



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY
MEDICAL CENTER, I.A.P.**

DIVISIÓN DE IMAGENOLÓGÍA

**“HALLAZGOS POR ANGIOTOMOGRAFÍA PULMONAR Y
RADIOGRAFÍA SIMPLE DE TÓRAX EN PACIENTES CON
TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN EL CENTRO MEDICO ABC”**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA E IMAGEN

PRESENTA:

DRA. DIANA CRISTINA RODRÍGUEZ SARDIN

ASESOR EN TESIS:

DRA. CARLA RUBY MOCTEZUMA VELASCO
PROFESOR ADSCRITO AL SERVICIO DE TOMOGRAFÍA
CENTRO MEDICO ABC CAMPUS SANTA FE

MÉXICO, D.F; AGOSTO 2009





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

Introducción	1
Marco teórico	2
Planteamiento del problema	10
Justificación	11
Objetivos	12
Diseño del estudio	13
Material y métodos	14
Resultados	17
Discusión	20
Conclusión	21
Anexos	22
Bibliografía	31

INTRODUCCIÓN

La angiotomografía pulmonar es una herramienta cada vez más utilizada para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, ya que por ser un método rápido y efectivo, ha ido sustituyendo a la angiografía selectiva y a la centellografía ventilación-perfusión. La placa simple de tórax es un estudio poco específico para el diagnóstico de esta patología, ya que los hallazgos pueden ser no concluyentes, sin embargo, en muchas de las ocasiones es el primer estudio que se le realiza a un paciente con cuadro clínico de disnea, con la finalidad de poder descartar otras enfermedades o bien para sugerir realizar otros estudios más específicos.

MARCO TEÓRICO

La tromboembolia pulmonar consiste en el enclavamiento de un trombo en las arterias pulmonares, el cual fue desprendido desde alguna parte del territorio venoso. El origen en el 90-95% de los casos radica en una trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores. Otras localizaciones son extremidades superiores, venas prostáticas, uterinas, renales y cavidades cardíacas derechas.

Dentro de la etiopatogenia, cabe mencionar que desde hace más de un siglo, Roudolf Virchow describió la triada de factores predisponentes de trombosis venosa:

1. Traumatismo sobre la pared del vaso.
2. Hipercoagulabilidad.
3. Estasis.²

Otros factores que se han asociado son hereditarios (estados de hipercoagulabilidad primaria) obesidad, cirugía abdominal o pélvica, embarazo, ingesta de anticonceptivos orales, quimioterapia, cáncer, infarto agudo al miocardio y la inmovilización prolongada principalmente.^{1,2}

Dentro de los factores hereditarios que predisponen la hipercoagulabilidad, el más común es la resistencia a la proteína anticoagulante endógena, la proteína C activada, la cual se asocia a una mutación del factor V de Leiden. Otros estados de hipercoagulabilidad hereditarios menos comunes son el déficit de proteína C, la proteína S, antitrombina III y trastornos del plasminógeno.²

La tromboembolia pulmonar es una causa común de morbilidad y mortalidad. Desde el punto de vista epidemiológico la tromboembolia pulmonar es la responsable de más de 50,000 muertes al año en los Estados Unidos de Norte América. Se estima una incidencia de 1.5 por cada 1,000 personas²⁷. En estudios multicéntricos recientes se ha reportado una mortalidad del 50% a 58% de los pacientes hemodinámicamente inestables y de 8% a 15% en pacientes hemodinámicamente estables^{3,4}. El embolismo pulmonar ha sido identificado en

1.5% de las tomografías helicoidales adquiridas por otra causa, en la que no se sospecha tromboembolia²⁶.

La fisiopatología inicia desde los primeros 7 a 10 días de formación de la trombosis venosa, la cual es friable y existe mayor riesgo de desprendimiento del émbolo. Luego el trombo puede llegar a desaparecer por el mecanismo de fibrinólisis o bien se puede organizar y adherirse a la pared de la vena y de esta manera disminuye el riesgo de embolia pulmonar.²

Una vez que el émbolo llega a la circulación arterial pulmonar, se desencadenan una serie de fenómenos, los cuales son ocasionados tanto por la oclusión del vaso, como por las sustancias broncoactivas y vasoactivas que se liberan, lo que se traduce de la siguiente manera:

- Aumento de la resistencia vascular pulmonar, debido a la obstrucción vascular o a sustancias neurohumorales, como la serotonina.
- Alteración en el intercambio de gases, debido al incremento del espacio alveolar muerto, al cortocircuito de derecha a izquierda y a las alteraciones en la transferencia del monóxido de carbono a causa de la pérdida de la superficie de intercambio gaseoso.
- Hiperventilación alveolar por la estimulación refleja de los receptores.
- Aumento en la resistencia respiratoria por broncoespasmo.
- Disminución de la distensibilidad pulmonar por edema pulmonar, hemorragia o disminución de sustancias vasoactivas.

La disfunción del ventrículo derecho es la causa inmediata de muerte por tromboembolia. A medida que aumenta la resistencia vascular pulmonar, aumenta la tensión de la pared del ventrículo derecho, lo cual acentúa más la disfunción del mismo. El incremento en la tensión del ventrículo derecho comprime la arteria coronaria derecha, pudiendo ocasionar infarto. Como consecuencia disminuye el

llenado del ventrículo izquierdo y la presión arterial sistémica disminuye, finalmente se presenta colapso circulatorio y muerte.²

De los síntomas de tromboembolia pulmonar, los más frecuentes son la disnea (57-91%), la cual es súbita y el dolor torácico de tipo pleurítico (50-76%). Otros síntomas menos frecuentes son tos, ansiedad, palpitaciones, hemoptisis, dolor en extremidad inferior y menos del 5% son el síncope y el broncoespasmo.^{2,26}

Los signos más constantes son la taquipnea y taquicardia, siendo menos habituales los estertores y la hipertermia. En las extremidades inferiores es posible encontrar trombosis venosa profunda (rubor, calor y edema) en un tercio de los casos.²⁶

Dentro de los estudios de laboratorio, se puede cuantificar los niveles del dímero D en plasma, el cual se considera normal hasta 500 ng/ml, mediante la técnica de inmunoadsorción ligada a enzimas (ELISA), sin embargo la elevación del dímero D no es exclusiva de la tromboembolia pulmonar, también se eleva en el infarto al miocardio, sepsis y otras enfermedades sistémicas.^{1,20,21}

En estudios recientes del Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED), indican que, a diferencia de la enseñanza antigua, la gasometría arterial carece de valor diagnóstico para tromboembolia pulmonar, así como tampoco ayuda la PO₂ obtenida con la respiración del medio ambiente o el cálculo del gradiente alveoloarteriolar de oxígeno.¹

El hallazgo clásico en el electrocardiograma en pacientes con tromboembolia es la taquicardia sinusal; otros menos frecuentes son el aleteo y fibrilación auricular de aparición brusca.¹

Los métodos de imagen juegan un rol importante en el diagnóstico oportuno de esta condición potencialmente fatal⁵. Dentro de las diferentes modalidades de imagen que pueden ser utilizadas para el diagnóstico de esta entidad, la tomografía computada helicoidal es el método de elección de primera línea, reemplazando a la centellografía pulmonar ventilación-perfusión y a la angiografía

pulmonar ⁶⁻⁸. El desarrollo de tomógrafos helicoidales e inyectores de material de contraste han permitido demostrar la vascularidad pulmonar de manera óptima dando un diagnóstico no invasivo de la tromboembolia pulmonar. Dentro de otros métodos de imagen útiles para la detección de tromboembolia pulmonar esta la radiografía simple de tórax, la cual tiene una sensibilidad y especificidad bajas. En esta se pueden apreciar signos sugestivos de tromboembolia tales como, oligohemia localizada (signo de Westermark), crecimiento de la arteria pulmonar (signo de Fleischner), opacidad en cuña en bases pulmonares (signo de Hampton) y elevación del hemidiafragma. Otros signos menos específicos son opacidades pulmonares, derrame pleural y atelectasias⁹. Es de utilidad el uso del ultrasonido Doppler pulsado en búsqueda de trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores, y éste se basa en la pérdida de la compresión venosa, sin embargo, cabe mencionar que en un tercio de los pacientes con tromboembolia pulmonar no se observan signos de trombosis venosa profunda.¹

La centellografía pulmonar ventilación-perfusión es considerada una buena prueba para el diagnóstico de tromboembolia, ésta consiste en la inyección intravenosa de partículas de albúmina marcadas con Tc99; un defecto en la perfusión indica un flujo sanguíneo insuficiente, posiblemente por una tromboembolia pulmonar. La parte ventilatoria se realiza con gases radioactivos inhalados como el xenón o el criptón, contrariamente a la perfusión, la anormalidad descarta la posibilidad de tromboembolia; por lo tanto un resultado positivo para tromboembolia debe tener una perfusión anormal y una ventilación normal.^{1,10}

La resonancia magnética también puede detectar defectos de llenado intravasculares y además provee información sobre la ventilación-perfusión regional ¹¹, sin embargo la tomografía computada helicoidal ha demostrado ser de mayor efectividad por tener buena resolución espacial,¹¹ además de las limitaciones que tiene la resonancia magnética como los artificios causados por la respiración y latidos cardiacos, así como los tiempos de apnea que se necesitan para la adquisición de la imagen que no son tolerados por los pacientes ¹². En estudios recientes de resonancia magnética se ha demostrado una especificidad

de 77% y sensibilidad de 90%¹³. La resonancia magnética tiene un papel limitado en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

La angiografía pulmonar es la técnica definitiva de para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar¹⁰, sin embargo hay que tomar en cuenta que es un método invasivo y es limitado, ya que no todos los hospitales cuentan con el equipo necesario para realizarla, además hay que tomar en cuenta la condición clínica del paciente, ya que en la insuficiencia cardiaca grave puede causar la muerte en el 0.5% de los enfermos. Dentro de las complicaciones están hemorragia, arritmia ventricular y paro respiratorio¹⁴⁻¹⁶. Por este método se pueden detectar émbolos de hasta 1 a 2 mm de tamaño. Para el diagnóstico definitivo se debe visualizar un defecto de repleción intraluminal en más de una proyección. Los signos secundarios son una amputación brusca del vaso, oligohemia segmentaria y vasos periféricos tortuosos.¹

La tomografía helicoidal fue introducida en los años 80's y rápidamente fue sustituyendo a la centellografía pulmonar y se convirtió en el método de elección para la detección de TEP¹⁰ ya que es más rápida, no invasiva y costeable¹⁷. Los tomógrafos helicoidales con un detector tienen una sensibilidad y especificidad de 53 a 91% y de 78 a 97% respectivamente¹⁸, con tomógrafos multidetector la sensibilidad y especificidad es 83 a 100% y de 89 a 97% respectivamente¹⁹⁻²¹

Con la técnica helicoidal es posible rastrear el tórax en un periodo de segundos y en una sola inspiración y posterior apnea. El rastreo debe ser caudocraneal ya que de esta manera se disminuye el artefacto de las bases pulmonares ocasionado por la respiración normal, además ya que permite una mayor opacificación de las arterias principales y segmentarias. El acceso vascular debe ser con un catéter de 18 a 20 gauge en la vena antecubital de ser posible. El campo que se debe abarcar es de costilla a costilla y desde el opérculo torácico hasta las bases pulmonares. Las imágenes deben ser interpretadas en distintas escalas de grises y con ventanas de mediastino (400/40 UH) y para parénquima pulmonar (1500/600 UH)²¹. La ventana para mediastino ofrece mayor información ya que nos muestra los defectos de llenado de las arterias por el medio de contraste, además de servir

como guía anatómica. La cantidad de material de contraste en un adulto con talla y peso adecuados para la edad es de 135ml aproximadamente, a una velocidad de inyección de 4ml por segundo²². La posibilidad de reconstrucción de imágenes es una herramienta muy útil para descartar embolismo pulmonar de otras entidades como factores técnicos, anatómicos, artefactos de la respiración o del material de contraste, así como otras entidades que simulen una tromboembolia pulmonar²³.

Los signos de tromboembolia pulmonar han sido ampliamente estudiados, siendo el más confiable el defecto de llenado central dentro de la luz de un vaso, con aumento del diámetro del mismo ²². Otros hallazgos que podemos encontrar son fallas cardíacas, las cuales se presentan cuando la luz del vaso se obstruye más del 30%, manifestada por falla ventricular derecha encontrándose dilatación y desviación hacia la izquierda del septo interventricular. También se pueden valorar hallazgos asociados a tromboembolia como atelectasias, derrame pleural, infarto pulmonar, zonas de consolidación, patrón en vidrio despulido, derrame pericárdico, entre otros.²⁴

La rapidez de instauración del tratamiento es importante, sobre todo para evitar tromboembolismo pulmonar de repetición, que son la causa fundamental de muerte en esta enfermedad.

Cuando hay una alta sospecha de tromboembolismo pulmonar o está confirmado el diagnóstico, el tratamiento se comienza habitualmente con heparina no fraccionada vía intravenosa. A continuación se introducen anticoagulantes orales, superponiendo ambos tratamientos durante 4-5 días.^{1,2}

A. Medidas generales

Toma de constantes (tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura)

Canalizar una vía.

Electrocardiograma

Oxígeno al 50%.

Analgesia: bolo de cloruro mórfico 10 mg vía intravenosa que se puede repetir cada 4-6 horas

Tratamiento del shock obstructivo.

B. Medidas específicas

Heparina no fraccionada:

La heparina sódica no fraccionada intravenosa es la utilizada clásicamente en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar. Se recomienda en perfusión continua porque la intermitente (cada 4 horas) tiene mayor tendencia al sangrado y a la recurrencia del tromboembolismo pulmonar. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar el tratamiento con heparina debe iniciarse lo antes posible, si no hay contraindicación.

