



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

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN**  
**“SALVADOR ZUBIRÁN”**

**"UTILIDAD DE LA VENOGRAFÍA INDIRECTA POR TOMOGRAFÍA  
COMPUTADA EN EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD  
TROMBOEMBÓLICA VENOSA"**

**TESIS DE POSGRADO**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD MÉDICA EN:

**IMAGENOLOGÍA DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA**

PRESENTA:

**DR. FRITZ HOFMANN GONZALEZ**

ASESORA DE TESIS: DRA. MONICA CHAPA IBARGÜENGOITIA

JEFE DEL DEPARTAMENTO: DR. JORGE VAZQUEZ LAMADRID

JEFE DE ENSEÑANZA: DR. SERGIO PONCE DE LEON ROSALES

México D. F.

Agosto 2014



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

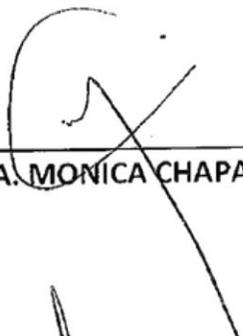
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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.

**"UTILIDAD DE LA VENOGRAFIA INDIRECTA POR TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL  
DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA"**

TESIS DE POSGRADO

  
\_\_\_\_\_  
ASESORA DE TESIS: DRA. MONICA CHAPA IBARGÜENGOITIA

  
\_\_\_\_\_  
JEFE DEL DEPARTAMENTO: DR. JORGE VAZQUEZ LAMADRID

  
\_\_\_\_\_  
JEFE DE ENSEÑANZA: DR. SERGIO PONCE DE LEON ROSALES



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

---

**“UTILIDAD DE LA VENOGRAFÍA INDIRECTA POR TOMOGRAFÍA  
COMPUTADA EN EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD  
TROMBOEMBÓLICA VENOSA”**

*¿Qué armas más poderosas que las ideas? Ni tenemos otras, ni las hay mejores.*

*Manuel Gómez Morín (1897-1972)*

*A la vida, por permitirme llegar hasta el día de hoy.*

*A mis maestros y compañeros de viaje.*

*A Fernando, esto es para ti amigo.*

*A mi familia, mi pilar más fuerte.*

*A Pamela, por creer en mí y hacer que todo valga la pena.*

**INDICE**

<b>TEMA</b>	<b>PÁGINA</b>
1. Resumen.....	8
2. Marco teórico.....	9
2.1 Introducción.....	9
2.2 Definición.....	10
2.3 Epidemiología.....	11
2.4 Fisiopatología.....	12
2.5 Factores de Riesgo.....	14
2.6 Diagnostico.....	15
2.7 Presentación clínica.....	16
2.8 Clasificación de Tromboembolia pulmonar.....	17
2.9 Estudios de imagen.....	19
2.10 Trombosis venosa profunda.....	25
2.11 Bases teóricas y uso de la VITAC.....	27
3. Justificación.....	29
4. Hipótesis.....	30
5. Objetivos.....	31
5.1 Principal.....	31
5.2 Secundarios.....	31

---

6. Diseño del estudio.....	32
7. Material y métodos.....	32
7.1 Población.....	32
7.2 Protocolo de angiotomografía.....	32
7.3 Análisis de imagen.....	33
7.4 Definición de variables.....	33
8. Análisis estadístico .....	34
9. Aspectos éticos.....	35
10. Resultados.....	36
11. Discusión.....	38
12. Conclusión .....	41
14. Referencias bibliográficas .....	42
13. Anexos.....	46

## **“UTILIDAD DE LA VENOGRAFÍA INDIRECTA POR TOMOGRAFÍA COMPUTADA EN EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA”**

**Objetivo:** *Demostrar la utilidad diagnóstica de la venografía indirecta en angiotomografía de arterias pulmonares durante la evaluación integral de pacientes con sospecha de enfermedad tromboembólica venosa.*

**Hipótesis:** *La venografía indirecta no agrega mayor valor diagnostico en la práctica clínica en la evaluación integral de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con sospecha clínica baja o intermedia.*

**Material y métodos:** *Se revisaron los reportes electrónicos de radiología de pacientes a quien se realizó angiotomografía de arterias pulmonares combinada con venografía indirecta de extremidades inferiores, en el periodo del 1 de julio de 2013 a 1 de julio de 2014.*

**Resultados:** *300 pacientes, edad promedio 52 años (DE +/-17.8). El 26.6% (80/300) presentó enfermedad tromboembólica venosa (ETEVE), el 14.3% (43/300) únicamente tromboembolia pulmonar (TEP), el 3.3% (10/300) trombosis venosa profunda (TVP) aislada, y el 9% (27/300) mostraba ambas patologías de manera simultánea.*

*Del grupo de pacientes con ETEVE el 88% (70/80) presento TEP y el 46% (37/80) TVP. Ambas patologías de manera simultánea en 27 (33.8%) pacientes; encontrándose TEP aislada en el 53.8% (43/80) de los pacientes y TVP aislada en el 12.5% (10/80) de los mismos.*

**Conclusión:** *Los resultados de nuestro estudio sugieren que la VITAC confiere un valor agregado del 3% probablemente no significativo en la práctica clínica cotidiana, y se debería reconsiderar su utilización como rutina en los protocolos de angiotomografía de arterias pulmonares en pacientes con sospecha de ETEVE.*

## 2. 1 Introducción

La tromboembolia pulmonar (**TEP**) y la trombosis venosa profunda (**TVP**) se consideran dos manifestaciones de la misma enfermedad pudiendo aparecer aislada o de manera conjunta, hoy en día denominada enfermedad trombo-embolica venosa (**EDEV**).<sup>1</sup>

Históricamente la primera referencia de EDEV se encuentra probablemente en los textos hindúes del Gran Aryurveda cerca del año 600-1000 dC en donde describe un caso de inflamación espontanea y dolorosa de la pierna que era difícil de tratar.<sup>2</sup> No fue, sino hasta 1576 que Ambroise Paré introdujo por primera vez el concepto de que la sangre podía trombosarse dentro del sistema venoso y en 1761 Giovanni Battista Morgagni reconoció la presencia de grandes coágulos de sangre en las arterias pulmonares de pacientes que habían fallecido de manera espontanea. En 1840 el médico alemán Rudolf Virchow fue el primero en relacionar que la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar eran parte de una misma patología,<sup>3,4</sup> describió entonces, que el daño causado a la pared vascular, más un estado de hipercoagulabilidad y estasis venosa eran factores de riesgo importantes para desarrollar trombosis; la triada de Virchow.<sup>2,4</sup>

Actualmente, la TEP no puede entenderse como una enfermedad independiente de la TVP, sino, como una complicación de la misma. El diagnostico y tratamiento de TEP requiere un abordaje interdisciplinario del equipo de médicos internistas, cirujanos y radiólogos. A pesar de los avances recientes en el tema de EDEV, la mortalidad y recurrencia sigue siendo alta.<sup>5</sup>

## 2.2 Definición

Tromboembolia pulmonar se refiere a la obstrucción de la arteria pulmonar o una de sus ramas por material que se origina in situ o en otra parte del cuerpo.<sup>6, 7</sup> Por mucho, los trombos provenientes del sistema venoso profundo son la causa principal de embolia pulmonar, no obstante existen émbolos no hemáticos y su composición puede ser séptica, grasa, amniótica, neoplásica, parasitaria, por cuerpos extraños, etc.

