castelman B., Correlation of postmortem chest teleroentgenograms with autopsy findings with special reference to pulmonary embolism and infarction, *AJR* 1940 ; 43: 305-325.
- 20.- Greenspan R.MD, Ravin C. MD, Polansky S.MD, Mcloud T. MD, Accuracy of the chest radiograph in diagnosis of pulmonary embolism . *Invest Radiol* 1982; 17: 539-543.
- 21.- PLOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA*,1990 ; 263:2753-2759.
- 22.- McCartney WH.MD. Ventilation-perfusion lung scanning in pulmonary embolus *Clin Nucl Med* 1981; 6 : 2P27-2P36.
- 23.- Bell WR. MD Pulmonary embolism : progress and problems. *Am J Radiol* 1982 ; 72 : 181-183.
- 24.- Monyé W. MD, Strijen M. MD, Huisman M. MD, Suspected pulmonary embolism : prevalence and anatomic distribution in 487 consecutive patients. *Radiology* 2000; 215 : 184-188.
- 25.- Hoey JR. MD, Farrer PA.MD, Rosenthal LJ. MD Interobserver and intraobserver variability in lung scan reading in suspected pulmonary embolism. *Clin Nucl Med* 1980 ; 5 : 508-513.
- 26.- Kuzo R , Goodman L. CT evaluation of pulmonary embolism : technique and interpretation. *AJR* 1997 October ; 169: 959-965.
- 27.- Stein P. MD, Henry J. MD, Gottschalk A. MD, Reassessment of pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism : relation of interpreter agreement to the order of the involved pulmonary arterial branch. *Radiology* 1999; 210: 689-691.
- 28.- Quinn MF, Lundell CJ, Klotz TA. Reliability of selective pulmonary arteriography in the diagnosis of pulmonary embolism. *AJR* 1987 ; 149: 469-471.
- 29.- Stein PD. Athanasoulis C, Alavi A. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. *Circulation* 1992; 85: 462-468.
- 30.- Baile E. MD, King G. MD, Muller N. MD, Spiral computed tomography is comparable to angyography for the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit care Med* 2000 ; 161: 1010-1015.
- 31.- Woodard P,MD. CT scan negative for pulmonary embolism: where do we go from here? *Radiology* 2000 ; 215:325-326.
- 32.- .- Meaney JF. , MD. Chenevert TL,MD. Stafford J. MD, Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Eng J Med* 1997 ; 336 : 1422-1447.
- 33.- Stein PD. Henry JW. Relyea B Untreated patients with pulmonary embolism : outcome, clinical and laboratory assesment. *Chest* 1995; 107 : 931-935.
- 34.- Gotway M. MD, Patel R. MD, webb R. MD Helical CT for the evaluation of suspected acute pulmonary embolism : diagnostic pitfalls. *Journal of Computer Assisted Tomography* 2000; 24(2): 267-273.
- 35.- Remy-Jardin M. Remy J., Wattinne J., and Giraud J., Central Pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single breath hold technique: comparison with pulmonary angiography. *Radiology* 1992; 185 : 381-387.
- 36.- Goodman L.MD, Lipchik R. MD, Kuzo R. MD, Subsequent pulmonary embolism : risk after a negative helical CT pulmonary angiogram-prospective comparison with scintigraphy. *Radiology* 2000; 215:535-542.

- 37.- Remy-Jardin M. MD, Remy J.MD, Deschildre F, MD Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT : comparison with pulmonary angiography angiography and scintigraphy. Radiology 1996 ; 200 : 699-706.
- 38.- Cronan J. MD. Venous Thromboembolic disease: the role of US. Radiology 1993; 186: 619-630.
- 39.- Grist T.MD, sostman D. MD, Macfall J.MD, Pulmonary angiography with MR imaging : preliminary clinical experience. Radiology 1993; 189: 523-530.
- 40.- Fisher MR., Higgings CB. Central thrombi in pulmonary arterial hypertension detected by MR imaging. Radiology Jan, 198 6; 158(1):223-6.
- 41.-White RD. MR imaging of pulmonary arterial hypertension and pulmonary emboli. AJR Jul,1987;149(1):15-21.
- 42.-Posterato RH., Cine gradient-refocused MR imaging of central pulmonary emboli, AJR, Marzo 1989;152(3): 465-8.
- 43.-Hatabu, H. MR imaging with spatial modulation of magnetization in the evaluation of chronic central pulmonary thromboemboli. Radiology, Marzo 1994;190(3):791-6.
- 44.- Hatabu, H., Klaus, W. Magnetic Resonance Imaging of the thorax. Radiologic Clinics of North America Mayo,2000;38(3):593-620.
- 45.- Warren B., Hatabu H., Pulmonary thromboembolism: recent developments in diagnosis with CT and MR imaging. Radiology,1995;197: 561-574.
- 46.- Stein P., Russell D., Strategy for diagnosis of patients with suspected acute pulmonary embolism, Chest 1993;103:1553-59.
- 47.- Shah A. MD, Buckshee N. MD, Yankelevitz D. MD Assesment of deep venous thrombosis using routine pelvic CT AJR 1999 ; 173 : 659-663.
- 48.- Garg MD, Sieler MD., Welsh C. MD, Clinical validity of helical CT being interpreted as negative for pulmonary embolism : implications for patient treatment. AJR 1999; 172: 1627-1631.
- 49.- Stein P. MD, Hull R. MD, Pineo G. MD strategy that includes serial noninvasive leg tests for diagnosis of thromboembolic disease in patients with suspected acute pulmonary embolism based on data from PLOPED Arch intern Med 1995; 155 : 2101-2104.
- 50.- Loud P. MD, Katz D. MD, Klippentejn D. MD, Combined CT venography and pulmonary angiography in suspected thromboembolic disease : diagnostic accuracy for deep venous evaluation. AJR 2000 ; 174 : 61-65.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN