

Revisión de los Hallazgos Radiológicos y el Contexto Clínico de la Trombosis de Venas Pulmonares

Tipo: Presentación Electrónica Científica

Autores: **Shelagh Dyer Hartnett**, Carmen Parra Fariñas, Diego Varona Porres, Oscar Persiva Morenza, Esther Pallisa Nuñez, Jordi Andreu Soriano

Objetivos

Describir los hallazgos radiológicos de la trombosis de venas pulmonares (TVP) en la tomografía computerizada multicorte (TCMC).

Mostrar el contexto clínico y posibles complicaciones de esta entidad según la experiencia de nuestro centro y una revisión bibliográfica.

INTRODUCCIÓN

La TVP es una patología infrecuente, poco conocida y escasamente descrita en la bibliografía. A menudo pasa desapercibida clínicamente debido a la ausencia de clínica o síntomas inespecíficos.

La causa más frecuente es una enfermedad neoplásica, aunque también se ha descrito en cirugía pulmonar (neumonectomía, lobectomía o trasplante pulmonar), ablación por radiofrecuencia e fibrilación auricular, mediastinitis fibrosa, estenosis congénita de venas pulmonares, mixoma auricular e casos idiopáticos.

Los métodos de imagen para realizar el diagnóstico pueden ser: ecografía transtorácica (ETT) e transesofágica (ETE), gammagrafía, angiografía, resonancia magnética (RM) y TCMC.

El tratamiento varía en función de la causa de la TVP: anticoagulación, trombectomía, lobectomía/neumonecotomía, quimioterapia (QT) y radioterapia (RT).

La TVP puede tener complicaciones potencialmente graves como la gangrena pulmonar, la hemoptisis masiva o la embolización sistémica.

Material y métodos

POBLACIÓN

En este estudio se incluyeron todos los casos de TVP diagnosticados mediante TCMC en nuestro centro de tercer nivel desde 2008 hasta 2015. El único criterio de inclusión fue la visualización de un defecto de repleción en una vena pulmonar.

Cuatro de estos casos son del período 2008-2009, previo a la informatización de las historias clínicas y pruebas de imagen de los pacientes en nuestro centro, lo cual imposibilitó la obtención de información sobre algunas variables y no se pudieron incluir en sus respectivos estudios de frecuencia; se especifica más adelante.

ESTUDIO TC

Todos los estudios donde aparece por primera vez la TVP se realizaron mediante TCMC tras la administración de contraste yodado endovenoso (Omnipaque 350; 1.5 ml contraste/kg paciente), adquiriendo la imagen durante apnea. Los equipos de TC utilizados fueron de: 16 detectores (7 estudios), 64 detectores (4 estudios) y 128 detectores (3 estudios). Todos ellos se realizaron con cortes de 2 mm con reconstrucciones con filtro pulmonar de 1.5 mm.

La fase de adquisición de la imagen variaba en función de si era un estudio realizado para control oncológico o por sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP). En nuestro centro los estudios de control oncológico se realizan en dos fases; una primera fase arterial tardía (35 seg) desde la arteria subclavia hasta hemiabdomen superior, seguido por una fase venosa (55 seg) desde las bases pulmonares hasta la sínfisis del púbis. Los estudios orientados a descartar TEP se obtienen mediante la técnica de bolus tracking.

El diagnóstico de TVP se realizó ante la visualización de un claro defecto de repleción de contraste en las venas pulmonares. La fase de adquisición ideal para el diagnóstico de esta entidad es una fase venosa. En nuestro estudio hay numerosos TC realizados en fase arterial pero todos los casos incluidos muestran una clara diferenciación entre artefacto de flujo y trombo (*Fig. 1 y 2*).

ANÁLISIS DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal de las variables obtenidas mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes incluidos.

Se recogió el motivo del estudio TC (control oncológico o clínicamente dirigido), la sintomatología que presentaba el paciente en ese momento y el resultado del Dímero-D (si se realizó). Ésta información no se pudo obtener en cuatro de los pacientes por lo que fueron excluidos del análisis.

La localización del trombo, la presencia o no de embolización sistémica y su respuesta al tratamiento anticoagulante fueron otros factores estudiados. La respuesta al tratamiento se consideró como la resolución del trombo en el último TCMC realizado.

Por último, anotamos también si se describe la presencia del trombo en el informe del estudio donde

aparece por primera vez.

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: Paciente de 65 años con carcinoma sarcomatoide renal diseminado a hueso, pulmón y colon. Acude a urgencias por disnea, taquipnea y taquicardia. Ante la sospecha clínica alta de TEP se realizó un AngioTC en fase arterial precoz; A) Estudio reconstruido a 1.5mm en plano axial, B) Estudio con reconstrucción coronal y MIP. A pesar de ser un estudio subóptimo por realizarse en fase arterial, se puede diferenciar sin lugar a duda el TVP (círculo en A y B) de un artefacto de flujo.