Hasta un 80% de los émbolos pulmonares tienen origen en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores de acuerdo a estudios clínicos y de necropsia, y 1% en el sistema venoso profundo de los miembros superiores con una incidencia de 3 casos por 100 000 habitantes por año.<sup>8,9</sup>

La embolización es el mecanismo más común que explica un trombo intrapulmonar, sin embargo, la trombosis in situ es probablemente más frecuente de lo que se pensaba. Se sugieren etiologías infecciosas o inflamatorias, así como, trombosis relacionadas a neoplasias primarias o metastásicas, como resultado de la invasión vascular o de la compresión extrínseca en estos casos.<sup>6</sup> Existen otras causas posiblemente relacionadas a trombosis in situ, como son los traumatismos, las vasculitis autoinmune, catéteres intravasculares, aneurismas, las anomalías cardíacas congénitas que disminuyan el flujo sanguíneo pulmonar, y la anemia de células falciformes.<sup>9</sup>

### 2.3 Epidemiología

La verdadera incidencia de ETEV (TEP y TVP) se desconoce, sin embargo existen estudios que arrojan datos que muestran una incidencia anual aproximada de 1 caso por cada 1000 habitantes adultos, siendo esta incidencia mayor en hombres que en mujeres.<sup>10,11,12</sup> En un estudio en México se reportó una incidencia aproximada de entre 9.6 y 15% en necropsias realizadas en hospitales de la ciudad de Mexico.<sup>13</sup>

La incidencia de TVP tiene una relación directamente proporcional con la con la edad del paciente, con una tasa de 1/10.000 al año en personas menores de 40 años y de 6/1000 en personas mayores a 80 años de edad. La causa de ETEV es multifactorial en donde contribuyen genéticos-endógenos y ambientales modificables. Aproximadamente un 75% de los casos de ETEV se manifiestan como TVP, y el otro 25% lo hace como TEP con o sin TVP. Siendo la mortalidad al primer mes en pacientes con TVP del 6% y del 10% en los que desarrollan TEP.<sup>7,14</sup>

## 2.4 Fisiopatología

La ETEV es una enfermedad aguda que se desarrolla como resultado de la suma de múltiples factores sobre un paciente determinado, en un momento concreto. La TEP se desarrolla de manera incidental de manera variable como un fenómeno subclínico indetectable o de manera masiva llegando a la muerte súbita.

Un estado de hipercoagulabilidad se considera factor de riesgo importante para la formación de trombos en las venas de las piernas con extensión proximal. Estos trombos durante su evolución pueden crecer y desprender émbolos que se propagan al sistema arterial pulmonar con potenciales consecuencias importantes. El embolo puede enclavarse en la bifurcación de las arterias principales causando compromiso hemodinámico, o en ramas distales donde la principal manifestación será el dolor torácico tipo pleurítico por afectación a la irrigación de la pleura parietal.<sup>15</sup>

La obstrucción de la circulación pulmonar y liberación de agentes vasoactivos por las plaquetas, incrementan la resistencia vascular pulmonar. El incremento en el espacio muerto aéreo y la redistribución del flujo sanguíneo, crea nuevas áreas ventiladas con pobre perfusión que alteran el intercambio gaseoso. La estimulación de los receptores de irritación causa hiperventilación alveolar y bronco constricción causando resistencia aérea, y el edema pulmonar compromete la compliancia pulmonar.<sup>16</sup>

---

El incremento en la postcarga del ventrículo derecho causa tensión en la pared ventricular correspondiente dilatándola, causando disfunción e incluso isquemia por compresión de la arteria coronaria derecha. El llenado insuficiente del ventrículo izquierdo causa una disminución en el gasto cardiaco y presión arterial sistémica; con el consecuente colapso circulatorio y la muerte. De existir un foramen oval permeable se deberá considerar un embolismo paradójico.

## 2.5 Factores de riesgo

Los factores principales predisponentes de ETEV son la edad avanzada, estasis del sistema venoso independientemente de la causa, traumatismos incluida la cirugía y quemaduras. El embarazo/puerperio y el uso de anticonceptivos orales o tratamientos hormonales sustitutivos aumentan el riesgo de desarrollo de ETEV (**Tabla 1**).<sup>17</sup>

Todos los procesos neoplásicos incrementan el riesgo de desarrollar una ETEV, aunque especialmente los adenocarcinomas se asocian con mayor frecuencia, siendo el carcinoma broncogénico el más frecuente. Otros factores que predisponen a enfermedad tromboembólica incluyen niveles elevados de anticuerpos antifosfolípido, la hiperhomocistinemia y algunas enfermedades mieloproliferativas crónicas.<sup>18, 19</sup>

Las trombofilias hereditarias predisponen el desarrollo de ETEV, sin embargo es importante destacar que estudios recientes demuestran que el factor V Leiden es un factor de riesgo importante para el desarrollo de TVP, pero no de TEP. Así mismo, los factores aterogénicos clásicos como tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus e hiperlipidemias no incrementan el riesgo de ETEV.<sup>7, 20</sup>

## 2.6 Diagnóstico

La detección de ETEV sigue siendo difícil, es por eso que el sobre-diagnóstico, al igual que el infra-diagnóstico tiene una frecuencia similar. Estudios demuestran que hasta un 50% de necropsias realizadas con ETEV no se diagnostican, o siquiera se sospecha en vida. Esto ocurre fundamentalmente porque se mantiene un índice de sospecha clínica bajo y por que las manifestaciones sintomáticas son inespecíficas y comunes con otras entidades.<sup>11</sup> En ocasiones, además, no se dispone de pruebas diagnósticas adecuadas para confirmar o descartar el diagnóstico.

La estrategia óptima para un abordaje diagnóstico adecuado debe incluir una historia clínica completa, exploración física y realización de pruebas diagnósticas cuando sea apropiado. Así mismo, se debe mantener una sospecha clínica de ETEV para entonces utilizar apropiadamente las escalas de puntuación validadas internacionalmente.<sup>21, 22</sup> En el estudio PIOPED se recomienda basarse en tres pilares fundamentales para el diagnóstico de TEP; el primero es la sospecha clínica, el segundo es la gammagrafía de ventilación/perfusión y el tercero es la arteriografía pulmonar clásica.<sup>23</sup>

Durante el abordaje diagnóstico de ETEV las pruebas complementarias básicas, como la gasometría arterial, estudios de imagen y el electrocardiograma, ayudan a establecer diagnósticos diferenciales y a graduar la sospecha.

## 2.7 Presentación clínica

En general, tanto los síntomas como los signos clínicos tienen baja especificidad y sensibilidad, su valor predictivo positivo es del 53%; estos porcentajes varían en función de la gravedad del cuadro que se presente.<sup>24</sup> Así mismo el abordaje nosológico es importante para la clasificación del riesgo probable según Wells. **Tabla 2.** En la ausencia de disnea y taquipnea se hace muy improbable el diagnóstico clínico de TEP.

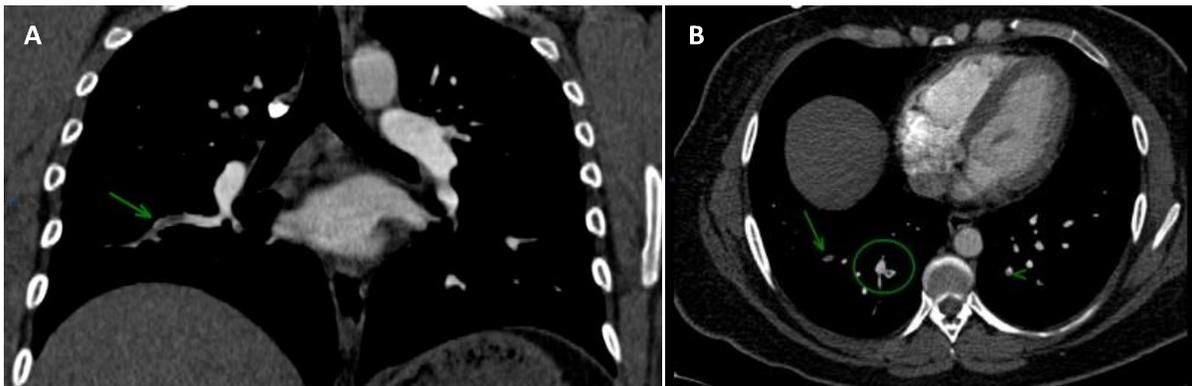
La clínica de la TVP es inespecífica y puede confundirse con multitud de patologías de las extremidades inferiores, siendo los síntomas más frecuentes edema, dolor, impotencia funcional y fiebre. El diagnóstico de TVP es crucial ya que hasta un 60% de las mismas pueden desarrollar TEP si no son tratadas. Por otro lado, sólo en el 30% de todas las sospechas clínicas de TVP se confirman los trombos.

Los métodos auxiliares diagnósticos disponibles de utilidad van desde la venografía con contraste, que es el estándar de oro cada vez en menor uso, hasta la pletismografía de impedancia; pasando por el ultrasonido Doppler que es el más utilizado en la actualidad, la resonancia magnética y los estudios de gammagrafía.

