

La embolia pulmonar: diagnóstico radiológico según sus causas.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Carmen Ojados Hernández, Maria Del Carmen Alcántara Zafra, Maria Jesus Fernández

Autores: Ferrando, Laura Abenza Oliva, Maria Francisca Cegarra Navarro, Maria Victoria Redondo Carazo

Objetivos Docentes

1. Revisar el papel de las técnicas radiológicas en la embolia pulmonar, de causas trombóticas y no trombóticas.
2. Describir los signos radiológicos de embolia pulmonar.

Imágenes en esta sección:



Fig. 14: Paciente de 63 años con clínica de disnea y fractura de fémur. A la derecha, radiografía de miembro inferior derecho donde se observa fractura con desplazamiento óseo a nivel de diáfisis de fémur. A la izquierda, corte axial de TC tórax, donde se observa un patrón en vidrio deslustrado difuso y bilateral.

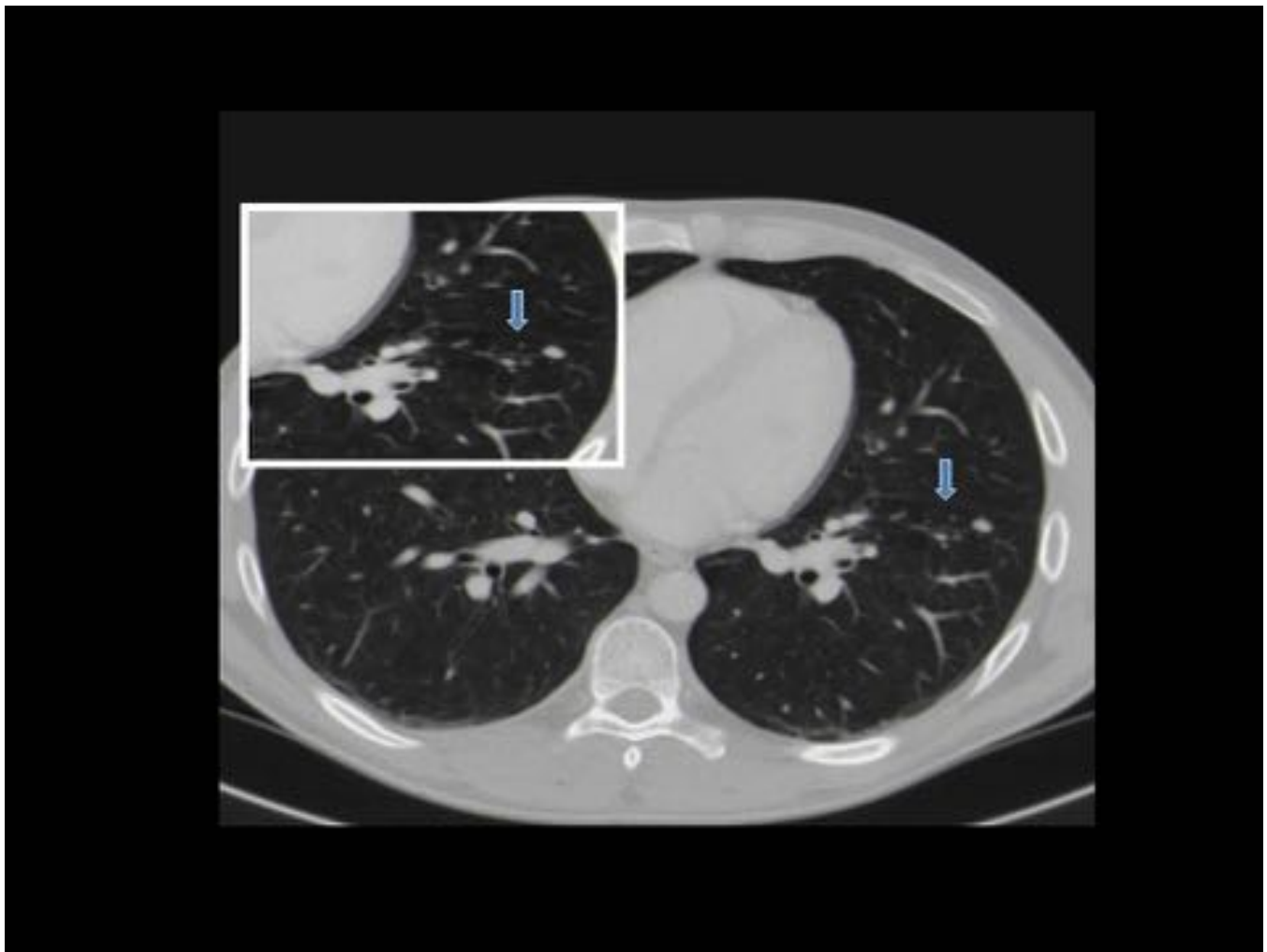


Fig. 15: Paciente de 49 años con hepatocarcinoma y clínica de disnea de aparición progresiva. Corte axial de TC de tórax. En lóbulo inferior derecho se observan pequeños nódulos alrededor de los vasos que se originan a partir de un solo tallo ("árbol en brote").

Revisión del tema

La mayoría de las embolias pulmonares son de origen trombótico, hasta el 99%, y por ello se ha generalizado el término tromboembolismo pulmonar. La embolia pulmonar de origen no trombótico es rara. Están causados por partículas muy pequeñas que no suelen producir defecto de repleción en las arterias, y se manifiestan únicamente como alteraciones del parénquima pulmonar. De entre las causas no trombóticas encontramos las partículas de grasa, émbolos sépticos, líquido amniótico, células tumorales y cuerpos extraños.

El objeto de esta revisión es analizar los hallazgos más frecuentes en los distintos estudios de imagen de la embolia según sus distintas causas.

EMBOLISMO PULMONAR DE ORIGEN TROMBÓTICO

El tromboembolismo pulmonar (TEP) consiste en el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo desprendido (émbolo) desde alguna parte del territorio venoso. El origen del émbolo en la mayoría de los casos (90-95%) se trata de una trombosis venosa profunda (TVP) de extremidades inferiores (EEII), a menudo asintomática, siendo menos frecuentes las trombosis venosas de otras localizaciones como las extremidades superiores, venas prostáticas, uterinas, renales y cavidades derechas.