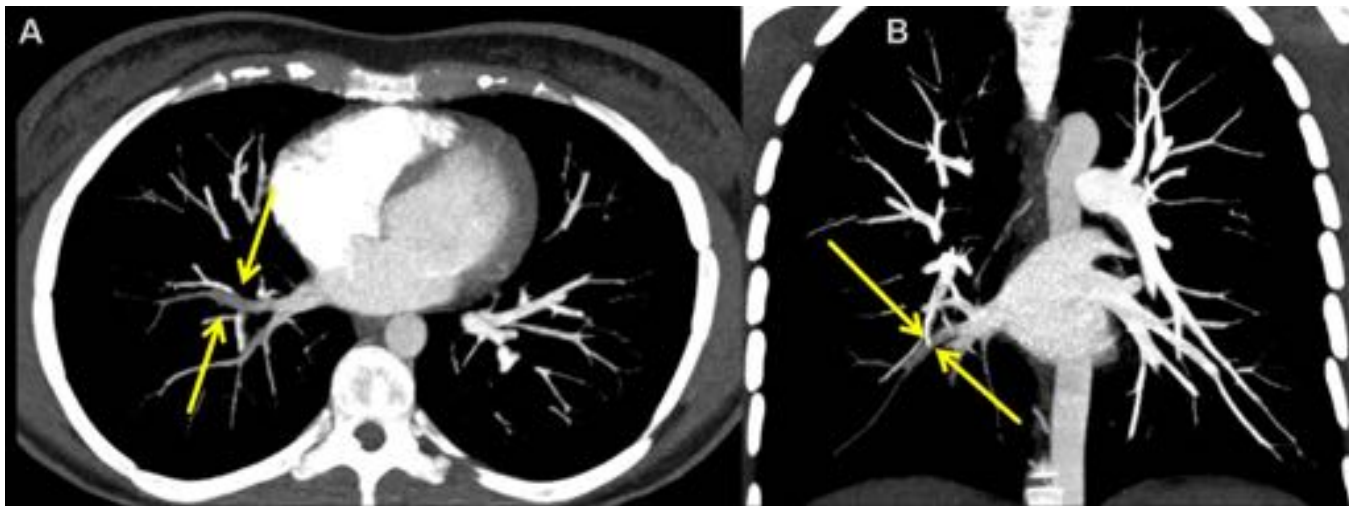


Fig. 2: Estudio TC en fase arterial A) Corte axial con reconstrucción MIP. B) Reconstrucción coronal con MIP. Paciente de 36 años con trastorno de la coagulación y antecedente de TEP. Se le realiza AngioTC ante la sospecha clínica alta de TEP, identificando un defecto de repleción (flechas) en la VP inferior derecha. Estas imágenes podrían corresponder tanto a un artefacto de flujo o una TVP. La paciente ya tomaba HBPM preventivo con lo que se mantuvo el tratamiento y se derivó a otro centro.

Resultados

POBLACIÓN:

De los 14 pacientes incluidos en el estudio, solo cuatro eran mujeres. La edad de presentación de la TVF ocurrió en edades comprendidas entre los 36 y los 87 años, siendo la media 68.2 años.

ETIOLOGÍA (Fig. 3)

Un 93% de los casos en nuestro estudio eran secundarios a una neoplasia maligna. De estos casos un 8% eran neoplasias no sólidas (síndrome mieloproliferativo). Otro 8% eran debidos a metástasis pulmonares de un sarcoma renal. La gran mayoría de los casos (85%) estaban relacionados con una neoplasia pulmonar primaria (54.5% NSCLC-Non Small Cell Lung Cancer, 27.3% SCLC-Small Cell Lung Cancer, 18.2% tumor de estirpe sarcomatoide).

La situación clínica más frecuente era que se tratara de una neoplasia avanzada conforme el estadiaje TNM; 18.2% eran estadios bajos I y II, 81.8% eran estadios III o IV (*Fig. 4*).

Solo un 7% de los casos eran no oncológicos, identificando como factor de riesgo un estado de hipercoagulabilidad.

PRESENTACIÓN CLÍNICA (Fig. 5)

En la mitad de los pacientes el hallazgo de la TVP fue incidental ya que los pacientes se encontraban asintomáticos.

El 40% de los TCMC se realizaron por protocolo de control oncológico de una neoplasia ya conocido. En el otro 10% el TCMC se realizó por sospecha de neoplasia tras la visualización de una masa pulmonar en una radiografía simple realizada por otro motivo.

Un 20% de los pacientes presentaron sintomatología subaguda o crónica; síndrome tóxico asociado a tos y disnea. El 30% de los pacientes presentaron sintomatología aguda; 20% presentaron sintomatología sugestiva de TEP, siendo tan alta la sospecha clínica que no se realizó Dímero-D; el otro 10% presentaron sintomatología de síndrome de vena cava superior (SVCS).

LOCALIZACIÓN DE LA TVP (Fig. 6)

Uno de los pacientes se excluyó de este análisis debido a que no se pudieron obtener las imágenes para identificar la localización del trombo.

En nuestro estudio un 61.5% de los trombos se localizaron en la VP superior izquierda.

Un 30.8% se encontraba en la VP superior derecha.

Solo en un 7.7% se localizaba en el la VP inferior derecha.

No tuvimos ningún caso de trombo en la VP inferior izquierda.

DIAGNÓSTICO DEL TROMBO Y SU RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Uno de los pacientes se excluyó de este análisis debido a la falta de datos.

La aparición del trombo se describió en el primer informe TCMC en el 53.9% de los casos. De las TVF que no fueron informados en el primer estudio; 33.3% se describieron en informes posteriores y 66.7% no se llegaron a describir nunca.

A continuación describimos el tratamiento administrado a los pacientes (en función de la enfermedad de base) y la respuesta del TVP.

En nuestro estudio un 46.2% de los TVP aparecieron después de que se tratara la enfermedad de base de paciente mediante cirugía, RT, QT, heparina de bajo peso molecular (HBPM)... A todos estos pacientes se les administró HBPM (*Fig. 7 y 8*).

Respecto a la respuesta al tratamiento, el trombo se resolvió en un 33.3% de los casos y no se resolvió en otro 33.3%. Al 33.3% restante no se le realizó el TCMC por fallecimiento o derivación a otro centro.

El 53.9% de las TVP se diagnosticaron previamente al tratamiento de la enfermedad de base (*Fig. 9*).

En un 28.6% se realizó el tratamiento dirigido a la enfermedad (QT, RT, QT+RT) junto con la administración de HBPM, obteniendo una tasa de resolución del 100% (*Fig. 10*).

Un 42.9% de los casos recibieron únicamente tratamiento dirigido a la enfermedad, sin administración de HBPM. Hay que considerar que el trombo no estaba descrito en un 14.3%, dato que influyó en la falta de administración de tratamiento anticoagulante. De estos pacientes solo un 14.3% se resolvieron (*Fig. 11*).

Se desestimó tratamiento en un 28.6% de los pacientes, observando una persistencia del trombo (*Fig. 12*).

COMPLICACIONES

La única complicación observada en nuestra serie fue la embolización sistémica con una frecuencia de 14.3%. Todos los casos tuvieron embolia visceral; 7.1% renal, 7.1% esplénico (*Fig. 13*). 7.1% tuvieron también afectación del sistema nervioso central (*Fig. 14*).

DISCUSIÓN

La TVP es una entidad poco frecuente debido a la red de colaterales venosas que existen en el pulmón y poco descrita en la bibliografía. En los últimos años se han descrito más casos, lo que sugiere que no es tan infrecuente si no que es poco conocida y diagnosticada.

Los signos y síntomas de la TVP son muy inespecíficos. La presentación clínica puede ser aguda, imitando un infarto pulmonar con dolor torácico, tos y dolor pleural, o insidiosa, como un edema pulmonar recurrente. La mayor parte de los pacientes se encuentran asintomáticos, siendo el diagnóstico de TVP un hallazgo incidental [1].

La causa más frecuente de la TVP es que sea secundario a una alteración de la coagulación, asociado o no a una neoplasia maligna. La neoplasia más frecuente es el carcinoma broncogénico, seguido por metástasis pulmonares de un sarcoma o condrosarcoma [1]. Las neoplasias inducen un estado de hipercoagulabilidad además de producir estasis y daño endotelial por compresión o invasión de la vena, todos ellos factores favorecedores de la trombosis venosa. Nuestro estudio coincide con lo descrito en la bibliografía, siendo la mayoría de los casos (93%) secundarios a una enfermedad oncológica.

En la bibliografía se ha descrito una mayor frecuencia de TVP en la VP superior izquierda debido a una mayor longitud y menor velocidad de flujo en la misma. Esto queda reflejado en nuestro estudio en el que la mayoría de los trombos se localizaban en la VP superior izquierda (61.5%).

La cirugía pulmonar (neumonectomía o lobectomía) son también posibles causas [2], especialmente si se trata de una lobectomía superior izquierda debido a que el remanente de la vena superior izquierda es más larga que el remanente venoso de otras lobectomías [3, 4]. La ablación por radiofrecuencia en la fibrilación auricular, la mediastinitis fibrosa, la estenosis congénita de las venas pulmonares o el mixoma auricular también se han asociado a la TVP, aunque los dos últimos son muy infrecuentes [5, 6]. Por último, se han descrito casos idiopáticos. [7, 8].

Hay varios métodos de imagen que permiten diagnosticar la presencia de TVP; ETE, ETT, gammagrafía, RM, TCMC o angiografía. La ETE y angiografía son procedimientos semi-invasivos e invasivos, respectivamente, con lo que no son la prueba de imagen óptima para el diagnóstico de esta

entidad. La RM no irradia y permite diferenciar entre un trombo tumoral o no. También se ha descrito la ETT como posible herramienta diagnóstica pero tiene limitaciones a la hora de diagnosticar algunos TVF. La TC es una prueba con radiación ionizante y requiere la administración de contraste endovenoso, pero permite el diagnóstico de casi la totalidad de TVP. La adquisición de imagen óptima para el diagnóstico mediante TC es en una fase venosa tardía, que permite eliminar posibles artefactos de flujo [9, 10].

Las complicaciones de la TVP incluyen gangrena pulmonar, hemoptisis masiva y embolización sistémica [11, 12]. En nuestro estudio la única complicación fue la embolización sistémica del trombo (Fig 13 y 14). El caso más grave presentó infartos cerebrales por embolizaciones a ambas arterias cerebrales posteriores.

El tratamiento de la TVP se debe realizar en función de la etiología. Los trombos secundarios a un trasplante pulmonar pueden asociarse a estasis venosa por estenosis de la anastomosis vascular venosa con lo que el tratamiento consiste en anticoagulación y/o trombectomía quirúrgica con re-anastomosis. En un trombo de origen oncológico, se debe plantear la resección tanto del tumor como del trombo. Si la neoplasia no es resecable o el trombo es secundario a lobectomía o ablación por radiofrecuencia, la anticoagulación es el tratamiento de elección. La bibliografía describe la administración de HBPM y de anticoagulantes orales (dabigatran, warfarina), pero ninguno de ellos con una tasa de respuesta óptima [13, 14]. En nuestro centro se administró HBPM, con buenos resultados cuando se administraba junto con el tratamiento de la enfermedad de base. En los pacientes cuya enfermedad de base ya había sido tratada tuvo una efectividad del 50%.

Imágenes en esta sección:

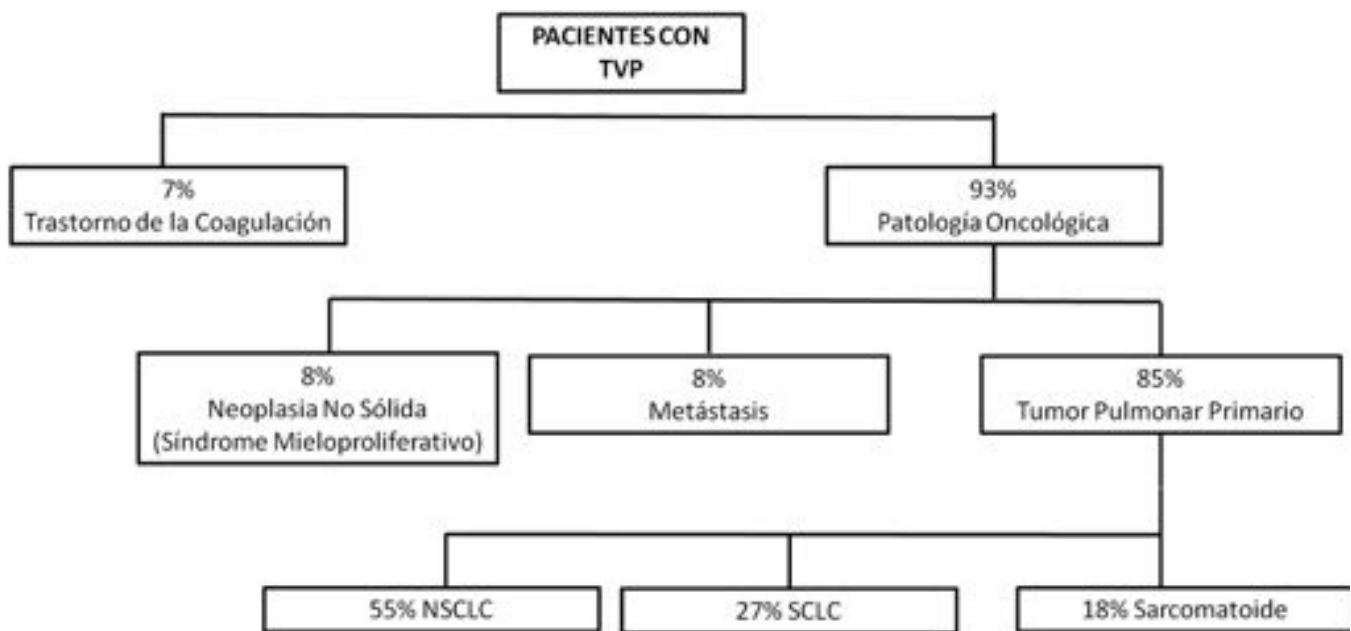


Fig. 3: Figura que muestra la frecuencia de la etiología de la TVP. En nuestro centro se observó un claro predominio de la patología oncológica como enfermedad de base, específicamente el tumor pulmonar primario. Como se describe en la bibliografía, el tipo de cáncer pulmonar primario más frecuentemente asociado a TVP es el NSCLC.