## 2.8 Clasificación de tromboembolia pulmonar

### Aguda menor

Generalmente asintomáticos, se pueden presentar con dificultad respiratoria, fiebre y dolor torácico pleurítico. Los émbolos pequeños no alteran la circulación cardiaca, es por eso que no ponen en riesgo la estabilidad hemodinámica del paciente. **Fig. 1**

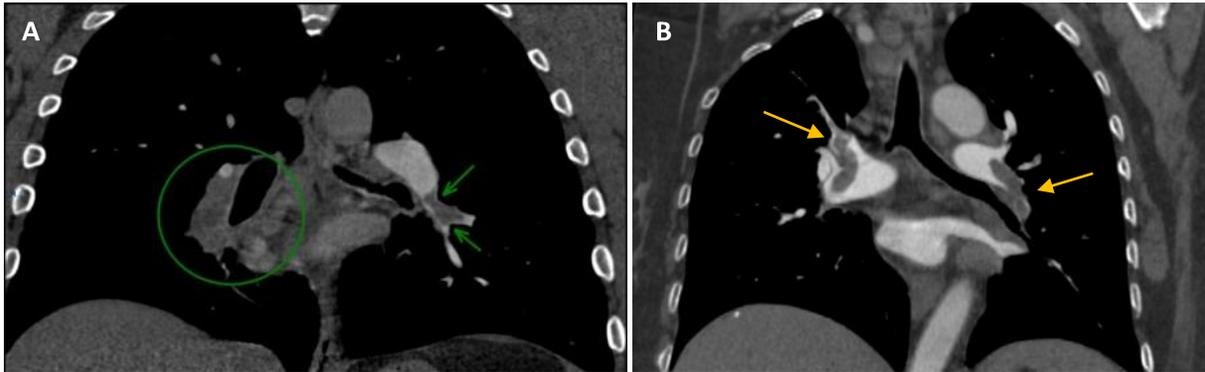


**Fig. 1** Angiotomografía de arterias pulmonares. **A.** Reconstrucción coronal, defecto de llenado de la rama segmentaria para el segmento basal lateral derecho (flecha). **B.** Corte axial a nivel de bases pulmonares, defecto de llenado de ramas distales sub-segmentarias bilaterales (flecha y cabeza de flecha).

### Aguda masiva/inestable

Se define una TEP masiva cuando más del 50% de la circulación pulmonar es obstruida de manera espontánea, es inestable el que va acompañado de presión sistólica por debajo de 90mmHg o caída de >40mmHg respecto al basal.<sup>25</sup> Disnea severa y repentina, síncope y dolor torácico son los principales signos y síntomas debido a la combinación de hipotensión, hipoxemia y actividad cardiaca incrementada.

Recordar que la TEP inestable puede presentarse independientemente del grado de obstrucción, asociada principalmente a estado de hipercoagulabilidad congénito y con un elevado porcentaje de mortalidad de hasta 85% en las primeras seis horas. **Fig. 2**



**Fig. 2** Angiotomografía de arterias pulmonares. **A, B.** Reconstrucciones coronales, defecto de llenado de ramas lobares bilaterales (flechas), y ausencia de flujo distal (circulo).

### **Masivo subagudo**

Entidad de curso lento que se da por la liberación de múltiples émbolos de diferentes tamaños a la circulación pulmonar, dando pie a la adaptación del ventrículo derecho y evitando el colapso circulatorio. Sin embargo un embolo tardío de mayor tamaño puede cambiar la hemodinámica y convertirse en inestable. <sup>26</sup>

### **Crónica:**

Aproximadamente entre el 0,1% y 4% de todos los TEP no se resuelven, se piensa que la causa de esto este en alteraciones en el sistema fibrinolítico, etiología encontrada en casi el 30%. Las tromboembolias pulmonares crónicas dan lugar a cambios en la circulación hemodinámica pulmonar, representada principalmente como hipertensión arterial pulmonar.

## 2.9 Diagnóstico por imagen de tromboembolia pulmonar

Dado que el diagnóstico de ETEV se puede manifestar con cuadros clínicos abigarrados, es importante contar con un arsenal de pruebas diagnósticas capaces de discriminar los casos positivos y al mismo tiempo de manera segura aquellos negativos. Se busca que la prueba diagnóstica ideal sea lo menos invasora posible, disponible, con alta sensibilidad y especificidad, así como el menor coste posible.

### Radiografía de tórax simple

Ningún abordaje de ETEV se debe hacer sin una placa de tórax, ya que hasta el 82% de los casos suele ser anormal; aunque los hallazgos son inespecíficos. Existen imágenes que clásicamente se han descrito como específicas de TEP, como el incremento unilateral de tamaño de la arteria pulmonar, disminución de la vasculatura en un segmentaria o lobar, y una opacidad triangular en la base pulmonar que representa infarto pulmonar; signos de Fleischner, Westermark y joroba de Hampton respectivamente. Signos infrecuentes y difíciles de identificar, y aun así, ante un contexto clínico adecuado, no pueden discriminar entre pacientes con TEP o sin ella.

Por otro lado, la importancia de la radiografía de tórax es valorar otras posibles causas que pudieran provocar síntomas similares; además, es fundamental para interpretar estudios de gammagrafía pulmonar. **Fig. 3**

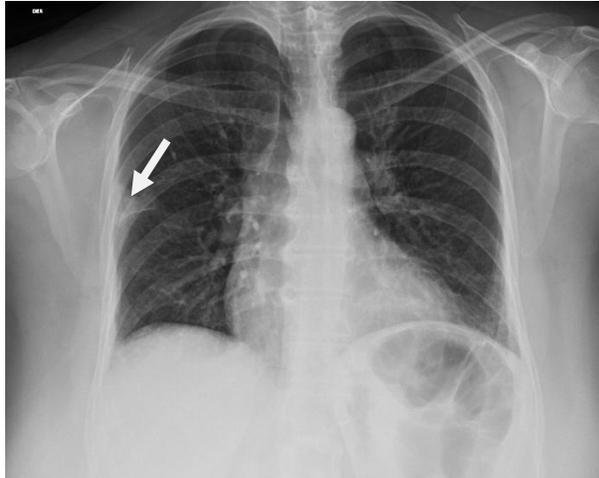


Fig. 3 Radiografía postero-anterior de tórax. Signo de Joroba de Hampton, radio opacidad triangular con base periférica y vértice hacia mediastino en relación a infarto pulmonar. (Flecha)

### **Angio-tomografía de arterias pulmonares**

La primera descripción conocida de una valoración de arterias pulmonares se dio de manera incidental por Sinner en 1978; a partir de entonces múltiples publicaciones científicas se han realizado donde se demuestra la utilidad de la tomografía computarizada de rápida adquisición para valorar el árbol vascular pulmonar.

Con la continua evolución tecnológica, la verdadera certeza diagnóstica de esta modalidad de imagen no se conoce. Los avances en equipos de tomografía helicoidal multidetector han mejorado la resolución espacial y temporal. En el estudio PIOPED II, se utilizaron equipos de cuatro cortes y compararon sus resultados con el estándar de referencia; se encontró una sensibilidad de 83% y especificidad de 96%; sin embargo cuando se usaba en combinación con venografía por tomografía la sensibilidad combinada aumentó a 90%.

La angio-tomografía de arterias pulmonares es un estudio de imagen que es seguro, preciso, relativamente disponible y costo-efectivo; no solo para el diagnóstico de TEP, si no que, provee información útil en el diagnóstico diferencial. Con nuevos equipos de 128 o más detectores, la tomografía se repunta como un potencial nuevo estándar de oro en la evaluación de TEP con una alta sensibilidad y especificidad; con el costo de incremento en la radiación.

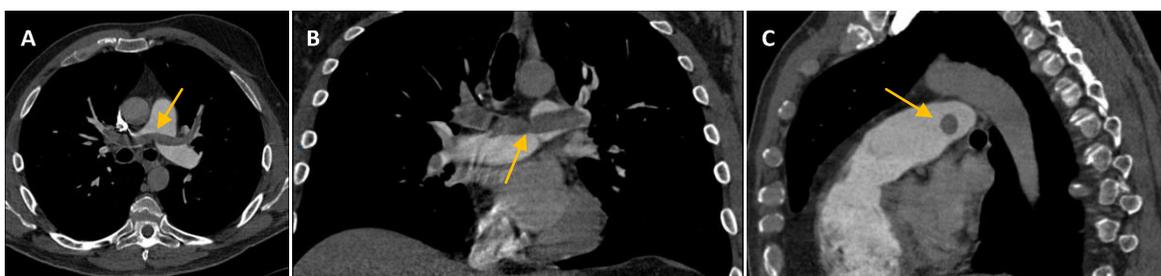
### **Técnica de angio-tomografía de arteria pulmonares**

Preferentemente se realiza una adquisición simple que permite analizar el parénquima pulmonar, la pleura y las estructuras óseas de la caja torácica para detectar alteraciones que pudieran ser causantes de los síntomas del paciente; con el inconveniente de incremento en la radiación final. A continuación se realiza el estudio contrastado propiamente dicho a través de un catéter intravenoso de 18-20G colocado en la vena antecubital; se inyectan 80-120ml de medio de contraste yodado al 30% a un caudal de inyección de 2-5ml/s y bolo posterior de solución salinar. Por convención se realiza la adquisición desde el cayado aórtico hasta el diafragma.

El tiempo de la adquisición de la imagen es crítico en la obtención de una adecuada opacificación de las arterias pulmonares, se pueden utilizar tiempos de escaneo predeterminados, aproximadamente 20 segundos o utilizar software preestablecido en el equipo que ayuda en la detección del máximo rango de atenuación de las arterias pulmonares de manera automática.

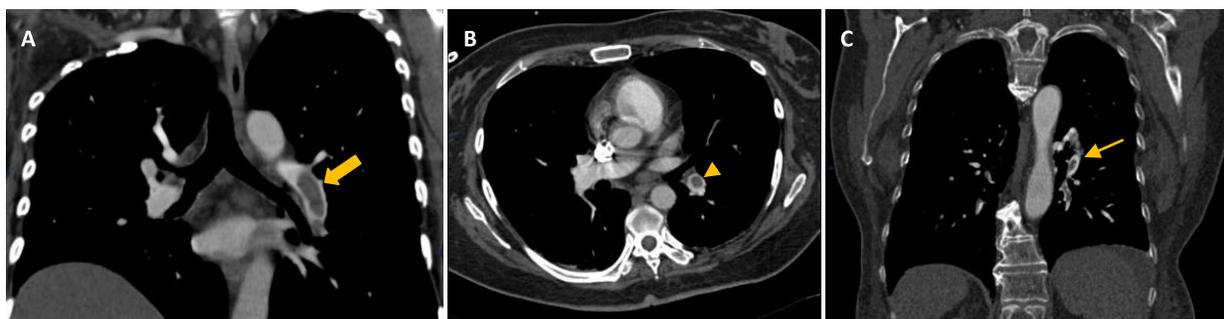
Con equipos multidetector actuales, los tiempos de corte son menores a un segundo; y la adquisición de imágenes del parénquima pulmonar tiene una resolución espacial que oscilan en 1.25mm o menos. La finalidad será realizar el estudio con la menor colimación posible entre cortes y de preferencia en una apnea con adquisición caudo-craneal para evitar artefactos por movimiento.

Cuando los parámetros de adquisición se usan de manera adecuada, se reporta una sensibilidad de aproximadamente el 90% y especificidad de 93% para émbolos alojados en arterias lobares y segmentarias; para las ramas segmentarias distales y sub-segmentarias la sensibilidad es menor rondando en 53% y especificidad de 75%. El estudio se debe visualizar con varios niveles de ventana, hacer reconstrucciones necesarias, incluso solapando cortes en áreas dudosas. **Fig. 4.** Existen hallazgos directos e indirectos útiles para hacer con certeza el diagnostico de TEP.



**Fig. 4** Angiotomografía de arterias pulmonares. **A, B, C.** Reconstrucciones axial, coronal y sagital de un paciente con tromboembolia pulmonar con embolo en silla de montar (flechas).

La finalidad fundamental de la angio-tomografía es visualizar el coágulo dentro de la arteria pulmonar obstruyendo de manera total o parcial esta última; los hallazgos pueden ser: a) ausencia de la opacificación distal de una arteria; b) incremento en el tamaño de la arteria afectada en relación a la contralateral; c) como defecto parcial central del lumen arterial, en el corte transversal se verá como signo de anillo y en sagital como en rieles de tren por el paso de sangre opacificada periférica. **Fig. 5 y 6**



**Fig. 5** Angiotomografía de arterias pulmonares. **A.** Reconstrucción coronal, defecto de llenado en rama lobar izquierda con signo de riel (flecha gruesa). **B.** Corte axial, defecto de llenado central en rama lobar izquierda con signo de anillo(cabeza de flecha). **C.** Defecto de llenado central en ramas segmentarias segmentarias al lóbulo superior izquierdo (flecha).

Se pueden incluso abordar incipientes cambios en la morfología cardiaca cuando existe dilatación de la aurícula derecha, dado por un índice ventrículo derecho e izquierdo mayor a 1; abombamiento del septo interventricular o aumento en el diámetro de la arteria pulmonar. Hallazgos que deben ser considerados de urgencia para una atención medica inmediata y evitar colapso circulatorio.



**Fig. 6** Angiotomografía de arterias pulmonares. **A.** Corte axial, defecto de llenado en relación a trombo en aurícula derecha (círculo), defecto de llenado central en rama segmentaria al lóbulo superior derecho (flecha). **B.** Reconstrucción coronal, defecto de llenado parcial en rama segmentaria apical izquierda (círculo). **C.** Corte axial, defecto de llenado central en anillo de ramas subsegmentarias distales basales bilaterales (cabeza de flecha).

### Arteriografía pulmonar

Actualmente el estándar de oro para la evaluación de TEP, la arteriografía es utilizada principalmente en pacientes con sospecha clínica alta y baja reserva cardiopulmonar en los que es necesario descartar embolias sub-segmentarias aisladas; y principalmente su uso se da en los casos en los que se tenga que realizar alguna intervención endovascular de urgencia (fibrinólisis).

### Resonancia magnética

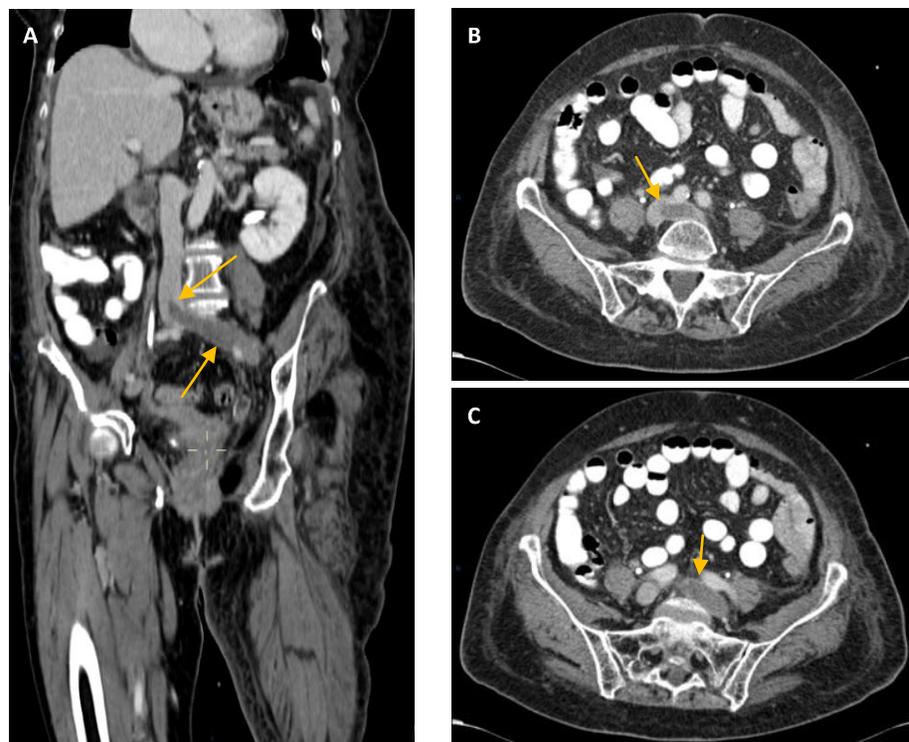
Especialmente útil en los casos de alergia a contrastes iodados, desde el punto de vista práctico es menos accesible y el tiempo de adquisición es significativamente mayor cuando comparado con la angio-tomografía. Es muy probable que en un futuro no muy lejano la resonancia magnética sea una prueba muy útil, tanto en la visualización de trombo-embolias, como, en la evaluación de mapas de perfusión mediante gases inhalados.

## 2.10 Trombosis venosa profunda

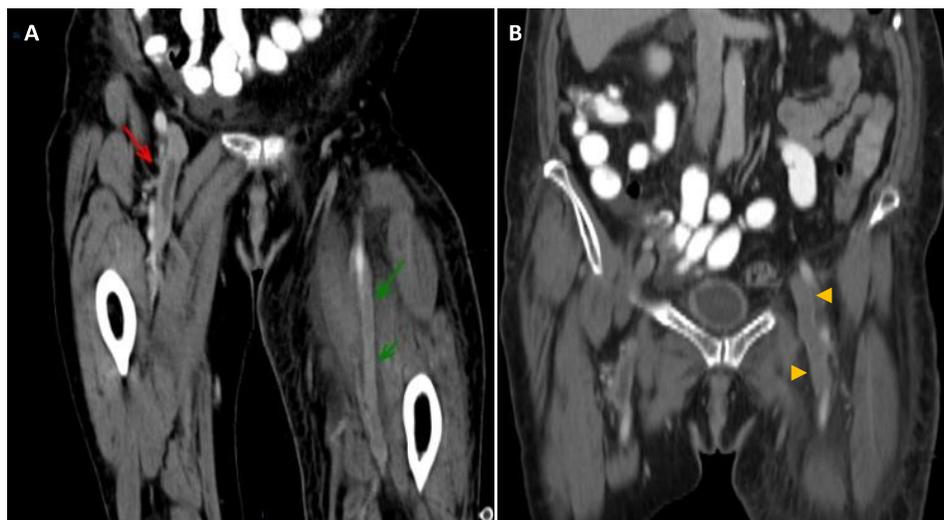
Una parte importante de la ETEV se manifiesta con trombos en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, que es de donde proceden la mayoría de los émbolos que posteriormente producen TEP. La trombosis puede generarse en cualquier parte del sistema venoso, siendo los de mayor riesgo los ubicados de manera proximal; múltiples factores de riesgo existen para la formación de los mismos.

El ultrasonido es considerado actualmente como el estudio ideal para el abordaje y diagnóstico de esta patología, tiene una sensibilidad y especificidad mayor al 90%; y su ventaja es ser accesible, no emitir radiación ionizante y ser relativamente barato. Durante la evaluación del sistema venoso, el signo más confiable será la ocupación y ausencia de compresión de la vena evaluada. Sin embargo hasta un 50% de los casos de TEP no se demuestra TVP por ultrasonido, por lo que una ecografía negativa no descarta ETEV si la sospecha clínica es alta.

La venografía indirecta por tomografía computada (VITAC) ha demostrado desde tiempo reciente su utilidad en el diagnóstico de ETEV. Esta técnica consiste en utilizar el contraste inyectado en los estudios de angio-tomografía de arterias pulmonares y evaluar el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, sin la necesidad de añadir más contraste. La VITAC proporciona información de estado de permeabilidad de la vena cava inferior, venas pélvicas y de extremidades inferiores en una misma exploración. **Fig. 6, 7**



**Fig. 7** Venografía indirecta por tomografía computada. **A.** Reconstrucción coronal, defecto de llenado, ensanchamiento y ausencia de flujo en confluencia venosa ilio-cava izquierda, en relación a trombosis. **B y C** Cortes axiales. (flechas)



**Fig. 8** Venografía indirecta por tomografía computada, con reconstrucciones coronales coronales. **A.** Defecto de llenado central con signo de riel en la vena femoral común derecha y vena femoral izquierda (flechas). **B.** Defecto de llenado, ensanchamiento y ausencia de flujo en vena femoral común izquierda (Cabeza flecha).

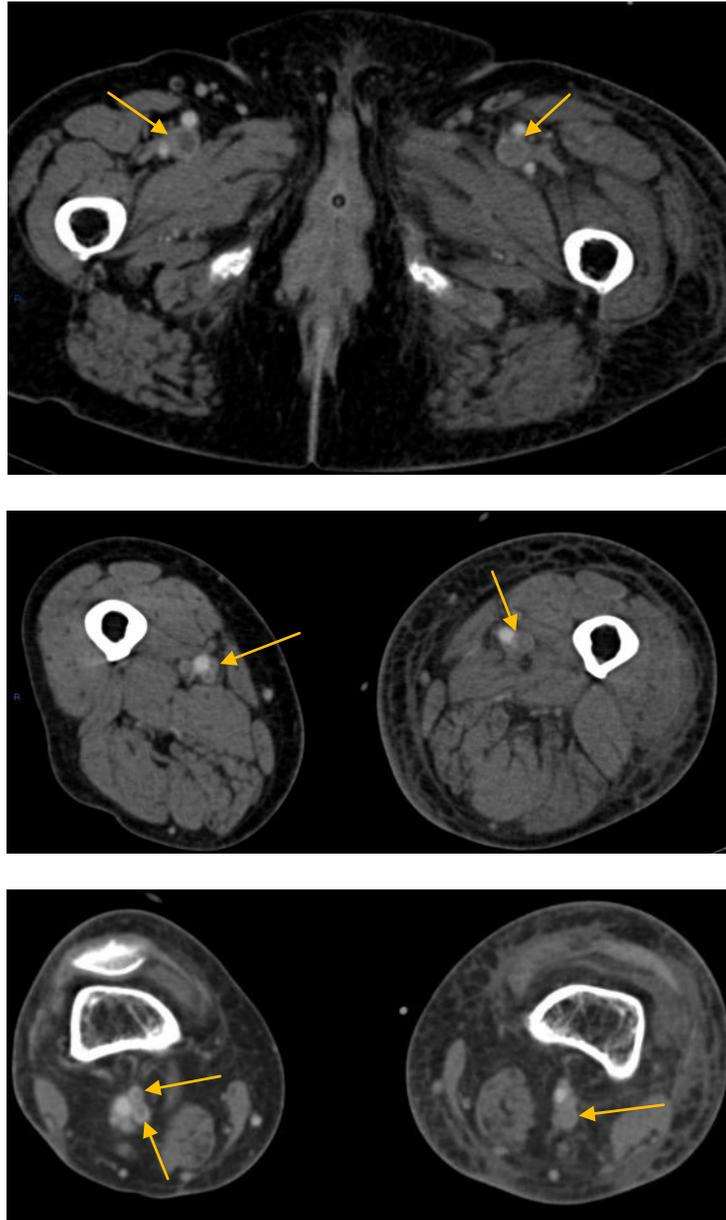
## **2.11 Bases teóricas y uso de la VITAC.**

El primer reporte que consideraba el potencial de VITAC en el abordaje de TVP lo hicieron Loud y colaboradores. Múltiples estudios se han realizado comparando el ultrasonido que es el estándar de oro contra la VITAC, reportando sensibilidad y especificidad mayor al 95%.

Aun no existe un protocolo determinado en relación la técnica específica para realizar una VITAC, sin embargo, esto no ha modificado su certeza diagnóstica. Existe controversia en relación la evaluación helicoidal o segmentaria cada 2-4cm desde las crestas iliacas a los platillos tibiales. Controversia dada principalmente por el incremento en la radiación que la valoración helicoidal conlleva.

La técnica para realizar una VITAC consiste en realizar una exploración adicional de 2 a 4 minutos después de la inyección del bolo inicial de medio de contraste usado en la angio-tomografía de arterias pulmonares. Hasta un 85% de los pacientes alcanzan opacificación diagnóstica. La TVP se diagnostica al identificar un defecto de llenado completo o parcial de la vena, así como dilatación de la misma. Podemos buscar hallazgos indirectos como realce en anillo, edema de tejidos blandos y vasculatura colateral; entre otras.

La radiación se puede minimizar realizando incremento en las secciones exploradas, modulación de la corriente o disminuir el campo de visión.



**Fig. 9** Venografía indirecta por tomografía computada. Cortes axiales a nivel de venas femorales comunes **(A)**, venas femorales **(B)** y venas poplíteas **(C)**. Se identifican defectos de llenado central en anillo en ambos sistemas venosos profundos desde la vena femoral común hasta el tronco tibio-peroneo. (Flechas)

### 3. Justificación

En el contexto clínico de un paciente con disnea y dolor torácico de inicio súbito la tromboembolia pulmonar (TEP) es un diagnóstico diferencial obligado. Actualmente se reconoce a la tromboembolia pulmonar como un componente de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE), junto a la trombosis venosa profunda (TVP); sitio de origen más común de los émbolos pulmonares.

La selección adecuada de pacientes en riesgo, es pieza clave en la buena selección de herramientas diagnósticas útiles para el manejo y tratamiento oportuno de pacientes con sospecha de ETE.

La angiotomografía de arterias pulmonares se perfila como el próximo estándar de oro en la evaluación de la permeabilidad del sistema arterial pulmonar, por su alta sensibilidad y especificidad de hasta 90%. La venografía indirecta por tomografía (VITAC) incrementa estos valores hasta en un 95%, a expensas de incremento en la radiación ionizante total.

Hasta el momento del estudio, no existen estudios que valoren la utilidad real de la VITAC como agregado obligado en los protocolos de angiotomografía de arterias pulmonares en la evaluación de pacientes con sospecha de TEP.