Heparina de bajo peso molecular :

La Tinzaparina, La Enoxaparina, la Nadroparina y la Logiparina son al menos tan efectivas como la Heparina no fraccionada. La Nadroparina se ha asociado con una menor tasa de sangrado, pero no es aprobada por la FDA. Se ha demostrado que la tinzaparina subcutánea es tan segura y eficaz como la heparina no fraccionada en casos de tromboembolismo pulmonar, con similares tasas de recurrencia, complicaciones y mortalidad. Las ventajas de las Heparinas de bajo peso molecular sobre las heparinas no fraccionadas es que tienen una vida media más larga, no requieren control de tiempo de tromboplastina parcial activada, provocan menos hemorragias y la relación dosis respuesta es más predecible.^{1,2}

Anticoagulantes orales:

El tratamiento con anticoagulantes orales debe iniciarse lo más pronto posible, si puede ser antes del 3º día de iniciado el tratamiento con heparina. En la primera semana debemos hacer controles todos los días, ajustando la dosis según el INR, para que la anticoagulación sea óptima el INR debe estar entre 2-3. ^{1,2}

Fibrinolisis o trombolisis:

Los medicamentos trombolíticos actúan induciendo la conversión de plasminógeno a plasmina, la cual a su vez produce degradación de la fibrina y de los factores II, V, VIII. Adicionalmente, los productos de degradación de la fibrina derivados de este proceso, inhiben la conversión de fibrinógeno en fibrina e interfieren con la polimerización de la fibrina, alterando, por este mecanismo, la generación del trombo. Se ha visto que disuelve el coágulo con más rapidez que la heparina, pero la mortalidad es la misma, el riesgo de hemorragia es mayor y el coste económico más elevado.

La fibrinolisis se debe realizar en las primeras 24 horas con estreptoquinasa, urocinasa y activador del plasminógeno tisular. ^{1,2,20}

Filtro en vena cava inferior:

Se coloca por debajo de las venas renales para interrumpir el flujo sanguíneo. Utiliza un mecanismo que funciona como filtro que impide el paso a la circulación de émbolos mayores de 3 mm. La mortalidad asociada a la implantación de un filtro de cava es del 0,2%.¹

Embolectomía:

Se hace con cirugía o con catéteres de succión. Es muy agresiva y se utiliza poco. Mortalidad perioperatoria 25%.¹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los principales hallazgos tomográficos y en radiografía simple de tórax en pacientes con tromboembolia pulmonar, en el Centro Médico ABC campus Observatorio, durante el período comprendido de Marzo 2008 a Febrero 2009?

JUSTIFICACION

Existen reportes de los hallazgos tanto angiotomográficos como de placa simple de tórax en la tromboembolia pulmonar, sin embargo pocas son las referencias que mencionan la relación entre estos métodos imagen para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

En el Centro Médico ABC campus Observatorio, no existe un estudio que relacione los hallazgos obtenidos en estos dos métodos de imagen para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Observar si existen signos por radiografía simple de tórax en pacientes con hallazgos tomográficos de tromboembolia pulmonar, en pacientes del Centro Médico ABC campus Observatorio.

Determinar la sensibilidad y especificidad de la angiotomografía pulmonar y de la placa simple de tórax, en pacientes con tromboembolia pulmonar en el Centro Médico ABC campus Observatorio.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

Identificar los posibles factores de riesgo causantes del desarrollo de la trombosis.

Describir los principales signos y síntomas asociados a esta patología.

Identificar la localización más frecuente del trombo dentro de las arterias pulmonares principales y segmentarias.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal.

UNIVERSO

Se revisaron todas las angiotomografías pulmonares con diagnóstico por imagen de tromboembolia pulmonar en el Centro Médico ABC Campus Observatorio, en archivo radiológico a través del sistema RIS y PACS realizados durante el periodo de 1 de marzo 2008 a 28 de febrero 2009.

CRITERIOS DE INCLUSION

Edad: Indistinta.

Género: Indistinto.

Diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

El expediente clínico cuente con la solicitud del médico tratante para realizar una angiotomografía pulmonar para descartar tromboembolia pulmonar.

Que se cuente con placa simple de tórax previa a la angiotomografía pulmonar.

Expediente clínico se encuentre completo.

Que los comités de ética e investigación autoricen la revisión del expediente.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes que no cuenten con expediente completo.

Que solo se les haya realizado un estudio de imagen, ya sea angiotomografía pulmonar o radiografía simple de tórax.

MATERIAL Y METODOS

Se obtuvieron todos los expediente de pacientes cuyo medico tratante solicitó estudio de angiotomografía pulmonar para descartar tromboembolia pulmonar.

De aquellos pacientes con angiotomografía positiva se obtuvo el cuadro clínico de presentación, donde las variables a estudiar son la edad, género, factores de riesgo para el desarrollo del padecimiento, síntomas como disnea, palpitaciones, dolor torácico, dolor en extremidad inferior y síncope, y signos como taquipnea, taquicardia, trombosis venosa profunda, estertores e hipertermia.

En todos los pacientes con angiotomografía positiva para tromboembolia se busco la placa simple de tórax previa, donde las variables a estudiar son el derrame pleural, atelectasias, cardiomegalia, aumento del tamaño de las arterias pulmonares, consolidación, masas mediastinales, ensanchamientos mediastinal y enfisema; estos estudios fueron valorados por dos médicos radiólogos y por el investigador.

También se revisaron los estudios de angiotomografía en los que se haya realizado el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, donde las variables a estudiar son los defectos de llenado intraarteriales y su localización, derrame pleural, atelectasias, cardiomegalia, aumento del tamaño de las arterias pulmonares, infarto pulmonar, consolidación; estos estudios fueron revisados por dos médicos radiólogos especialistas en tomografía así como por el investigador.

Para la angiotomografía pulmonar, se utilizó un tomógrafo General Electric de 64 cortes por segundo. El paciente debe estar en posición decúbito supino, con los brazos colocados por encima de la cabeza. Se utiliza en promedio 200mA y 120Kv. Primero se realiza el scout del tórax, posteriormente se realiza una fase simple sin medio de contraste, realizándose cortes finos de 3mm de espesor y una velocidad de la mesa (pitch) de 3mm/seg, donde se abarca desde el opérculo torácico hasta ambos hemidiafragmas, en una sola inspiración y apnea, en dirección cráneo caudal; posterior a esto se realiza la fase contrastada utilizando inyector automático, pasando material de contraste hidrosoluble no iónico

(Iopamiron) 300 al 30%, pasando un volumen aproximado de 130ml a una velocidad de 4ml/s a través de una vía periférica, de preferencia ubicada en brazo izquierdo en su cara cubital con un catéter de 17G. Las imágenes se obtienen aproximadamente de 16 a 20 segundos posterior a la administración del medio de contraste, dependiendo de las condiciones clínicas del paciente; el grosor de los cortes son a la misma distancia que en la fase simple de 3mm, con un pitch de 3mm/s. El estudio será efectivo una vez que se logre por completo la opacificación de las arterias pulmonares. Mediante el sistema de reconstrucción multiplanar y volumétrica se logra una mejor visualización de los vasos. Para el estudio de las imágenes se utiliza ventana para mediastino y parénquima pulmonar.

La radiografía simple de tórax se realizó en equipo radiográfico Phillips. La posición del paciente dependió del estado físico, este pudiendo ser en decúbito dorsal o bipedestación. En ambas situaciones se procura que los brazos se encuentren flexionados y colocando las manos en la cintura, de esta manera se logra que las escápulas no se proyecten sobre los pulmones. El tórax deberá estar en contacto con el chasis. La distancia que debe haber entre la emisión del rayo y el chasis es de 1,80 metros. El chasis debe tener una medida de 35 por 43 cm. Para una adecuada imagen, se debe tomar toda la caja torácica, el límite superior se logra tomando de 4 a 5 centímetros por arriba de los hombros, de tal manera que incluya la séptima vértebra cervical, el límite inferior es por abajo de los hemidiafragmas y se incluye la parte superior del abdomen. El paciente no debe estar rotado. Posteriormente se solicita al paciente una inspiración profunda y apnea, en este momento es cuando se toma la radiografía. Los factores técnicos utilizados son 110-125kV y 80mA. El estudio será efectivo una vez revelada la radiografía mediante sistema digital y se compruebe que cumple con los criterios antes mencionados.

Todos los datos fueron revisados por el investigador y capturados en una base de datos del programa Excel creada para este protocolo.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizará estadística descriptiva utilizando medidas de frecuencia (media, rangos, porcentajes).

Para el análisis de la angiotomografía y placa simple de tórax, en cuanto a su sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y valor predictivo positivo en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, se realizará prueba diagnóstica mediante una tabla de 2x2 como sigue:

		Enfermedad	
		Presente	Ausente
Prueba	Positiva	Verdadero Positivo a	Falso Positivo b
	Negativa	c Falso Verdadero	d Negativo Negativo

RESULTADOS

Durante el periodo de marzo 2008 a febrero de 2009, hubo 144 pacientes sospechosos de tromboembolia pulmonar, de los cuales se diagnosticaron 52 pacientes; de estos 52 pacientes se excluyeron 16 pacientes por no contar con placa simple de tórax previa a la angiotomografía o no tener el expediente clínico completo; de los 36 pacientes a evaluar 23 (63.8%) fueron del sexo femenino y 13 (36.1%) masculino.

El rango de edad fluctuó desde los 24 a los 88 años con una media de 65 años, la distribución por grupo etario fue: de 21-30años 1 paciente (2.7%), 31-40años 1 paciente (2.7%), 41-50años 6 pacientes(16.6%), 51-60años 5 pacientes (13.8%), 61-70 años 11pacientes (30.5%), 71-80años 4 pacientes (11.1%), 81-90años 8 pacientes (22.2%). En 10 pacientes (27.7%) solo presentó un factor de riesgo de los cuales fueron: cesáreas, neoplasia asociada, Inmunológico. En 26 pacientes (72.2 %) se presentaron más de un factor de riesgo, entre los más destacados son postquirúrgicos, inmovilización prolongada, cardiopatías, enfermedades pulmonares. Los síntomas más frecuentes fueron: disnea en 33 pacientes (91.6%), palpitaciones en 9 pacientes (25%), dolor torácico pleurítico en 9 pacientes (25%), dolor en extremidad inferior en 6 pacientes (16.6%) y síncope en 1 paciente (2.7%). A la exploración física lo reportado fue: taquicardia en 31pacientes (86.1%), taquipnea en 32 pacientes (88.8%), hipertermia en 6 pacientes (16.6%), trombosis venosa profunda de extremidades en 12 pacientes (33.3%), estertores en 7 pacientes (19.4%).

De los 36 pacientes con diagnostico de tromboembolia pulmonar, la angiotomografía pulmonar fue positiva en 33 (91.6%) y negativa en 3 pacientes (8.3%), la placa simple de tórax fue positiva en 12(33.3%) pacientes y negativa 24 pacientes (66.6%).

En la angiotomografía la distribución de los trombos fue: afectación pulmón derecho en 16 pacientes (48.4%), de los cuales en 6 pacientes (18.1%) se presentó en arterias segmentarias, en 5 pacientes (15.1%) en arterias

subsegmentarias y en 4 pacientes (12.2%) se observó tanto en arterias segmentarias como subsegmentarias. La afectación del pulmón izquierdo se presentó en 5 pacientes (15.1%) distribuidos de la siguiente manera: 1 paciente (3%) en arterias segmentarias, en 1 paciente (3%) en arterias subsegmentarias, tanto en arterias segmentarias como en subsegmentarias en 2 pacientes (6%), y tanto en el tronco arterial principal como en segmentarias y subsegmentarias izquierdas en 1 paciente (3%). En ambos pulmones se presentó en 12 pacientes (36.3%), de los cuales en 1 paciente (3%) en arterias segmentarias, en 5 pacientes (15.1%) en arterias segmentarias y subsegmentarias y en 6 pacientes (18.1%) de manera bilateral afectando ramas principales y distales. En 3 pacientes (9%) no se encontraron otros hallazgos asociados, en 30 pacientes (90.9%) los hallazgos encontrados asociados son: atelectasias en 14 pacientes (46.6%), de las cuales fueron unilateral en 5 y bilateral en 9 pacientes, consolidación en 14 pacientes (46.6%), patrón en vidrio despolido en 3 pacientes (10%), enfisema en 5 pacientes (16.6%), derrame en 14 pacientes (46.6%) siendo unilateral en 4 y bilateral en 10 pacientes, metástasis pulmonares en 3 pacientes (10%), tumor en mediastino en 2 pacientes (6.6%), cardiomegalia en 7 pacientes (23.3%), derrame pericárdico en 2 pacientes (6.6%), aumento del diámetro del tronco de la arteria pulmonar en 5 pacientes (16.6%).

De los 36 pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar por angiotomografía, 24 pacientes (66.6%) la placa simple de tórax fue negativa y 12 pacientes (33.3%) fue positivas, siendo los hallazgos : derrame pleural en 12 pacientes (100%) siendo bilateral en 10 y unilateral en 4, atelectasias en 8 pacientes (66.6%), cardiomegalia en 9 pacientes (75%), engrosamiento intersticial en 6 pacientes (50%), aumento del diámetro de las arterias pulmonares en 12 pacientes (100%), consolidación en 11 pacientes (91.6%), masa mediastinal en 2 pacientes (16.6%), ensanchamiento mediastinal en 2 pacientes (16.66%), metástasis pulmonares en 1 paciente (8.33%) y oligohemia en 1 paciente (8.33%).

La incidencia más alta fue en pacientes mayores de 60 años, la más baja en menores de 40 años.

La sensibilidad y especificidad por angiotomografía para el diagnóstico fue 92% y 98% respectivamente, el valor predictivo positivo de 94% y el valor predictivo negativo de 97%; para la placa simple de tórax la sensibilidad fue de 36% y una especificidad de 38%, con un valor predictivo positivo de 15% y un valor predictivo negativo de 66%.

DISCUSION

La angiotomografía resultó ser una herramienta útil, no invasiva y altamente confiable para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, que se relacionó de forma importante con los hallazgos encontrados en la placa simple de tórax. Durante el período de estudio de un año, se reportaron 36 casos positivos de tromboembolia pulmonar de 144 casos sospechosos por clínica. En cuanto a los aspectos epidemiológicos, la edad promedio fue de 65 años. Los signos y síntomas que se refirieron con mayor frecuencia fueron la disnea y la taquipnea respectivamente. El pulmón derecho fue el más afectado, presentando trombos a nivel de vasos segmentarios y subsegmentarios, afectación de troncos principales que se observó en presentación bilateral, similar a lo reportado en la literatura mundial. Los hallazgos más frecuentes asociados a tromboembolia pulmonar vistos en angiotomografía fueron el derrame pleural y las atelectasias, lo cual coincide con lo reportado en la radiografía simple de tórax; a pesar de que estos hallazgos radiográficos no son los más específicos, al ser correlacionados con la clínica fueron sugestivos para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar. En la actualidad, el apoyo de estudios de gabinete como la angiotomografía ha aumentado el diagnóstico acertado de patologías como la tromboembolia pulmonar, sin embargo la clínica sigue estando por encima de cualquier estudio.

CONCLUSIÓN

Aunque el estándar de oro para la evaluación de la tromboembolia pulmonar es la arteriografía selectiva, queda demostrado en este estudio la angiotomografía pulmonar es un método alternativo, de mínima invasión, baja radiación y rápida realización, que permite evaluar la presencia y cantidad de trombos intraarteriales así como el daño al parénquima pulmonar, mismos que se correlacionan de forma adecuada con los hallazgos en la placa simple de tórax, y que sumado a la presentación clínica del paciente resultan ser muy precisos para su diagnóstico.

IMPLICACIONES ÉTICAS

El presente estudio cumple con los siguientes estándares:

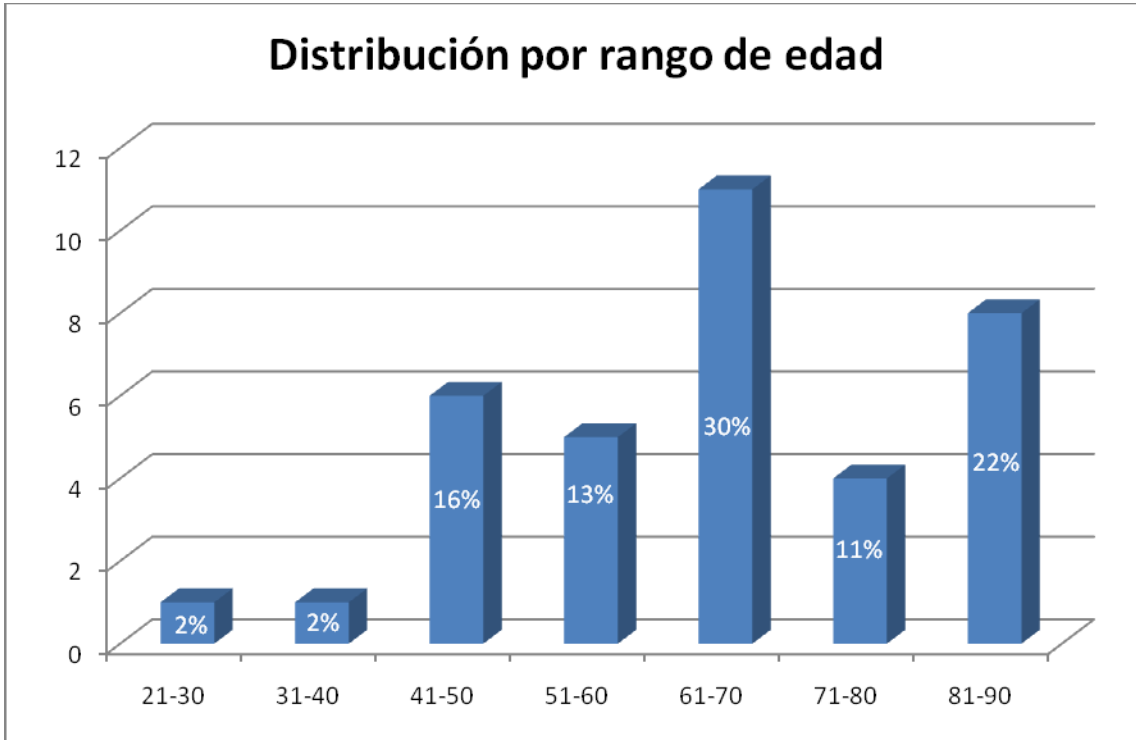
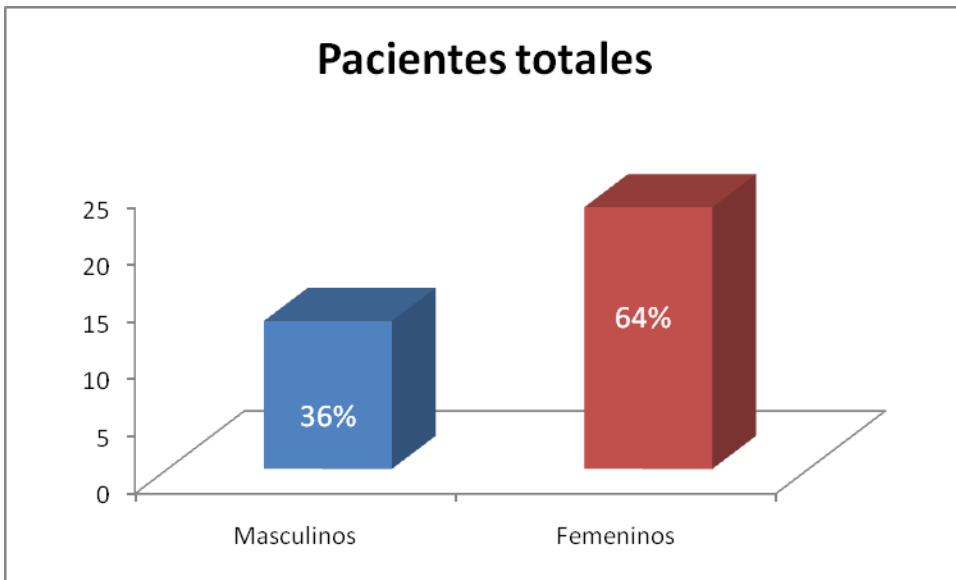
Declaración de Helsinki.

Ley General de Salud.

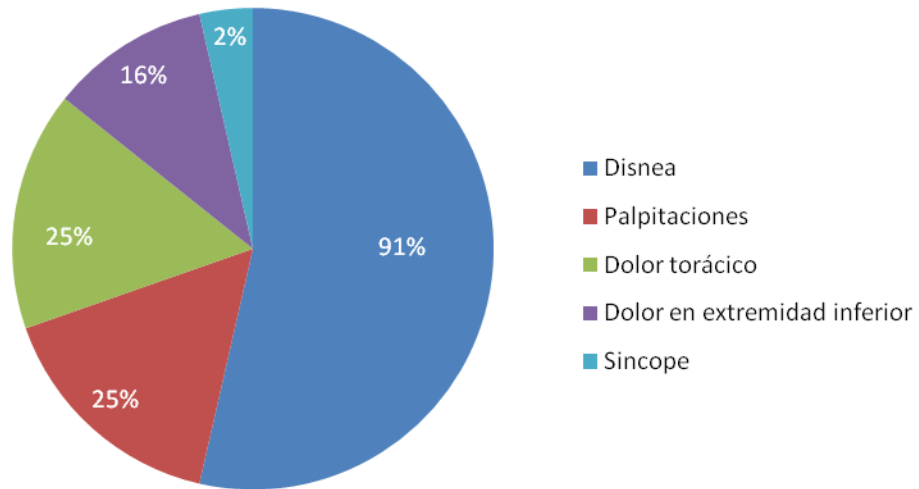
Reglamento de la Ley general de salud en materia de investigación

- Se trata de un estudio sin riesgo.
- No requiere de consentimiento informado.
- Requiere de autorización por parte del comité de investigación y bioética institucionales.