No existe ninguna prueba diagnóstica que sea lo suficientemente sensible y específica como para confirmar o descartar la presencia de TEP aguda sintomática. Por este motivo, el diagnóstico de la enfermedad requiere la combinación de una alta sospecha clínica, los resultados del dímero D y las pruebas de imagen. El proceso diagnóstico no justifica demoras en el inicio del tratamiento anticoagulante, que debe ser precoz en los pacientes con sospecha clínica intermedia o alta. Así mismo, el radiólogo debe conocer los protocolos diagnósticos y, junto al clínico, se debe decidir si están o no indicadas pruebas complementarias, y si lo estuvieran cuál es la más adecuada en base a una secuencia diagnóstica determinada por el grado de gravedad del paciente y la probabilidad clínica. (fig. 1 y 2)

Para evaluar la probabilidad clínica de TEP se utiliza, de modo orientativo, unas tablas predictivas de riesgo que combinan una serie de ítems que de forma que estratifica el TEP como probabilidad alta, intermedia o baja. Los criterios más usados son los de Ginebra (fig.3) y Wells et al. (fig.4)

La secuencia diagnóstica urgente depende de la existencia o no de inestabilidad hemodinámica. Si el paciente está en shock la primera prueba a realizar es la ecocardiografía. En caso contrario se debe seguir la secuencia diagnóstica ya detallada en la figura 2.

Ecocardiografía

Es la técnica de primera elección en paciente con alta sospecha de TEP con inestabilidad hemodinámica y subsidiario de tratamiento. Además es una técnica útil en la valoración de la disnea aguda en la embarazada. Tiene como ventajas que se puede realizar a pie de cama, no se irradia al paciente ni precisa contraste endovenoso. Los aspectos negativos son que precisa de cierta experiencia de parte del radiólogo, y que no se visualiza el trombo en la arteria pulmonar a menos que se realice ecocardiografía transesofágica. Los signos indirectos de TEP en la ecocardiografía transtorácica son la dilatación y disfunción aguda de ventrículo derecho, el movimiento paradójico del septo, reflujo tricuspídeo y la hipertensión pulmonar.

Radiografía de tórax

Es una prueba con baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de TEP, es decir lo habitual será encontrar una radiografía (Rx) normal en los pacientes con TEP. Su utilidad será descartar otras posibilidades diagnósticas y como requisito previo para la gammagrafía, para clasificar los defectos de perfusión o alteraciones que dificulten su interpretación, por ejemplo, en la enfermedad obstructiva (EPOC), donde ésta sería poco rentable.

Los signos radiológicos típicos, aunque infrecuentes, del TEP son los siguientes:

- Derrame pleural (figura 5)
- Ensanchamiento de la silueta cardiomediastínica, debido al aumento del calibre de las arterias centrales.
- Infarto pulmonar. Se observa un infiltrado alveolar localizado, en forma de cuña, triangular y de base pleural, generalmente basal, con borde inferior convexo (joroba de Hampton)
- Signos de Wetsermark: área de enfisema local causado por un defecto en la perfusión que con leva una hiperclaridad marcada.
- Atelectasias laminares basales con elevación del hemidiafragma (figura 6)
- Truncamiento (signo del nudillo) o afilamiento (cola de ratón) de imágenes vasculares
- Signo de Fleischner: dilatación de la arteria debido a la impactación del émbolo
- Joroba de Hampton: consolidación bien definida, periférica, de base pleural, sin broncograma, +/-cavitación

Ecografía doppler de miembros inferiores

Aproximadamente el 50% de los pacientes con TEP aguda sintomática presentar TVP concomitante en el momento del diagnóstico, de las cuales solo la mitad son sintomáticas.

En aquellos pacientes con alta sospecha de TEP en los que se demuestra TVF podría no ser necesaria más pruebas diagnósticas. Aunque, actualmente su uso se reserva para pacientes con discordancia entre la probabilidad clínica y el resultado de las pruebas de imagen torácicas, para pacientes con pruebas torácicas no concluyentes y para pacientes embarazadas como primera exploración en el algoritmo diagnóstico.

Los signos ecográficos en la trombosis venosa aguda son:

- Modo B:
 - La falta de compresibilidad de un de un determinado segmento venoso, siendo el criterio fundamental para el diagnóstico.
 - Visualización del trombo en el interior de la luz, que puede ocupar el vaso de forma parcial o completa. (figura 7)
 - Dilatación proximal al trombo.
 - Presencia colaterales
 - Edema de partes blandas
- Alteraciones en el Doppler color y pulsado:
 - Defecto de repleción parcial o completo, no visualizando color intraluminal.
 - Ausencia de color pese a maniobras de compresión
 - Ausencia de flujo venoso en Doppler pulsado

Los hallazgos en la TVP crónica son:

- Reducción del tamaño de la luz venosa.
- Irregularidades en la pared de la vena, se encuentra engrosada.
- Se objetiva el trombo adherido a la pared del vaso.
- Flujo presente o ausente y presencia de colaterales venosas.
- Existencia de incompetencia vascular lo que originará un síndrome postrombótico.

Angiografía torácica por tomografía computarizada multidetector

En el momento actual la angioTC es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de la TEP. Es una técnica rápida, no invasiva y de alta disponibilidad. La sensibilidad de la técnica es del 83-100% y la especificidad del 89-97%.

Una angioTC negativa descarta la TEP, excepto en los pacientes con probabilidad clínica alta para la enfermedad. Se recomienda la realización de pruebas diagnósticas adicionales en pacientes con sospecha de TEP y angioTC multidetector no concluyente.

Los signos diagnósticos de TEP pueden ser vasculares o parenquimatosos.

Los signos vasculares son los siguientes:

- Defecto de repleción completo del vaso, con aumento de su diámetro debido al trombo impactado.(figura 8)
- Defecto de llenado parcial rodeado de contraste ("signo del tranvía").(figura 9)
- Defecto de llenado periférico formando un ángulo agudo con la pared del vaso. (figura 10)

Los signos parenquimatosos:

- Infiltrado en vidrio deslustrado: traduce una hemorragia parenquimatosa debido a la isquemia transitoria con reperfusión por la circulación bronquial distal al trombo. (figura 11)
- Atelectasias secundarias a alteraciones del surfactante por la isquemia.
- Infartos pulmonares que se visualizan como condensaciones triangulares periféricas que no captan contraste. (figura 12)

Gammagrafía pulmonar

La gammagrafía pulmonar es un método no invasivo, rápido y asequible para el diagnóstico de TEP. Debe realizarse un estudio de perfusión y otro de ventilación y correlacionarlos, pero se puede prescindir del estudio de ventilación si éste no es posible por las condiciones clínicas del paciente, estimando la ventilación a través de la Rx de tórax.

En el momento actual se suele reservar para pacientes en los que el contraste estaría contraindicado, por alergia al contraste yodado o insuficiencia renal grave, pacientes obesos o para mujeres embarazadas con sospecha de TEP en las que la ecografía doppler de miembros inferiores y radiografía de tórax sean normales.

La mayor limitación de esta técnica es el alto porcentaje de estudios con resultado de probabilidad intermedia (no diagnósticos), hasta el 60% en el estudio PIOPED.