#### **4. Hipótesis**

La venografía indirecta por tomografía computada no agrega mayor valor diagnóstico para la evaluación integral de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con sospecha clínica baja o intermedia.

La VITAC será útil e incrementará la especificidad y sensibilidad diagnóstica de ETEV en pacientes con riesgo alto.

## **5. Objetivos**

### **5.1 Principal:**

1. Demostrar la utilidad diagnóstica de la venografía indirecta en angiotomografía de arterias pulmonares durante la evaluación integral de pacientes con sospecha de enfermedad tromboembólica venosa.

### **5.2 Secundarios:**

2. Conocer la prevalencia de tromboembolia pulmonar aislada en el grupo de estudio.
3. Conocer la prevalencia de trombosis venosa profunda aislada en el grupo de estudio.
4. Conocer la prevalencia de tromboembolia pulmonar y trombosis venosa profunda en el grupo de estudio.

## **6. Diseño del estudio**

Estudio observacional, retrolectivo y descriptivo.

## **7. Material y métodos**

### **7.1 Población**

Se revisaron los reportes electrónicos de radiología de los pacientes internados o de el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel, a quien se realizó angiotomografía de arterias pulmonares combinada con venografía indirecta de extremidades inferiores, en el periodo de 1 de julio de 2013 a 1 de julio de 2014.

### **7.2 Protocolo de angiotomografía**

Las angiotomografías se realizaron en dos tomógrafos multidetector de manera aleatoria (Somatom Sensation 64; Siemens Medical, Munich, Alemania y LightSpeed VCT 64; GE, Medical systems, Milwaukee, WI) usando el protocolo estándar del departamento. Con inyector automático se administraron 1.5-2ml/Kg de contraste iodado no iónico (Optiray [ioversol] 320mg/ml; Mallinckrodt, Hazelwood, MO) intravenosa en vena antecubital a un caudal de 4-5ml/s. Paciente en posición supina, adquisición automática durante el mayor umbral de contraste en la arteria pulmonar; el área explorada de tórax se hizo desde el arco aórtico hasta el diafragma en sentido caudo-craneal. La exploración secundaria o indirecta de las extremidades inferiores se hizo con retardo de 180 segundos, de manera cráneo-caudal desde las crestas iliacas hasta los platillos tibiales. Ambas adquisiciones se hicieron con cortes continuos helicoidales de 5mm y reconstrucciones de 1mm.

### 7.3 Análisis de imagen

Los estudios de angiotomografía se guardaron en formato DICOM (Digital Imaging and Communication in Medicine), y fueron revisados en un sistema de archivo digital y comunicación en sistemas (PACS) (Carestream®, 12.0 Kodak®, Rochester, NY) por radiólogos adscritos al departamento de radiología del INCMNSZ. Los resultados finales del reporte se clasificaron en una base de datos como positivos o negativos para TEP y/o TVP.

### 7.4 Definición de variables

- **Edad:** Variable cuantitativa discreta
- **Género:** Variable dicotómica (Hombre, mujer)
- **Patología de base:** Variable nominal (Oncológica, autoinmune, pos operado)
- **Tromboembolia pulmonar:** Variable dicotómica (Si, no)
- **Tipo de tromboembolia pulmonar:** Variable nominal (Lobar, segmentaria, sub-segmentaria)
- **Trombosis venosa profunda:** Variable dicotómica (Si, no)
- **Tipo de trombosis venosa:** Variable nominal (Vena femoral común, vena femoral, vena poplítea)

## 8. Análisis estadístico

**Estadística descriptiva:** Cálculo de las medidas de tendencia central y de dispersión de la variable cuantitativa y discreta. Cálculo de porcentaje de las variables cualitativas.

**Estadística inferencial:** Cálculo de las medidas de asociación en tablas de 2x2 de las variables categóricas con Chi cuadrada como medida de significancia estadística, prueba de T para la diferencia de la media de edad.

Los resultados fueron evaluados mediante el programa estadístico Stata 11.

## 9. Aspectos éticos

Este protocolo ha sido diseñado en base a los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia, Junio de 1964 y enmendado por la 29 Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón Octubre de 1975, 35 Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, Octubre 1983, 41 Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, Octubre de 1996 y la 52 Asamblea General Edimburgo Escocia, Octubre 2000. Nota de clarificación del párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM, Washington 2002. Nota de Clarificación del Párrafo 30, agregada por la Asamblea General de la AMM, Tokio 2004.

El estudio de imagen realizado a los pacientes (angiotomografía) incluido en éste estudio forma parte del protocolo de abordaje para su diagnóstico, seguimiento y tratamiento, sin que nuestra intervención en la búsqueda y utilización de datos interfiriera de forma directa o indirecta alguna con el curso del tratamiento del paciente.

## 10. Resultados

Se incluyeron un total de 300 pacientes, 104 hombres (34.7%) y 196 mujeres (65.3%), con un promedio de edad de 52 años (DE +/-17.8).

Ciento doce pacientes (37.3%) del total presentaron algún padecimiento oncológico, 52 pacientes (17.3%) un trastorno autoinmune y 37 pacientes (12.3%) cursaban un postoperatorio reciente.

De la población total de pacientes estudiados el 26.6% (80/300) presentó enfermedad tromboembólica venosa (ETEVE), el 14.3% (43/300) únicamente tromboembolia pulmonar (TEP), el 3.3% (10/300) trombosis venosa profunda (TVP) aislada, y el 9% (27/300) mostraba ambas patologías de manera simultánea.

Del grupo de pacientes con ETEVE el 88% (70/80) presentó TEP y el 46% (37/80) TVP. Ambas patologías de manera simultánea en 27 (33.8%) pacientes; encontrándose TEP aislada en el 53.8% (43/80) de los pacientes y TVP aislada en el 12.5% (10/80) de los pacientes.

De los pacientes con TEP, en el 15.7% (11/70) de los pacientes el embolo se localizó en la arteria pulmonar lobar derecha, en el 17.1% (12/70) en la arteria lobar izquierda, en el 47.1% (33/70) en la arteria segmentaria derecha, en el 24.3% (17/70) en la arteria segmentaria izquierda, en el 24.2% (17/70) en la arteria sub-segmentaria derecha y en el 11.4% (8/70) en la arteria sub-segmentaria izquierda.

De los pacientes con TVP, en el 24.3% (9/37) de los pacientes el trombo se localizó en la vena femoral común derecha, en el 24.3% (9/37) en la vena femoral común

izquierda, en el 48.6 (18/37) en la vena femoral derecha, en el 45.9% (17/37) en la vena femoral izquierda, en el 40.5% (15/37) en la vena poplítea derecha y en el 45.9% (17/37) en la vena poplítea izquierda.

De los pacientes con ETEV, el 26.9% (28/104) fueron hombres y 26.5% (52/196) con una  $p=NS$  (0.9)

El promedio de edad el grupo con ETEV fue de 54.3 y sin ETEV de 51.9,  $p=NS$

De los pacientes con padecimiento oncológico el 23.2% (26/112) curso con TEP, en el 26.9% (14/52) de los pacientes con algún trastorno autoinmune y en el 21.6% (8/37) de paciente con post operados.

## 11. Discusión

Los beneficios de la venografía indirecta por tomografía computada son conocidos, se han descrito múltiples publicaciones desde su descripción; de acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio PIOPED II (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis) se describe una alta sensibilidad y especificidad cercana al 90% al valorar la permeabilidad del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. Sin embargo, la utilidad de dicha técnica en la práctica diaria es aún debatible.

Existen variables importantes que se deben considerar cuando se realiza una VITAC; como son, el incremento en la exposición a radiación ionizante, en especial a gónadas, tema ampliamente debatido y principal centro de atención cuando se considere agregar la venografía indirecta a los protocolos de exploración de ETEV; de acuerdo a los resultados obtenidos por Reicher y cols. la dosis efectiva calculada para el tórax en una angiotomografía de arterias pulmonares fue de  $5.9\text{mSv} \pm 2.4$  y en combinación con la VITAC de  $6.9\text{mSv} \pm 1.3$ ; con aproximadamente 500-2000 veces más radiación a gónadas que sin VITAC. Slater y cols calcularon el riesgo adicional de cáncer fatal estimado a 20 años en esta población, de  $9.0-11.8 \times 10^{-5}$ .

Además, otro punto a considerar es el volumen administrado de medio de contraste para una adecuada opacificación del sistema venoso profundo, generalmente mayor. La nefrotoxicidad de los medios de contraste iodados es directamente proporcional a la cantidad administrada; especialmente en pacientes con insuficiencia renal.