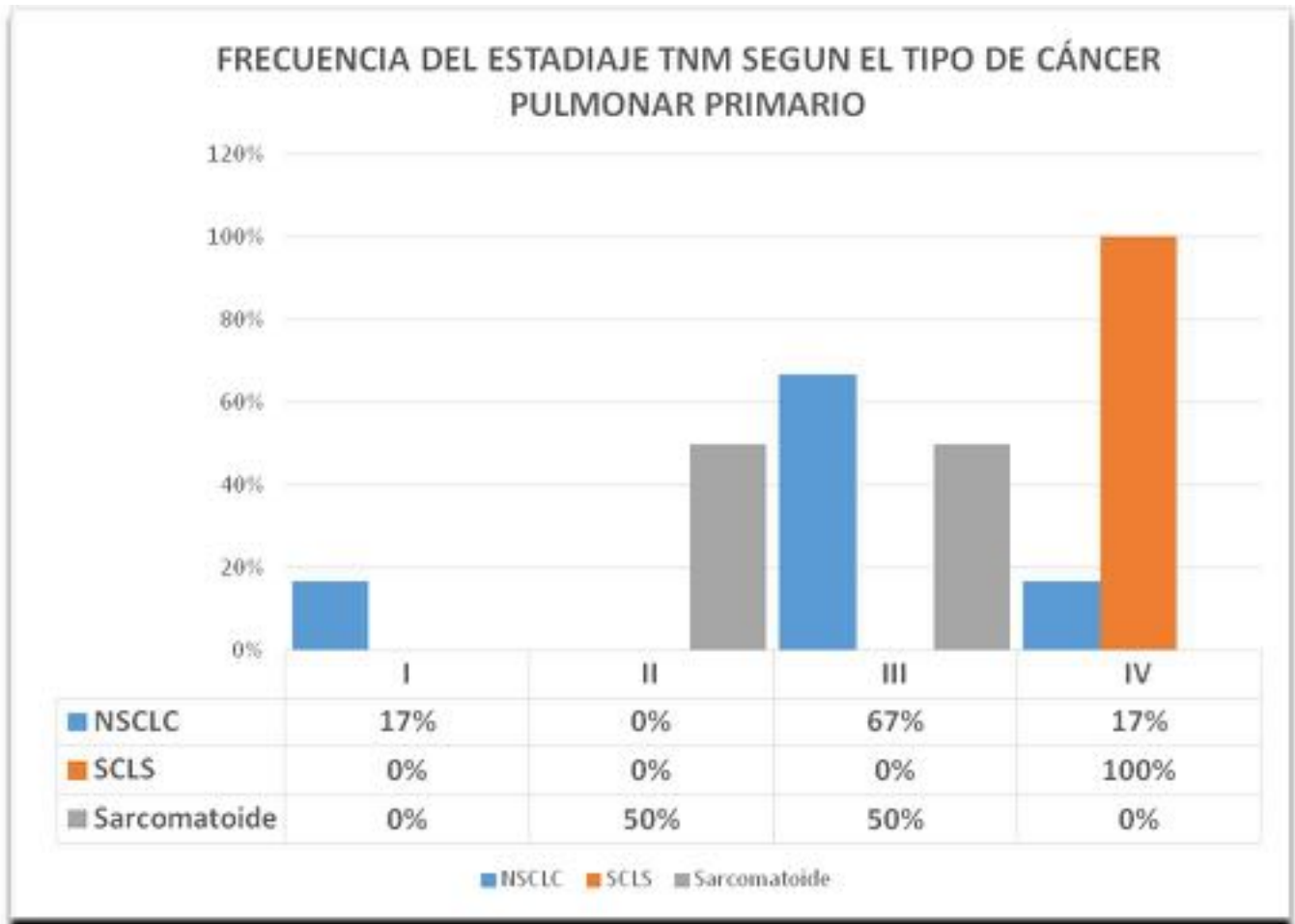


Fig. 4: Gráfico que muestra el estadio TNM en el eje horizontal (IV,III, II, I) y la frecuencia en el eje vertical. Las barras representan un tipo de cáncer (barra azul NSCLC; naranja SCLC; gris sarcomatoide). La trombosis es más frecuente en los carcinomas en estadios avanzados. En los tipo sarcomatoide se aprecia en estadios más bajos.

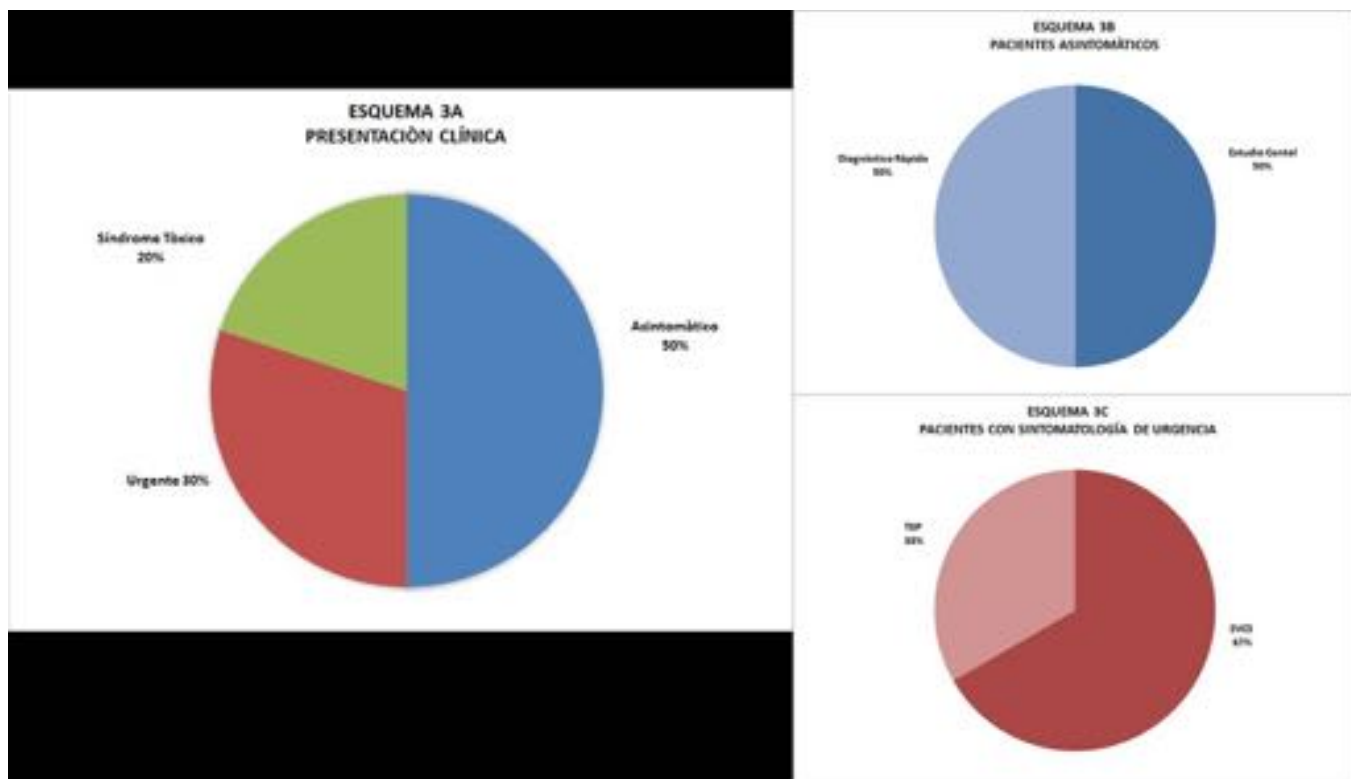


Fig. 5: Gráfico A; presentación clínica de los pacientes con TVP. Gráfico B; la mitad de los pacientes ya tenían una neoplasia conocida (estudio control), y la otra mitad eran pacientes asintomáticos con estudio de una masa visualizada en placa simple. Gráfico C; dos tercios de los pacientes con sintomatología de urgencia llegaron con clínica sugestiva de TEP y el resto con un SVCS. La mayoría de TVP, como en nuestra serie, son asintomáticos y cuando presentan clínica ésta es poco específica.