Los resultados de la gammagrafía deben interpretarse en el contexto clínico:

- Estudio de perfusión normal: descarta la presencia de TEP. No son necesarias más pruebas.
- Estudio de alta probabilidad: confirma la TEP en pacientes con probabilidad clínica intermedia o alta de la enfermedad.
- Estudios de baja o intermedia probabilidad se consideran no concluyentes. Se recomienda la realización de pruebas diagnósticas adicionales en pacientes con sospecha de TEP

Angiorresonancia pulmonar

A priori esta prueba no se diferencia de la angioTC multidetector en la obtención de imágenes del árbol arterial pulmonar. Tiene la ventaja de utilizar como contraste el gadolinio, que no contiene yodo, y de no radiar a los pacientes. En el estudio PIOPED III su sensibilidad fue del 78% y su especificidad del 99%. La exploración fue técnicamente inadecuada en el 25% de los pacientes, lo que constituye su mayor limitación. Podría reservarse para pacientes con alergia al contraste yodado. En caso de insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30mL/min) está contraindicada por la toxicidad del gadolinio. Se debe evitar en el embarazo y en la lactancia, aunque no hay evidencias claras de efectos teratogénicos.

Angiografía pulmonar

Es el estudio patrón de oro para el diagnóstico de TEP con el que se compara la sensibilidad y especificidad del resto de pruebas. Es una técnica poco solicitada ya que es invasiva, costosa y con complicaciones en 3-4% de los pacientes. En la actualidad solo estaría indicada en pacientes con muy alta sospecha clínica, baja reserva cardiopulmonar y Angio- TC negativo.

Para realizar esta técnica el paciente debe estar monitorizado. Se toma un acceso venoso por vía braquial, yugular o femoral. Una vez que el catéter está en el tronco pulmonar, se realiza una inyección de contraste para verificar la existencia de émbolos a ese nivel. En caso afirmativo, se aconseja realizar la serie de adquisiciones de imágenes arteriográficas, inyectando el contraste en ventrículo derecho. Si la inyección inicial de prueba en el tronco pulmonar no revela embolo central, el catéter puede avanzarse hacia las arterias pulmonares.

Los criterios diagnósticos de TEP son:

1. Signos angiográficos directos o primarios de embolismo pulmonar:

- Obstrucción completa de un vaso (preferentemente con borde cóncavo de la columna del contraste)
- Radiolucencia central o marginal persistente (defecto de relleno).

2. Signos secundarios o indirectos (estos signos pueden dirigir la atención a una región específica, pero ninguno de los mismos ha sido validado):

- Corte abrupto del vaso sin evidencia de un defecto intraluminal
- Oligohemia segmentaria
-

Regiones avasculares

- Fase arterial prolongada focalmente
- Afinamiento abrupto de la periferia del vaso
- Retraso o disminución del flujo venoso pulmonar.

El concepto actual es que no se debe diagnosticar embolismo pulmonar en ausencia de signos angiográficos directos.

Los hallazgos angiográficos que sugieren TEP crónico son:

- Defecto de llenado en fondo de saco o úlcera en un trombo organizado, con retraso en la opacificación u obstrucción distal de la arteria.
- Red o bandas de radiolucencias delgadas o gruesas persistentes en vasos segmentales o lobulares, causando estenosis con o sin dilatación post estenótica.
- Irregularidad lineal con márgenes arteriales festoneados.
- Estrechamiento abrupto de arterias pulmonares mayores.
- Obstrucción de arterias lobulares, usualmente en su origen.

EMBOLISMO SÉPTICO

La embolia séptica se produce cuando los fragmentos de trombos incluyen microorganismos, típicamente bacterias o, con menos frecuencia, hongos o parásitos. El factor causal más común es la endocarditis de la válvula tricúspide con o sin adicción a las drogas. Otras causas menos frecuentes son trombos desprendidos de catéteres permanentes o alambres de marcapasos infectados, trombosis venosa profunda infectada, deficiencias inmunológicas o enfermedad periodontal.

Conocer el contexto clínico es importante para el radiólogo, un hemocultivo positivo en el momento de la evaluación de imágenes puede ayudar para la interpretación de la imagen.

Radiografía de tórax

Los hallazgos encontrados en la radiografía de tórax son frecuentes pero no específicos. Se observan nódulos pulmonares periféricos, a menudo mal delimitados, uni o bilaterales, preferentemente en lóbulos inferiores, de diferentes tamaños (de 1 a 3 cm) y estados de cavitación. Derrame pleural, que puede complicarse con empiema.

Tomografía computarizada de tórax

Los hallazgos de la TC tórax característicos de la embolia pulmonar séptica consisten en nódulos periféricos, más frecuentes en lóbulos inferiores, con diferentes grados de cavitación, áreas de alta atenuación heterogéneas en forma de cuña (figura 13). En algunos casos puede verse un vaso que conduce directamente a los nódulos ("signo del vaso nutriente")

EMBOLISMO GRASO

La embolia grasa (EG) es la obstrucción de los vasos sanguíneos por glóbulos de grasa. Se ha asociado a múltiples agentes causales, el más frecuente, es la fractura de huesos largos, y otros menos comunes como determinados procedimientos (liposucción, biopsia y trasplante de médula ósea o renal, o transfusión sanguínea), enfermedades (quemaduras, osteomielitis, pancreatitis, cetoacidosis diabética, esteatosis hepática, alcoholismo o hepatitis) y drogas (corticoides, anestésicos inhalados, ciclosporina A o nutrición parenteral total rica en ácidos grasos).

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una entidad poco frecuente pero grave. La tríada clásica está conformada por disnea, exantema petequial y confusión mental. Los hallazgos radiológicos son inespecíficos y tardíos.

Radiografía de tórax

Puede ser normal o evidenciar opacidades alveolares o intersticiales, difusas o parcheadas, periféricas o basales, sugestivas de edema e injuria pulmonar aguda. Aparecen a las 12-24 h del inicio de los síntomas, a diferencia de la contusión pulmonar. El radiólogo debe tener en cuenta el decalaje clínico-radiológico a interpretar la imagen.

Tomografía computada/angiografía por TC

En primer lugar el TC/angio-TC de tórax permite hacer el diagnóstico diferencial con el TEP. Los hallazgos radiológicos son similares a los del síndrome de dificultad respiratoria aguda por cualquier causa y consisten en amplias áreas homogéneas y heterogéneas de mayor opacidad (figura 14). Se debe hacer el diagnóstico diferencial con edema agudo pulmón cardiogénico, y es que en el SEG no hay cardiomegalia, ni derrame pleural.

EMBOLISMO LÍQUIDO AMNIÓTICO

La embolia de líquido amniótico es una condición de la práctica obstétrica con pronóstico ominoso, con una incidencia de 1 por cada 40.000 partos, y una tasa de mortalidad que oscila entre el 20-60%. Se produce como consecuencia de la ruptura de la barrera fisiológica materno fetal durante el parto, con el paso de líquido amniótico al torrente sanguíneo a través de pequeños desgarros en las venas uterinas.

La embolia de líquido amniótico es un síndrome complejo, no es solo la obstrucción del lecho arterial pulmonar, sino que en su conjunto es un cuadro hemodinámico en el que se implica una secuencia compleja de reacciones fisiopatológicas resultantes de la activación anormal de sistemas mediadores pro inflamatorios similares a los presentes en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Los síntomas son la hipoxia, la depresión miocárdica, lesiones pulmonares y neurológicas, coagulación intravascular diseminada, hemorragias y paro cardíaco por fallo multiorgánico.

El diagnóstico de embolia de líquido amniótico es principalmente clínico, a menudo es inconfundible por la presentación de la tríada clásica de hipoxia súbita, hipotensión y coagulopatía que aparece durante el trabajo de parto o inmediatamente después.

Los hallazgos radiológicos en esta entidad son escasos y poco específicos. En la radiografía y TC de tórax pueden encontrarse áreas heterogéneas, difusas y bilaterales de mayor opacidad, que son indistinguibles de edema agudo pulmonar por otras causas.

EMBOLISMO CÉLULAS TUMORALES

El embolismo tumoral pulmonar (ETP) es una de las causas de disnea más difíciles de diagnosticar clínicamente. Es una entidad con muy mal pronóstico, generalmente diagnosticados en el estudio post mortem. La autopsia demuestra la presencia de émbolos tumorales en el 26% de los pacientes que fallecen de cáncer.

Los tumores más frecuentemente implicados son los de la mama, pulmón, estómago y colon, también, aunque en menor proporción, el hepatocarcinoma, el ovario y el riñón.

Se considera que los ETP provienen de tumores sólidos que invaden la circulación sistémica, son filtrados y se depositan en la microvasculatura pulmonar. Las células tumorales pueden afectar a la vasculatura pulmonar de varias formas: émbolos proximales grandes diseminación linfangítica, enfermedad microvascular pura o combinación de varias. Los émbolos tumorales de gran tamaño son infrecuentes.

Se debe pensar en esta posibilidad diagnóstica en pacientes con neoplasias conocidas que presentan disnea subaguda y progresiva y que se sospecha TEF pero no se puede demostrar su origen trombótico.

Los hallazgos radiológicos suelen ser escasos e inespecíficos, lo que hace difícil el diagnóstico radiológico.

En la **radiografía de tórax** pueden observarse áreas heterogéneas focales o difusas de mayor opacidad se ven en la radiografía, hallazgos que puedan ser interpretadas como linfangitis carcinomatosa.

Por lo general, la **TC** es no diagnóstico, pero puede mostrar dilatación de la arteria pulmonar principal, opacidades intersticiales en forma de cuña en relación con la infiltración linfática y/o infarto pulmonar, dilatación de las arterias pulmonares subsegmentarias, y el recientemente descrito patrón en "árbol en brote", que consiste en pequeños nódulos alrededor de los vasos dando una imagen de múltiples estructuras lineales que se ramifican a partir de un solo tallo y al final de los cuales se encuentran estos pequeños nódulos. (figura 15)

La **tomografía por emisión de positrones** puede ayudar a determinar el origen del defecto de llenado vascular. Los defectos de llenado vasculares de origen tumoral muestran áreas de mayor valor de captación, que corresponden a los sitios de la embolia pulmonar detectados en la TC. La **gammagrafía pulmonar** puede revelar defectos múltiples subsegmentarios en la perfusión periférica.

EMBOLIA GASEOSA

El embolismo gaseoso vascular consiste en la entrada de gas en el interior de los vasos y se deriva principalmente de procedimientos iatrogénicos, pudiendo llegar a producir importantes consecuencias médicas e incluso la muerte.

Existen dos tipos de embolismos gaseosos: venosos y arteriales, diferenciados por el mecanismo de entrada y órganos afectados. La causa más común de embolismo venoso es a través de catéteres venosos centrales o periféricos, el gas es transportado hasta los pulmones a través de las arterias pulmonares. Los embolismos arteriales se producen por la entrada de gas en las venas pulmonares o directamente en las arterias de la circulación sistémica. El embolismo paradójico ocurre cuando la embolia procede de la circulación venosa y pasa a la arterial a través de un foramen oval permeable o malformaciones arteriovenosas pulmonares. La embolia gaseosa venosa es una complicación bien conocida de trauma torácico, cirugía, y una variedad de procedimientos de diagnóstico y terapéuticos. Comúnmente, en la administración de contraste endovenoso para la realización de tomografía computarizada también pueden introducirse en el torrente sanguíneo pequeñas cantidades de aire en las venas centrales. Otro caso no iatrogénico de embolia gaseosa puede ocurrir en los buceadores como resultado de la formación de burbujas de gas en la sangre, debido a la rápida despresurización durante el ascenso a la superficie.

Los síntomas son variables, si la cantidad de aire es pequeña puede ser asintomática, y cuando aparecen síntomas suelen ser la disnea súbita, dolor de pecho, hipotensión, convulsiones, arritmias sobrecarga ventrículo derecho o fallo cardíaco.

La **radiografía de tórax** es normal a menos que haya una carga masiva de los émbolos. En el caso de un gran volumen de embolia de aire, puede haber áreas de radiolúcidas suprayacentes la sombra del corazón, la arteria pulmonar principal, o venas hepáticas. También puede observarse oligoemia focal pulmonar, edema pulmonar, o aumento de tamaño de las arterias pulmonares centrales o vena cava superior. Estos mismos hallazgos son los que encontramos en la **TC de tórax**, se pueden observar pequeñas cantidades de aire en venas sistémicas, corazón derecho o arterias pulmonares principales.

EMBOLIA PULMONAR DE CUERPO EXTRAÑO

Comúnmente los cuerpos extraños intravasculares embolizados son fragmentos de catéteres venosos centrales, catéteres de Swan-Ganz en la arteria pulmonar, la pérdida de alambres de guía o fragmentos de alambre de guía fuera de lugar y bobinas de embolización y los stents metálicos.

Estos fragmentos pueden viajar a distancia y quedar impactados a distancia, produciendo serias complicaciones como infecciones, trombosis o perforación de vaso. La mortalidad depende de la localización, la duración del proceso y la cantidad de émbolos, pudiendo alcanzar cifras de mortalidad entre el 20 y 60%.

El lugar más frecuente donde se enclavan estos cuerpos extraños son las venas basílicas y las arterias pulmonares.

Cuando estos cuerpos extraños son metálicos se pueden visualizar en la radiografía de tórax y confirmarse mediante el TC.

Imágenes en esta sección:

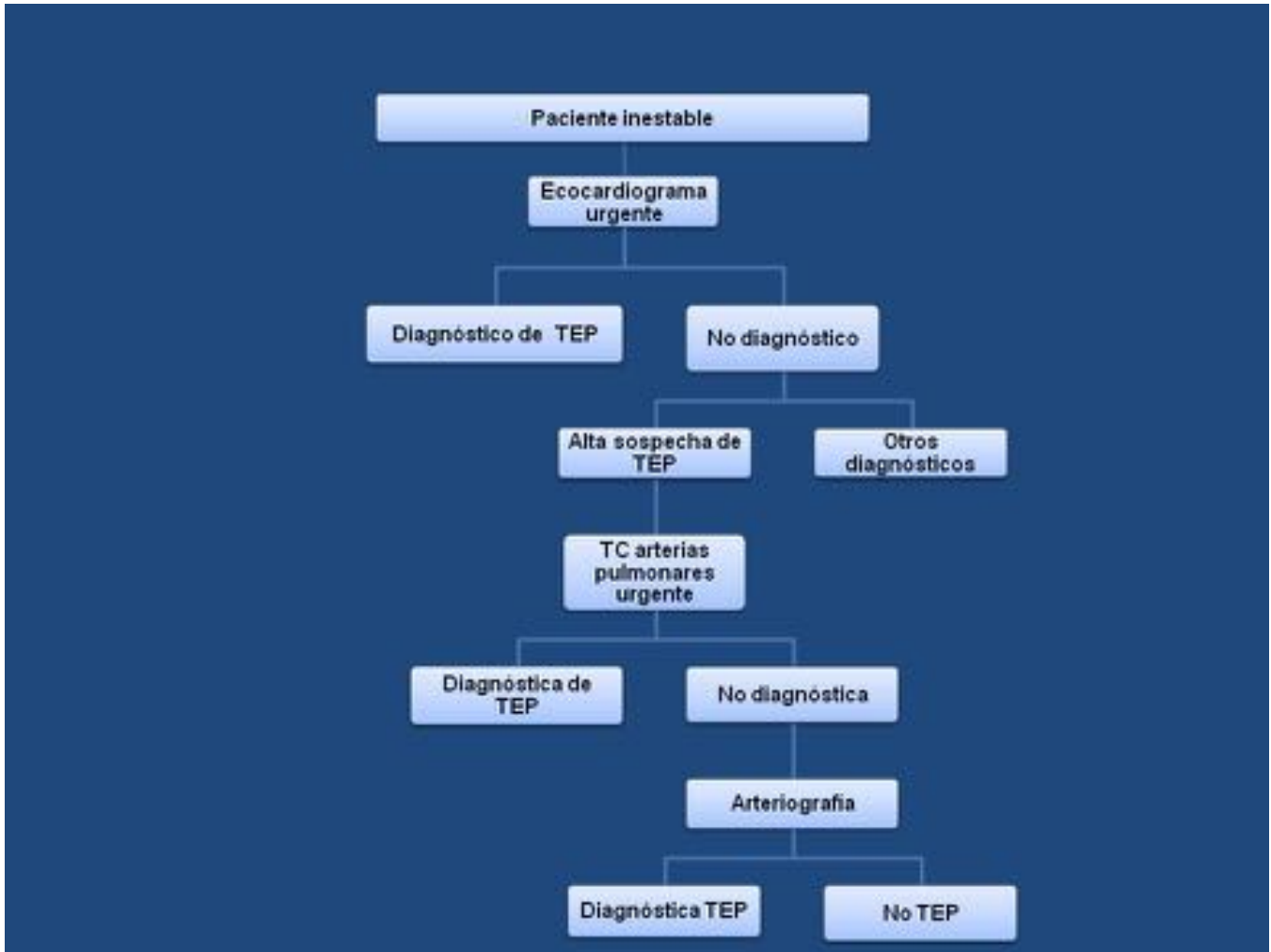


Fig. 1: Toma de decisiones en la embolia pulmonar en el paciente inestable



Fig. 2: Toma de decisiones en la embolia pulmonar en el paciente estable.

Evaluación probabilidad TEP sistema puntuación Ginebra	
Criterio	Puntos
TEP o TVP previas	2
FC > 100 lat/min	1
Cirugía reciente / inmovilización > 7 días	3
Edad 60-79 años	1
Edad > 80 años	2
PO2 en mmHg	
< 50	4
50-59	3
60-70	2
71-80	1
PCO2 mmHg	
< 36	2
36-39	1
Atelectasias	1
Elevación diafragmática	1
Probabilidad clínica	
Baja	0-4
Intermedia	5-8
Alta	> 9

Fig. 3: Sistema de puntuación de Ginebra para trombosis venosa profunda.

Evaluación de la probabilidad clínica de TEP. Score de Wells	
Criterio	Puntos
TEP o TVP previas	1,5
Frecuencia cardíaca >100 lat/min	1,5
Cirugía reciente/inmovilización (4 semanas)	1,5
Signos clínicos de TVP	3
Otra alternativa diagnóstica es menos posible	3
Hemoptisis	1
Malignidad (supervivencia <6 meses, tratamiento paliativo)	1
Probabilidad clínica	
Baja	<2
Intermedia	2-6
Alta	>7

Fig. 4: Score canadiense Wells (et al) para TVP



Fig. 5: Radiografía posteroanterior de tórax. Paciente de 76 años diagnosticado de TEP que presenta derrame pleural derecho.



Fig. 6: Radiografía lateral de tórax. Paciente de 81 años con diagnóstico de TEP. Se aprecia una atelectasia basal izquierda.