Los beneficios de la VITAC se deben considerar principalmente en relación a la exposición a radiación ionizante y costo-efectividad del estudio. El costo de una angiotomografía de arterias pulmonares con venografía indirecta en nuestra institución tiene un costo aproximado de \$9660 pesos, el costo de agregar una VITAC como segunda región de estudio es de \$3680 pesos; así el costo estimado anual en nuestro departamento sería de aproximadamente \$1 104 000 pesos.

Una valoración clínica adecuada permiten seleccionar a los pacientes de manera correcta y hacer uso de las herramientas diagnosticas mas útiles para llegar a un diagnostico y tratamiento adecuado y oportuno.

De acuerdo a la clasificación descrita por Wells, la probabilidad de ETEV se puede determinar acorde al nivel de sospecha clínica y síntomas del paciente. Los hallazgos de imagen varían ampliamente entre los pacientes con sospecha baja e intermedia comparado con los pacientes en los cuales la con sospecha es alta.

Desde su concepción, existen múltiples estudios que valoran la utilidad de la VITAC en el contexto de un paciente con sospecha de ETEV; en la tabla 3 se hace un resumen de publicaciones relevantes donde se han reportado valores poco significativos de TVP aisladas en las poblaciones evaluadas con rangos de entre 1.1% y 4.8%, estos resultados se muestran concordantes con los hallazgos encontrados en el presente estudio (3.3%). La incidencia de TEP en nuestra población fue del 14.3%, otra vez, muy similar a lo encontrado en la literatura mundial (9-26%).

Richter y colaboradores en un estudio reciente describen que a pesar de los beneficios comprobados de la VITAC, la radiación ionizante administrada no justificada su

protocolización internacional. Ellos demostraron que la incidencia de TVP en las estructuras venosas de la pelvis tenían una frecuencia baja de hasta 0% en paciente sin TEP, discretamente menor que al comparar con los resultados del PIOPED II con 3%, y que métodos diagnósticos sin radiación eran adecuado para una correcta evaluación del resto del sistema venoso distal.

Es aun debatible la utilización de la VITAC en el abordaje inicial de pacientes con sospecha de TEP, sin embargo debemos tener en cuenta que incluso con los conocidos incrementos en radiación y costos, estos pudieran ser aceptables si se hace un diagnostico oportuno de esta condición potencialmente fatal.

Las principales limitaciones de nuestro estudio que se deben considerar es su naturaleza retrospectiva. No contamos con validación de los resultados contra el estándar de oro que es la angiografía convencional y el ultrasonido, simplemente se revisaron los resultados encontrados en el sistema de información en radiología (RIS).

## 12. Conclusión

Los resultados de nuestro estudio sugieren que la VITAC muestra un valor agregado de tan solo el 3% de los estudios realizados, hallazgo que consideramos probablemente poco significativo en la práctica clínica diaria, y que debería reconsiderarse su utilización como rutina en los protocolos de angiotomografía de arterias pulmonares con sospecha de ETEV. Siendo el ultrasonido Doppler una herramienta suficiente para una adecuada valoración del sistema venoso profundo.

Sin embargo, se deberán tomar consideraciones específicas caso por caso, y en especial en aquellos relacionados a sospecha alta de ETEV, donde la VITAC tenga una relación costo-beneficio sustentable y en beneficio inmediato al paciente.

### 13. Bibliografía

1. Merli G, Antithrombotic J, Service T, Medicine I, Jefferson T. Diagnostic assessment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Medicine*. 2005;118:3-12.
2. Hume M. Pulmonary embolism: historical aspects. *Arch Surg* 1963; 87:709–714
3. Goodman LR. The First 2913 Years. *October*. 2013;(October):576-581.
4. Wood KE. A History of Pulmonary Embolism and Deep Venous Thrombosis. *Critical Care Clinics*. 2009;25(1):115-131
5. Girard P, 1.999 y White RH, 2003
6. Task A, Members F, Torbicki A, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology ( ESC ). *European Heart Journal*. 2008:2276-2315.
7. Juretschke MA Tromboembolismo pulmonary Monografias NeuroMadrid. Vol IV Doyma Ed 2002 España.
8. Tapson VF. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2008;358:1037-52
9. Konstantinides S. Acute Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 2008;359:2804-13.
10. Kostadima E. Pulmonary Embolism: Pathophysiology, Diagnosis, Treatment. *Pathophysiology*. Hellenic J Cardiol 48: 94-107, 2007
11. Kuriakose J. Acute Pulmonary Embolism. *Radiologic Clinics of NA*. 2010;48(1):31-50. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcl.2009.10.002>.
12. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *The Lancet*. 2004;363:1295-1305.
13. Villagomez A. Tromboembolia pulmonary. *Acta Medica Grupo Angeles* 2004.
14. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *The Lancet*. 2012;379(9828):1835-1846.
15. Riedel M. Diagnosing pulmonary embolism. *Postgraduate Medical Journal*. 2004:309-320.
16. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *The New England Journal of Medicine, Medical Progress* Vol 339 Num 2. 1998.
17. Bulger CM, Jacobs C, Patel NH. Epidemiology of Acute Deep Vein Thrombosis. *Surgery*. 2004;7(2):50-54.
18. Espinosa G, Cervera R, Font J, Asherson RA. The lung in the antiphospholipid syndrome. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2002:195-199.
19. Lensing AW, Prandoni P, Prins MH, Büller HR. Deep-vein thrombosis. *The Lancet*. 1999;353:479-485
20. Kyrle PA, Eichinger S. Deep vein thrombosis. *Seminar*. 2005:1163-1174.
21. Ponka D. Top 10 differential diagnoses in family medicine: Chest pain. *Canadian Family Physician*. 2007;53:2146-2146.
22. Cayley WE, Claire E, Medicine F, Claire E. Diagnosing the Cause of Chest Pain. *American Family Physician*. 2012;72(10).
23. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al. Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary Embolism : Data from PIOPED II PATIENTS AND METHODS. *October*. 2007:871-879.
24. Schoepf UJ, Goldhaber SZ, Costello P, et al. Review : Current Perspective Spiral Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. *Circulation* 2004.

25. Kucher N, Goldhaber SZ. *Circulation* AHA. 2005.
26. Piazza G, Goldhaber SZ, Piazza G, Goldhaber SZ. *Circulation* AHA. 2010;1124-1129.
27. Aujesky D, Di G, Monreal M, et al. Prognostic Significance of Deep Vein Thrombosis in Patients Presenting with Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. *Critical Care Medicine*. (13).
28. Avenue G. Role of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging for Deep Venous Thrombosis and. *World Wide Web Internet And Web Information Systems*. 2004.
29. Baldt M, Mostbeck GH. Deep Venous Thrombosis of the Efficacy of Spiral CT Venography with Conventional Venography Extremity : Compared in Diagnosis '. *Radiology*. 1996;423-428.
30. Cañones RG, Lucas MD. Valor del dímero-D para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar en el servicio de urgencias. 2000;6-11.
31. County O. *Epidemiology and pathophysiology*. 2014;93-104.
32. Detector M, Ct R. Pulmonary Embolism : Radiation Methods : Results : Conclusion :. 2006;240(3).
33. Detector S, Ct R, Angiography P, et al. Does Multi – Detector Row CT Pulmonary Angiography Reduce the Incremental Value of Indirect CT Venography Compared with Methods : Results : Conclusion :. 2006;240(1).
34. Duriseti RS, Brandeau ML. Cost-Effectiveness of Strategies for Diagnosing Pulmonary Embolism Among Emergency Department Patients Presenting With Undifferentiated Symptoms. *YMEM*. 2010;56(4):321-332.e10. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2010.03.029>.
35. Findings CT, Araoz PA, Gotway MB, et al. Pulmonary Embolism : Prognostic Purpose : Methods : Results : Conclusion :. *Small*. 2007;242(3):889-897.
36. For R, Pulmonary CT, For R, Ct C, Angiography P. CT Venography in Suspected Pulmonary Thromboembolism. 2004;25(1):67-80.
37. Goldhaber SZ, Elliott CG, Stratification R, Goldhaber SZ, Elliott CG. Review : Clinical Cardiology : New Frontiers Acute Pulmonary Embolism : Part II. *World Wide Web Internet And Web Information Systems*. 2003;2834-2838.
38. Goodman LR, Howarth N. Cost-effectiveness of Computed Tomography in Diagnosis of Pulmonary Embolism. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. (1).
39. Goodman LR, Stein PD, Matta F, et al. Equivalent : Data from PIOPED II. 2007;(November):1071-1076.
40. Hill GS, Nochy D. Antiphospholipid Syndrome in Systemic Lupus Erythematosus. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2007;2461-2464.
41. Hwa K, Iyer RS, Cha S, et al. Benefit of CT venography for the diagnosis of thromboembolic disease. *Review Literature And Arts Of The Americas*. 2007;31:253 - 258.