VENAS PULMONARES	DERECHA	IZQUIERDA
SUPERIOR	31%	62%
INFERIOR	8%	0%

Fig. 6: Tabla que muestra el porcentaje de localización del trombo en cada vena pulmonar. Nuestra experiencia concuerda con la bibliografía, observando una mayor frecuencia de trombos en la vena superior izquierda.

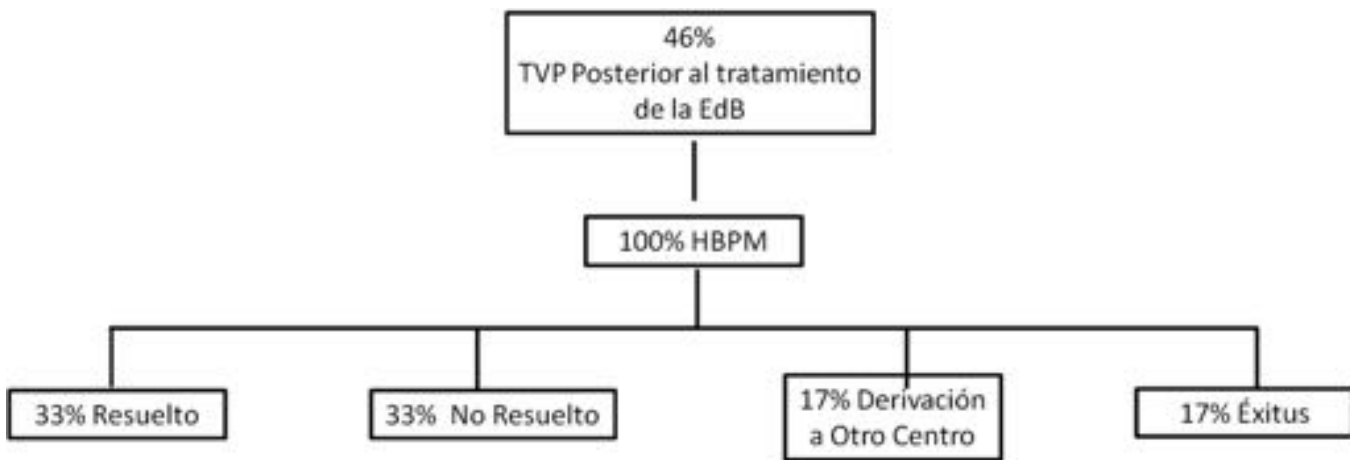


Fig. 7: A todos los pacientes con TVP posterior al tratamiento de la enfermedad de base (EdB) se les administró HBPM. No se observaron diferencias entre el número de pacientes con resolución del TVP que con persistencia del mismo.