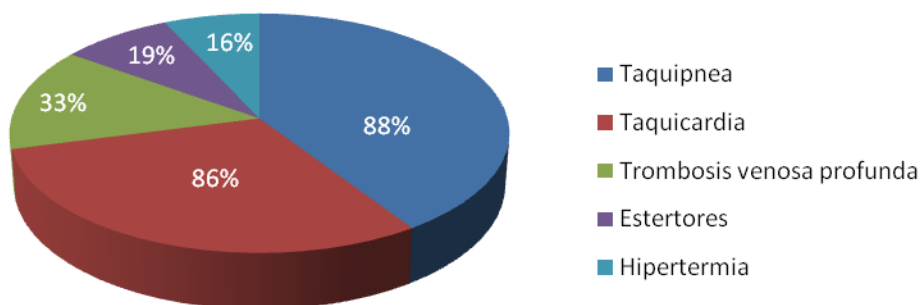
ANEXOS

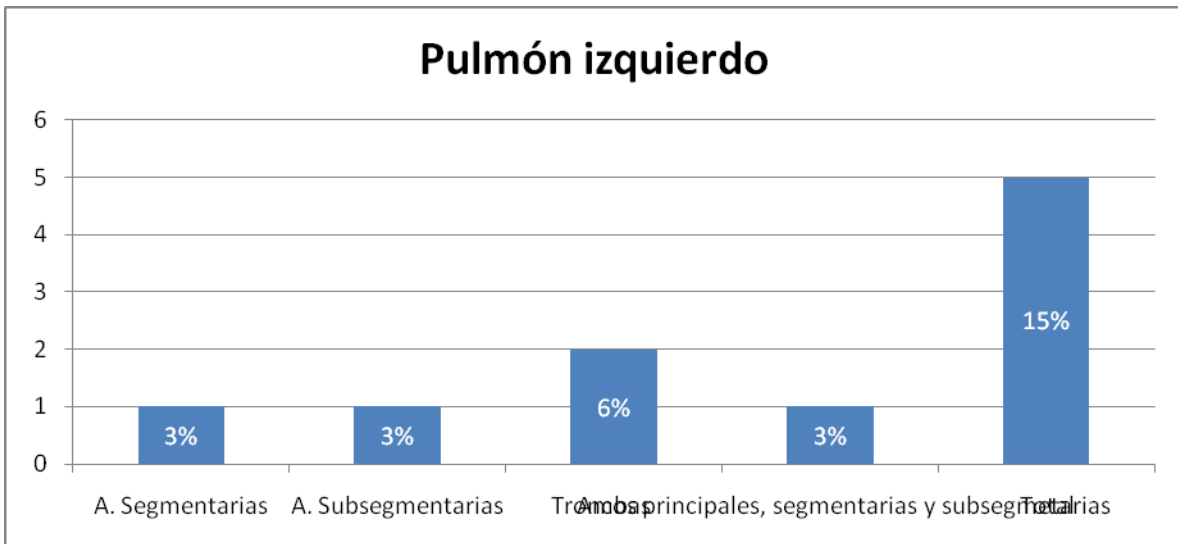
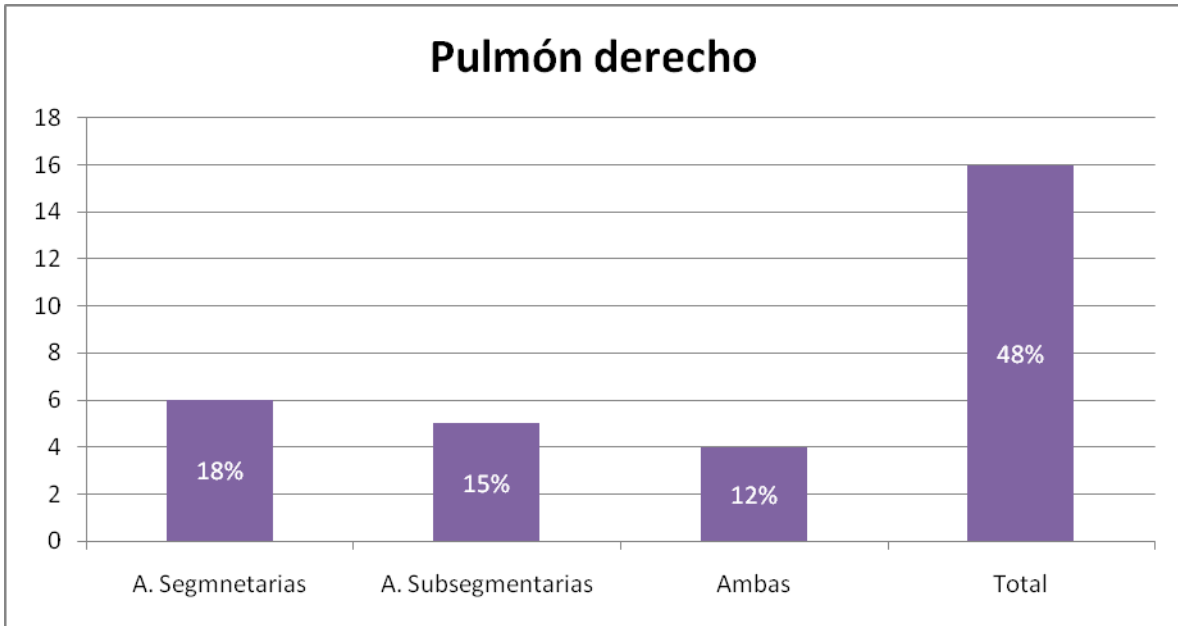