42. Katz DS, Fruauff K, Kranz A, Hon M. Imaging of deep venous thrombosis : A multimodality overview. *Radiology*. 2014;(March).
43. Katz DS, Hon M. Current DVT Imaging. *Vascular*. 2004;7(2):55-62.
44. Lim K, Hsu W, Hsu Y, Chu P, Ng C. Deep venous thrombosis Comparison of indirect multidetector CT venography and sonography of lower extremities in 26 patients. *Clinical Imaging*. 2004;28:439 - 444.
45. Luis J, Reina R, Alberto C, González V. Filtros en vena cava inferior. 2006;(2):93-99.
46. Park B, Fetzer DT, Saul M, Roberts MS. short-term Mortality in acute Pulmonary embolism : Clot Burden and Signs of Right Heart Dysfunction. *Population (English Edition)*. 2012;265(1):283-293.
47. Peterson DA, Kazerooni EA, Wakefield TW, et al. Computed tomographic venography is specific but not sensitive for diagnosis of acute lower- extremity deep venous thrombosis in patients with suspected pulmonary embolus. *Journal of Vascular Surgery*. 2000:798-804.
48. Quinn DA, Sos TA, Sostman HD, et al. new england journal. Russell The Journal Of The Bertrand Russell Archives. 2006:2317-2327.
49. Reichert M, Henzler T, Krissak R, et al. Venous thromboembolism : Additional diagnostic value and radiation dose of pelvic CT venography in patients with suspected pulmonary embolism. *European Journal of Radiology*. 2011;80(1):50-53. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2010.12.101>.
50. Slater S. A retrospective study of the value of indirect CT venography : a British perspective. *Radiology*. 2012;85(July):917-920.
51. Sostman HD, Miniati M, Gottschalk A, et al. Sensitivity and Specificity of Perfusion Scintigraphy Combined with Chest Radiography for Acute Pulmonary Embolism in PIOPED II. 2008:1741-1748.
52. Stein PD, Woodard PK, Weg JG, et al. Diagnostic Pathways in Acute Pulmonary Embolism : Recommendations of the PIOPED II. *Assessment*. 2007;242(1).
53. Thomas SM, Goodacre SW, Sampson FC. Diagnostic value of CT for deep vein thrombosis : results of a systematic review and meta-analysis \*. 2008:299-304.
54. Walen S, Leijstra M, Uil SM. Diagnostic yield of CT thorax angiography in patients suspected of pulmonary embolism : independent predictors and protocol adherence. *Imaging*. 2014:231-236.
55. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med* 2001;135:98-107.
56. ChamMD, Yankelevitz DF, Shaham D, Shah AA, Sherman L, Lewis A, et al. Deep venous thrombosis: detection by using indirect CT venography. The PulmonaryAngiography-Indirect CT Venography Cooperative Group. *Radiology* 2000;216 :744–51.

57. Loud PA, Katz DS, Bruce DA, Klippenstein DL, Grossman ZD. Deep venous thrombosis with suspected pulmonary embolism: detection with combined CT venography and pulmonary angiography. *Radiology* 2001;219:498–502.
58. Richman PB, Wood J, Kasper DM, Collins JM, Petri RW, Field AG, et al. Contribution of indirect computed tomography venography to computed tomography angiography of the chest for the diagnosis of thromboembolic disease in two United States emergency departments. *J Thromb Haemost* 2003;1:652–7.
59. Cham MD, Yankelevitz DF, Henschke CI. Thrombo-embolic disease detection at indirect CT venography versus CT pulmonary angiography. *Radiology* 2005;234:591–4.
60. Revel MP, Petrover D, Hernigou A, Lefort C, Meyer G, Frija G. Diagnosing pulmonary embolism with four-detector row helical CT: prospective evaluation of 216 outpatients and inpatients. *Radiology* 2005;234:265–73.
61. Ghaye B, Nchimi A, Noukoua CT, Dondelinger RF. Does multi-detector row CT pulmonary angiography reduce the incremental value of indirect CT venography compared with single-detector row CT pulmonary angiography? *Radiology* 2006;240:256–62.
62. Kalva SP, Jagannathan JP, Hahn PF, Wicky ST. Venous thromboembolism: indirect CT venography during CT pulmonary angiography—should the pelvis be imaged? *Radiology* 2008;246:605–11.
63. Hunsaker AR, Zou KH, Poh AC, Trotman-Dickenson B, Jacobson FL, Gill RR, et al. Routine pelvic and lower extremity CT venography in patients undergoing pulmonary CT angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190:322–6.
64. Stein PD, Matta F, Yaekoub AY, Kazerooni EA, Cahill JE, Goodman LR, et al. CT venous phase venography with 64-detector CT angiography in the diagnosis of acute pulmonary embolism. *Clin Appl Thromb Hemost* 2010;16:422–9.

## 14. Anexos

Tabla 1. Factores de riesgo para ETEV

<b>Estasis</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Inmovilización y otras causas de estasis</li><li>• Edad avanzada</li><li>• Trombosis previa</li><li>• Cirugía</li><li>• Traumatismos y quemaduras</li><li>• Vuelos transatlánticos</li></ul>
<b>Lesion endotelial</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cirugía</li><li>• Traumatismos y quemaduras</li></ul>
<b>Hipercoagulabilidad Hereditaria</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Resistencia proteína C</li><li>• Mutación gen protrombina</li><li>• Hiperhomocistinemia</li><li>• Déficit proteína</li><li>• Déficit antitrombina</li><li>• Factor VIII 6</li></ul>
<b>Hipercoagulabilidad Adquirida</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Neoplasias</li><li>• Embarazo o puerperio</li><li>• Terapia hormonal sustitutiva</li><li>• LES y SAAF</li><li>• Síndrome nefrótico</li><li>• Enfermedades mieloproliferativas</li><li>• Trombocitopenia inducida por Heparina</li></ul>

**Tabla 2. Modelo para determinar la probabilidad clínica de TEP por Wells<sup>55</sup>**

<b>Factor de Riesgo</b>	<b>Puntaje</b>
Signos y síntomas de TVP (Edema medible y dolor en trayecto venoso)	<b>3.0</b>
Frecuencia cardiaca >100 lpm	<b>1.5</b>
Inmovilización >3 días consecutivos o cirugía en las 4 semanas previas	<b>1.5</b>
TEP o TVP previo	<b>1.5</b>
Hemoptisis	<b>1.0</b>
Cáncer (con tratamiento en los últimos 6 meses o paliativo)	<b>1.0</b>
TEP clínica muy probable o más que otra causa alternativa diagnóstica	<b>3.0</b>

Menos de 2.0 probabilidad baja; 2.0-6.0 probabilidad moderada; y más de 6.0, probabilidad alta

**Tabla 3. Tabla comparativa de estudios previos de investigación en VITAC; tomada y modificada de Slater y cols<sup>50</sup>**

<b>Autor</b>	<b>Pacientes</b>	<b>TEP ± TVP (%)</b>	<b>TVP aislada (%)</b>	<b>EDEV por VITAC</b>
<b>Cham y cols<sup>56</sup></b>	541	91 (17)	16 (3)	18%
<b>Loud y cols<sup>57</sup></b>	650	85 (13)	31 (4.8)	27%
<b>Richman y cols<sup>58</sup></b>	800	73 (9)	15 (2)	17%
<b>Cham y cols<sup>59</sup></b>	1590	243 (15)	48 (3)	16%
<b>Revel y cols<sup>60</sup></b>	178	47 (26.4)	5 (2.8)	9.6%
<b>Ghaye y cols<sup>61</sup></b>	1408	272 (19.3)	57 (4)	17.3%
<b>Kalva y cols<sup>62</sup></b>	2074	283 (13.6)	46 (2.2)	16.2%
<b>Hunsaker y cols<sup>63</sup></b>	829	124 (15)	28 (3.4)	18.4%
<b>Stein y cols<sup>64</sup></b>	1903	231 (12.1)	25 (1.9)	10.8%
<b>Slater y cols<sup>50</sup></b>	804	128 (15.9)	9 (1.1)	6.6%

TEP, tromboembolia pulmonar; TVP, trombosis venosa profunda; EDEV, enfermedad tromboembólica venosa; VITAC, venografía indirecta por tomografía computada.