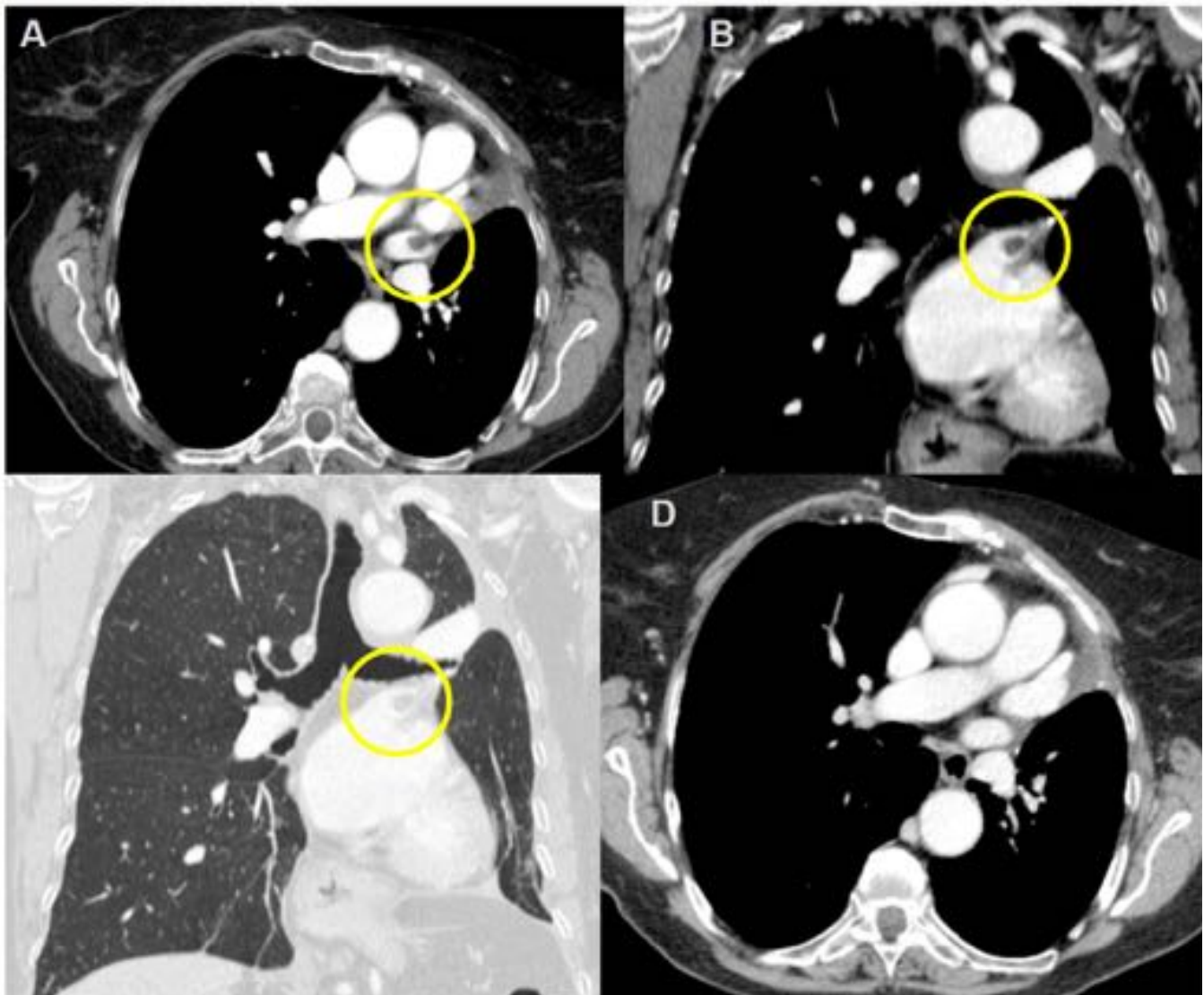


Fig. 8: Paciente de 85 años con antecedente de NSCLC estadio IB tratado mediante lobectomía superior izquierda. La TVP (círculo) apareció en un TC control 4 meses después de la cirugía pero no se informó hasta el control siguiente, 7 meses más tarde. AngioTC A) corte axial B) reconstrucción coronal; C) reconstrucción con filtro pulmonar. Se administró HBPM, observando resolución del trombo en el TC de control realizado a los 3 meses (D).

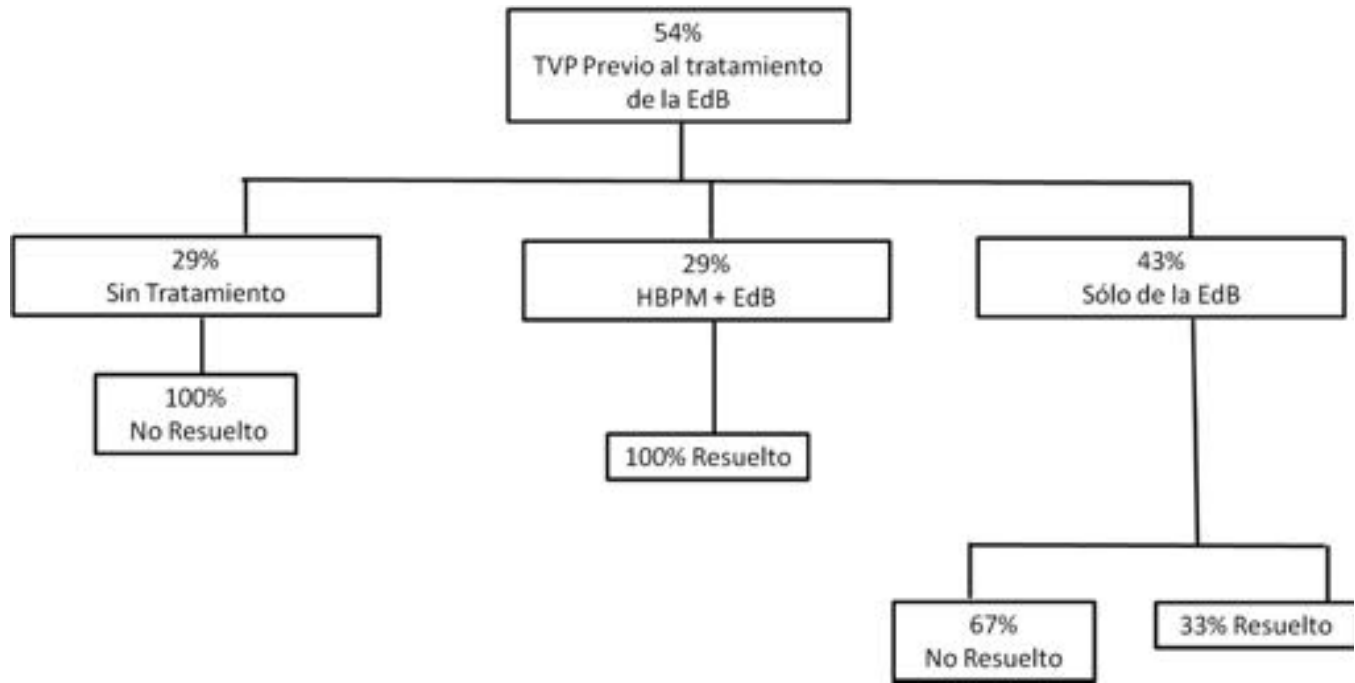


Fig. 9: Gráfico que muestra la respuesta al tratamiento de los pacientes diagnosticados previo al tratamiento de la enfermedad de base. A quienes se desestimó cualquier tratamiento no hubo resolución del trombo. A quienes se les trató únicamente la EdB (QT, RT...) no tuvieron una tasa de resolución del TVP tan alta como a quienes se les trató la EdB junto con administración de HBPM.