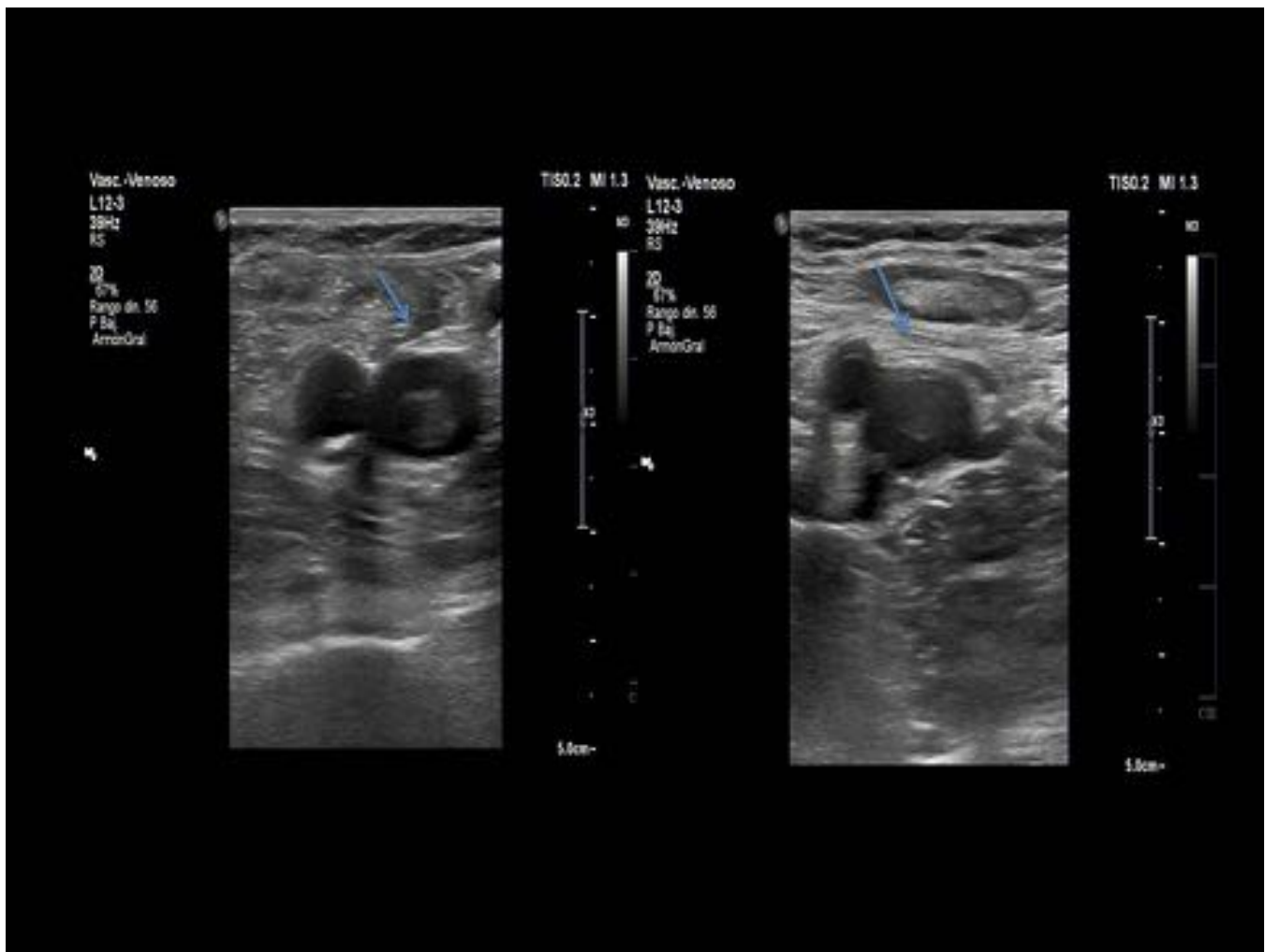


Fig. 7: Paciente de 80 años con TEP. Ecografía Doppler de miembro inferior derecho. Ocupación parcial por trombo móvil en la luz de la vena femoral común.

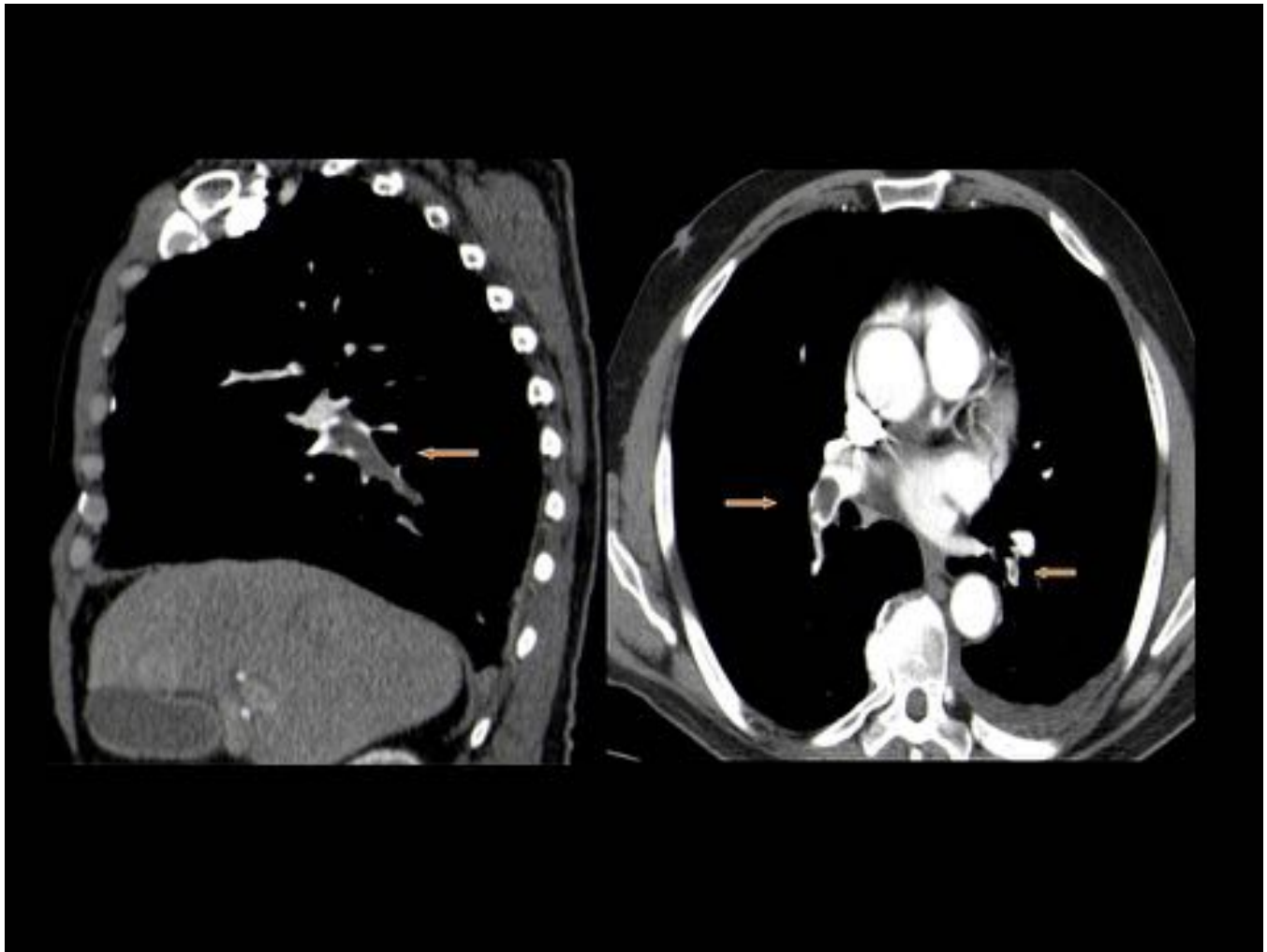


Fig. 8: Angio TC arterias pulmonares. A la izquierda, corte sagital de reconstrucción MPR en el que se aprecia defecto de repleción en rama lobar de lóbulo inferior derecho. En la imagen de la derecha, corte axial donde se visualiza defecto de repleción rama lobar LID y en segmentaria de LII. Mínimo derrame pleural izquierdo.

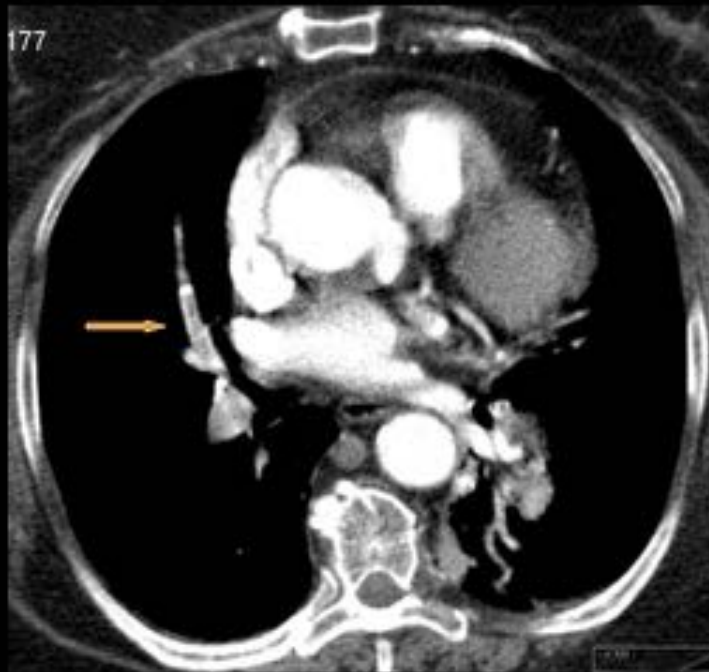


Fig. 9: Angio -TC arterias pulmonares. Corte axial a nivel de tronco pulmonar principal. Defecto de llenado central de arteria lobar media rodeado de contraste en su perifería. (“signo del tranvía”).

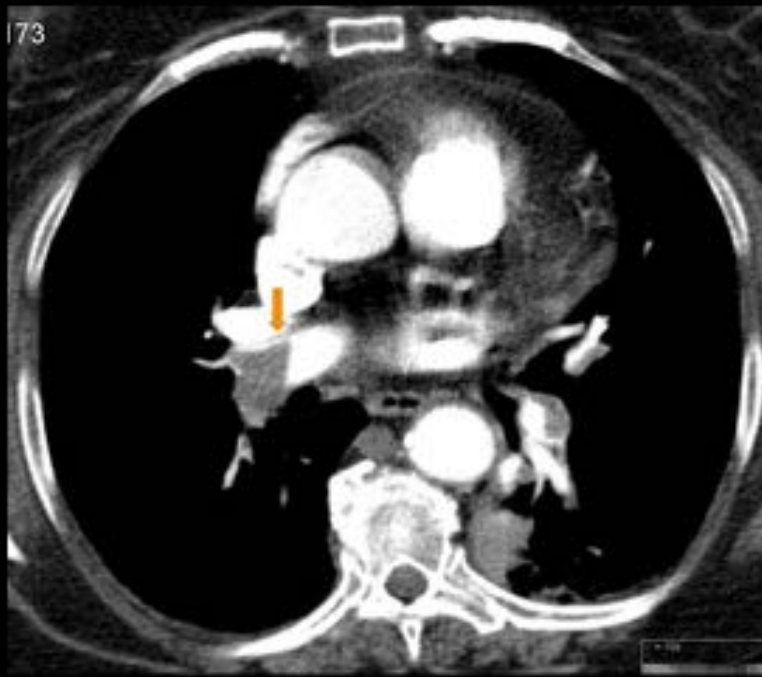


Fig. 10: Angio -TC arterias pulmonares. Corte axial a nivel de tronco pulmonar principal. Defecto de repleción central, ángulo agudo, en A interlobar que se extiende a lobar de LMD y LID

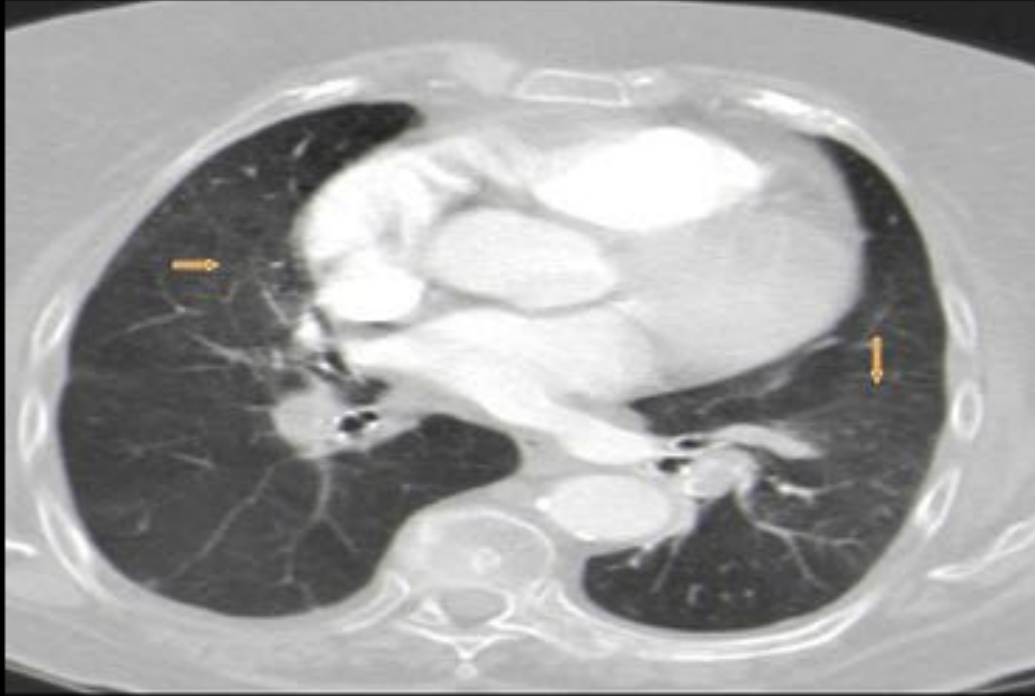


Fig. 11: Angio -TC arterias pulmonares. TEP. Defecto de repleción en arterias lobar inferior derecha e izquierda. Las flechas señalan unas zonas de aumento de densidad en vidrio deslustrado bilaterales y perihiliares.