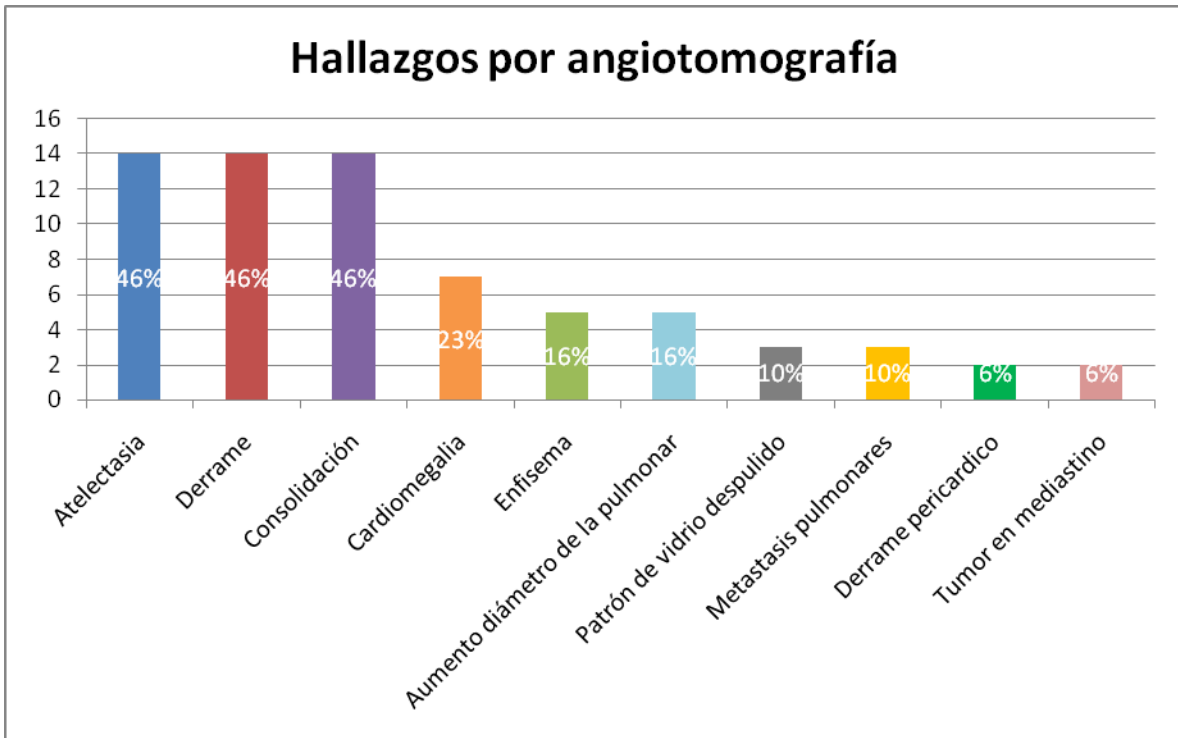
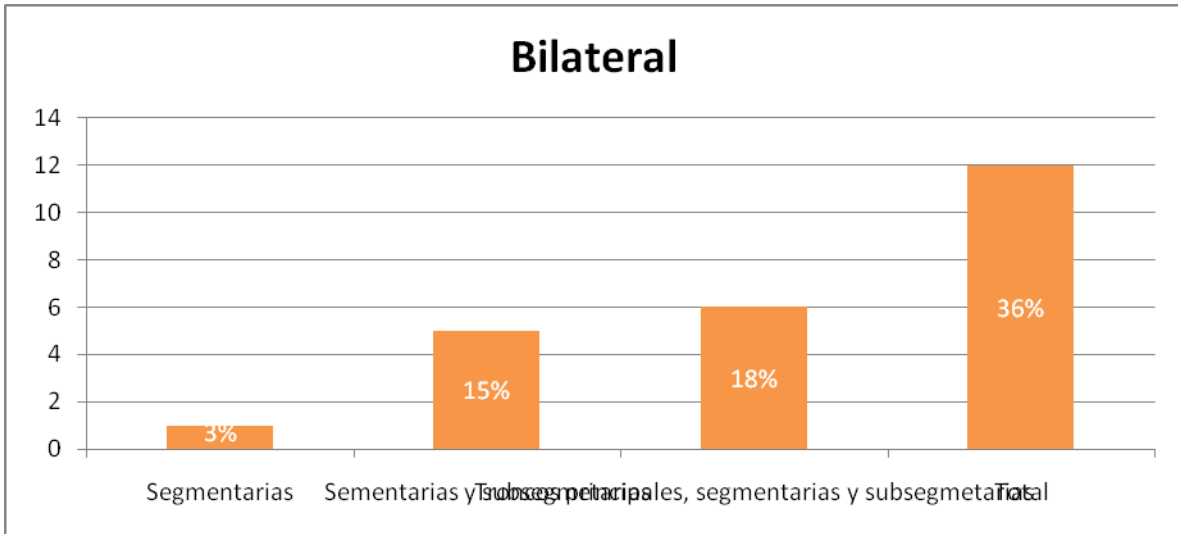
Síntomas



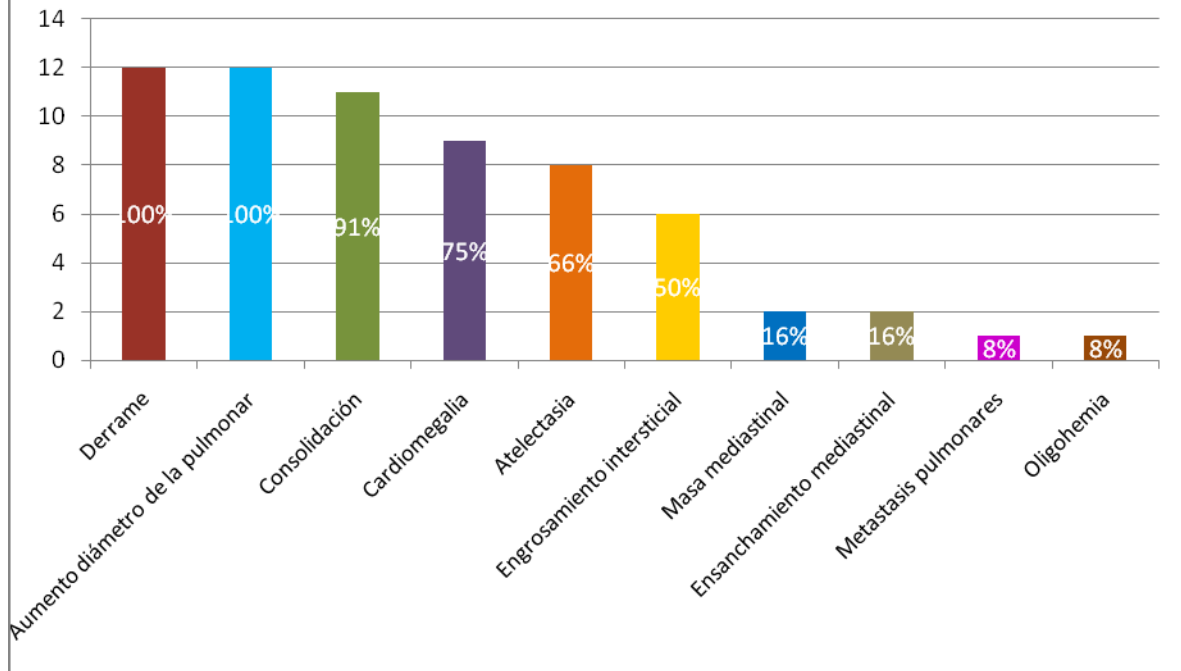
Exploración física







Hallazgos en placa simple de tórax





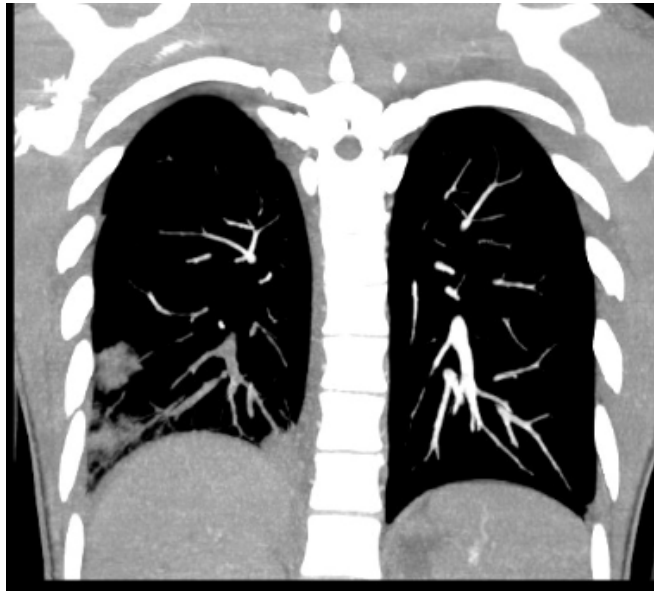
Angiotomografía pulmonar, se observa defectos de llenado en ambas arterias pulmonares.