Fig. 12: Angio-TC arterias pulmonares. Corte sagital reconstrucción MPR. Paciente con TEP. Corte sagital a nivel de bronquio principal y arteria principal izquierda. Se observa un infiltrado alveolar de base pleural en segmento posterior de lóbulo inferior izquierdo.

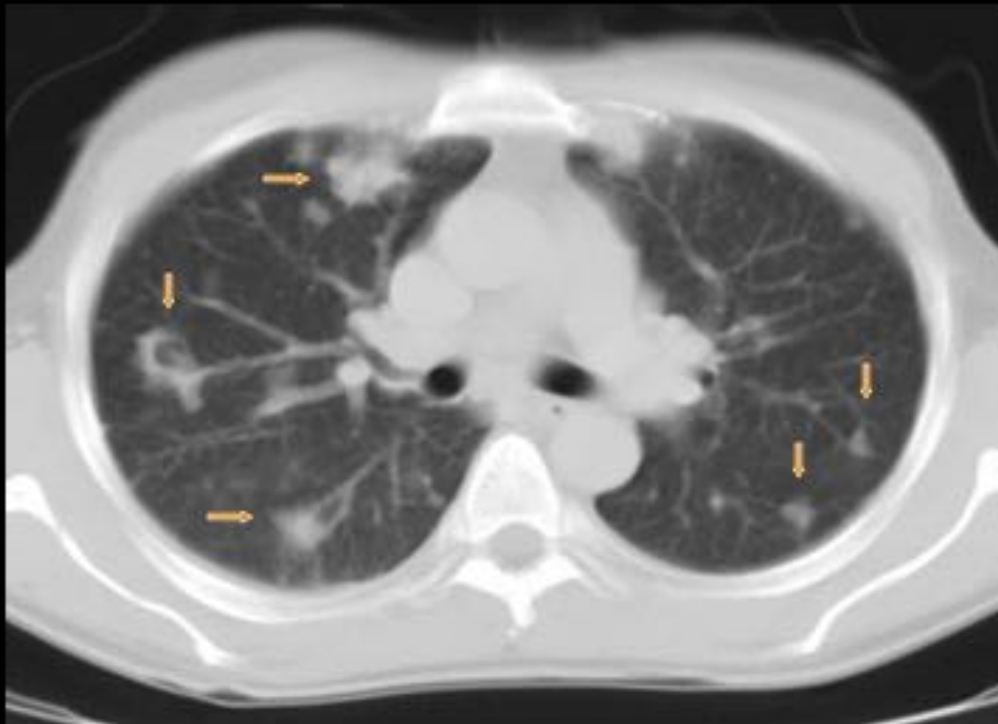


Fig. 13: Corte axial TC Tórax. Embolia séptica. Las flechas señalan múltiples infiltrados bilaterales en diferentes estados de cavitación.

Conclusiones

La gran parte de las embolias pulmonares son de causa trombótica, siendo rara la embolia por otras causas. El conocimiento de los signos radiológicos de esta entidad es indispensable para realizar un correcto y ágil diagnóstico. El papel del radiólogo es fundamental para diagnosticar esta patología ya que la embolia pulmonar puede tener distinta causa a la trombótica y su tratamiento y pronóstico son radicalmente distintos.

Bibliografía / Referencias

- National consensus on the diagnosis, risk stratification and treatment of patients with pulmonary embolism. Fernando Uresandi et al.

- Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación de Jiménez Murillo. 5ª edición.
- Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism P.M. Roy, G. Meyer, B. Vielle, C. le Gall, F. Verschuren, F. Carpentier, EMDEPU Study Group.
- Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. P.D. Stein, S.E. Fowler, L.R. Goodman, A. Gottschalk, C.A. Hales, R.D. Hulla, PIOPED II Investigators. *N Engl J Med*, 354 (2006), pp. 2317-2327. *Ann Intern Med.* 144 (2006), pp. 157-164.
- National Institute for Health and Care Excellence 2012 Venous thromboembolic diseases: the management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg144/chapter/1-Guidance#diagnosis-2> accessed July 2015.
- Amniotic Fluid Embolism. Clark. *Obstet Gynecol* 2014;123:337-48
- Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. Kline JA, Mitchell AM, Kabhrel C, Richman PB, Courtney DM. *J Thromb Haemost.* 2004;2(8):1247-55.
- Diagnóstico actual de la tromboembolia pulmonar .Juan Ruiz Manzano. *Medicina respiratoria.* 2008,(1) 2:7-12
- Pulmonary Tumor Embolism as an Initial Manifestation of Pancreatic Adenocarcinoma. José N Sancho-Chust et al. *Respiratory care.* Vol 54. Nº 12. 1732-1735.
- Thrombotic and Nonthrombotic Pulmonary Arterial Embolism: Spectrum of Imaging Findings. Daehee Han et al. Korea; and the Department of Radiology, Vancouver Hospital and Health Sciences Center, Vancouver, British Columbia, Canada (T.F., N.L.M.). Presented as an education exhibit at the 2002 RSNA scientific assembly.
- ¿Cómo se valora la gammagrafía pulmonar en el diagnóstico de la TEP? X. Setoain-Perego y J. Duch-Renom. . *Jano* 2005.
- Diagnóstico y tratamiento paliativo endovascular de un angiosarcoma de arteria pulmonar. Maria L. Garate et al. .*Rev Esp Cardiol.* 2011;64(12):1215-1230
- Pulmonary tumor embolism/ A review of the literature. Roberts KE, Hamele-Bena D, Saqi A, Stein CA, Cole RP. . *Am J Med* 2003; 115: 228-232.
- Septic pulmonary emboli. Dr. Yuranga et al. *Radiopaedia.*
- Gas Embolism. Claus M. Muth, et al. *N Engl J Med* 2000; 342:476-482
- Posttraumatic and iatrogenic foreign bodies in the heart: Report of fourteen cases and review of the literature. Actis Dato GM, Arslanian A, Di Marzio P, Filosso PL, Ruffini E. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 408-414.
- Vascular air embolism: location, frequency, and cause on electron-beam CT studies of the chest. Groell R, Schaffler GJ, Rienmueller R et-al. *Radiology.* 1997;202 (2): 459-62