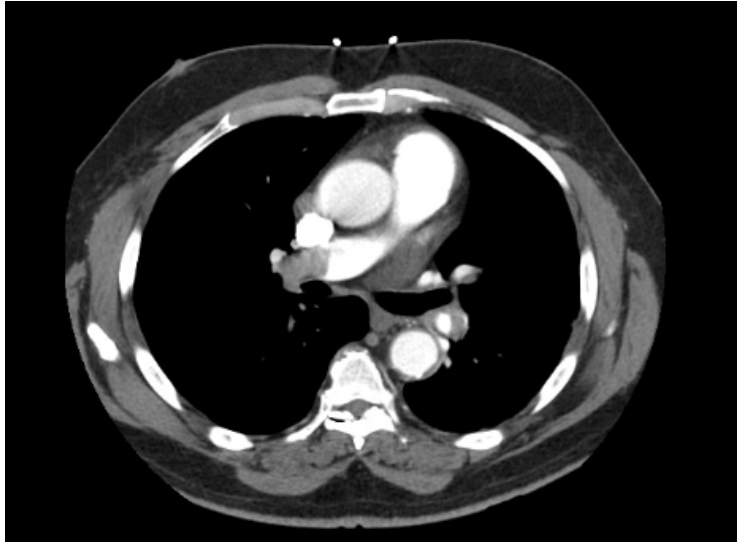
Angiotomografía pulmonar, corte coronal, se observa defectos de llenado en arterias segmentarias de manera bilateral, así como bandas de atelectasias en ambas bases pulmonares.



Angiotomografía pulmonar, se observa defecto de llenado en arteria pulmonar izquierda.



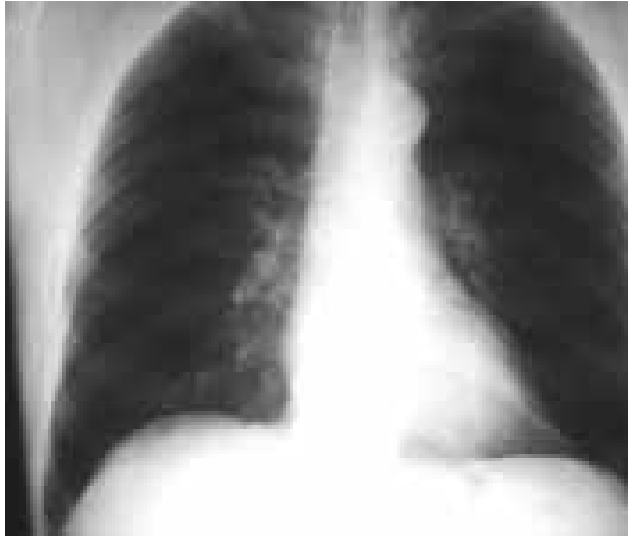
Angiotomografía pulmonar, corte coronal, se observa defectos de llenado en arterias segmentarias derechas, así como bandas de atelectasias y áreas de infarto pulmonar ipsilateral.



Angiotomografía pulmonar, se observa defecto de llenado en arteria pulmonar derecha.



Placa simple de tórax, se observa derrame pleural bilateral, así como área de opacidad en cuña en base pulmonar izquierda, en paciente con tromboembolia bilateral.



Placa simple de tórax, se observa oligohemia bilateral en paciente con tromboembolia pulmonar bilateral

BIBLIOGRAFIA

1. Fauci y cols. Harrison, Principios de Medicina Interna. 16^a edición, McGraw- Hill. 2002; 1671-1675.
2. Farreras y cols. Medicina Interna. 14^a edición, Harcourt. 2001. 960-963.
3. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353:1386–1389.
4. Kasper W, Konstantinides S, Geibel A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1165–1171.
5. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121:877–905.
6. Ghaye B, Remy J, Remy-Jardin M. Non-traumatic thoracic emergencies: CT diagnosis of acute pulmonary embolism—the first 10 years. *Eur Radiol* 2002; 12:1886–1905.
7. Schoepf UJ, Costello P. CT angiography for diagnosis of pulmonary embolism: state of the art. *Radiology* 2004;230:329–337.
8. Musset D, Parent F, Meyer G, et al. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study. *Lancet* 2002; 360:1914–1920.

9. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JT, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. *Radiology* 1993; 189:133–136.
10. Daehee Han MD, Kyung SL, MD, et al. Thrombotic and Nonthrombotic Pulmonary Arterial Embolism: Spectrum of Imaging Findings. *Radiographics* 2003. 23: 1521-1539.
11. Hatabu H, Uematsu H, Nguyen B, Miller WT Jr, Hasegawa I, Geftter WB. CT and MR in pulmonary embolism: a changing role for nuclear medicine in diagnostic strategy. *Semin Nucl Med* 2002; 32:183–192.
12. Gupta A, Frazer CK, Ferguson JM, et al. Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology* 1999; 210:353–359.
13. Erdman WA, Peshock RM, Redman HC, et al. Pulmonary embolism: comparison of MR images with radionuclide and angiographic studies. *Radiology* 1994; 190:499-508.
14. Hudson ER, Smith TP, McDermott VG, et al. Pulmonary angiography performed with iopamidol: complications in 1,434 patients. *Radiology* 1996; 198:61–65.
15. Van Rooij WJ, den Heeten GJ, Sluzewski M. Pulmonary embolism: diagnosis in 211 patients with use of selective pulmonary digital subtraction angiography with a flow-directed catheter. *Radiology* 1995; 195:793–797.
16. Nilsson T, Carlsson A, Mare K. Pulmonary angiography: a safe procedure with modern contrast media and technique. *Eur Radiol* 1998; 8:86–89.

17. Sagel SS, Greenspan RH. Nonuniform pulmonary arterial perfusion: pulmonary embolism? *Radiology* 1971; 99:541–548.
18. Safriel Y, Zinn H. CT pulmonary angiography in the detection of pulmonary emboli: a meta-analysis of sensitivities and specificities. *Clin Imaging* 2002;26:101–105.
19. Qanadli SD, Hajjam ME, Mesurolle B, et al. Pulmonary embolism detection: prospective evaluation of dual-section helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients. *Radiology* 2000; 217:447–455.
20. Winer-Muram HT, Rydberg J, Johnson MS, et al. Suspected acute pulmonary embolism: evaluation with multi-detector row CT versus digital subtraction pulmonary arteriography. *Radiology* 2004; 233:806–815.
21. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006;354:2317–2327.
22. Wittram C, MB, et al. CT Angiography of Pulmonary Embolism: Diagnostic Criteria and Causes of Misdiagnosis. *Radiographica* 2004; 24: 1219-1238.
23. Remy-Jardin M, Remy J, Cauvain O, et al. Diagnosis of central pulmonary embolism with helical CT: role of two-dimensional multiplanar reformations. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165:1131–1138.
24. Contractor S, Maldjian PD, Sharma VK, et al. Role of helical CT in detecting right ventricular dysfunction secondary to acute pulmonary embolism. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26:587–591.

25. Gosselin MV, Rubin GD, Leung AN, et al. Unsuspected pulmonary embolism: prospective detection on routine helical CT scans. *Radiology* 1998; 208:209–215.
26. Muller NL, Fraser RS, Colman NC, Pare PD. *Radiologic diagnosis of diseases of the chest*. 1ed. Philadelphia: Saunders, 2001; 378–409.
27. Cushman M, Tsai AW, White RH, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Am J Med* 2004; 117:19–25.