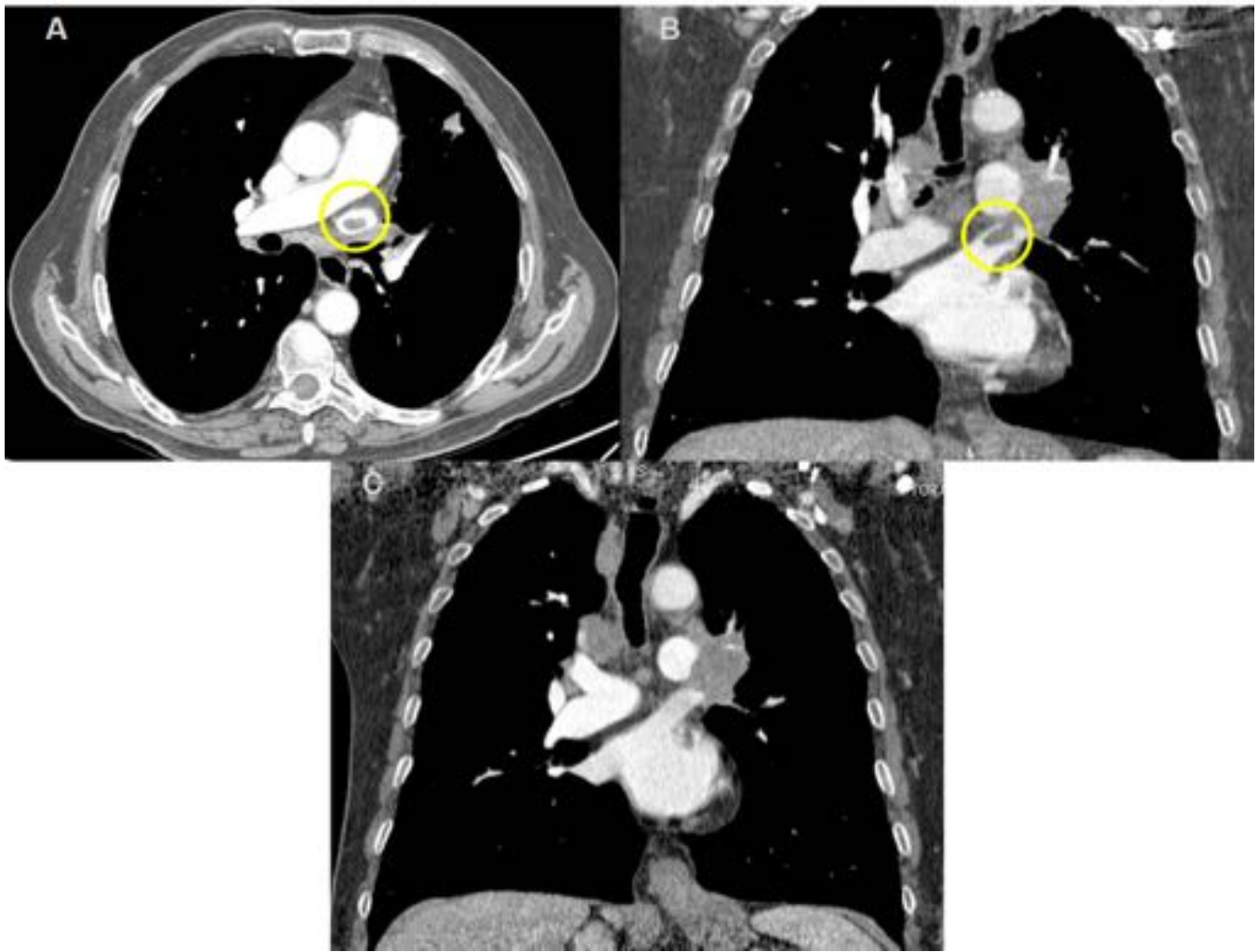


Fig. 10: AngioTC torácico A) Reconstrucción de 1.5mm en plano axial B y C) Reconstrucciones de 1.5mm en plano coronal. Paciente de 87 años con un carcinoma pulmonar de células pequeñas estadio IV ya conocido. En un AngioTC de control (A y B) se observó e informó la aparición de un trombo (círculo en A y B) en la VP superior izquierda. Se realiza el TC de control (C) tras 9 meses de tratamiento con QT y HBPM, observándose la resolución del trombo.

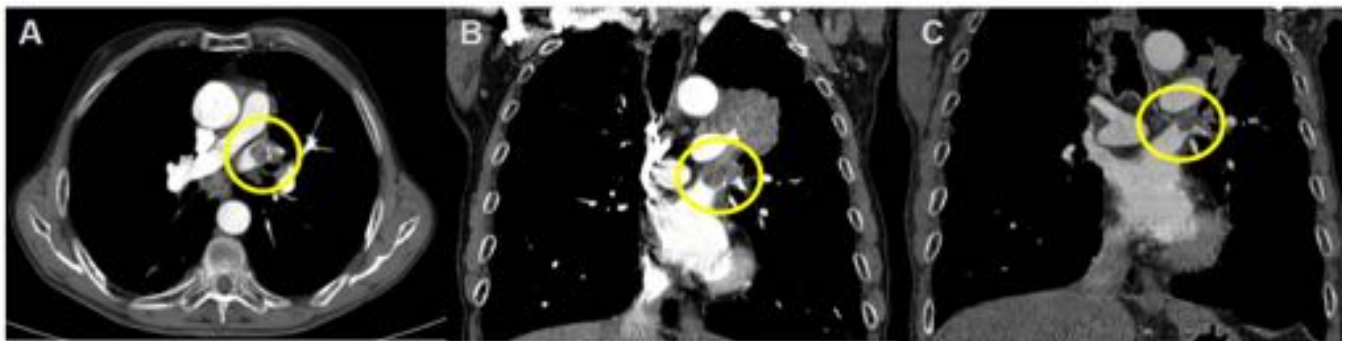


Fig. 11: Paciente, 80 años, con EPOC severo a quien se le descubre una masa hiliar en una placa realizada en urgencias. Estudio inicial (A y B; plano axial y coronal de estudio AngioTC). Estudio control a los 4 meses (C; reconstrucción coronal de AngioTC). En el primer estudio se visualizó e informó la presencia de TVP superior derecha (círculo). Se realizó tratamiento mediante RT y HBPM

durante 4 meses. En el TCMC control (C) se observa una importante disminución del tamaño del trombo (círculo).

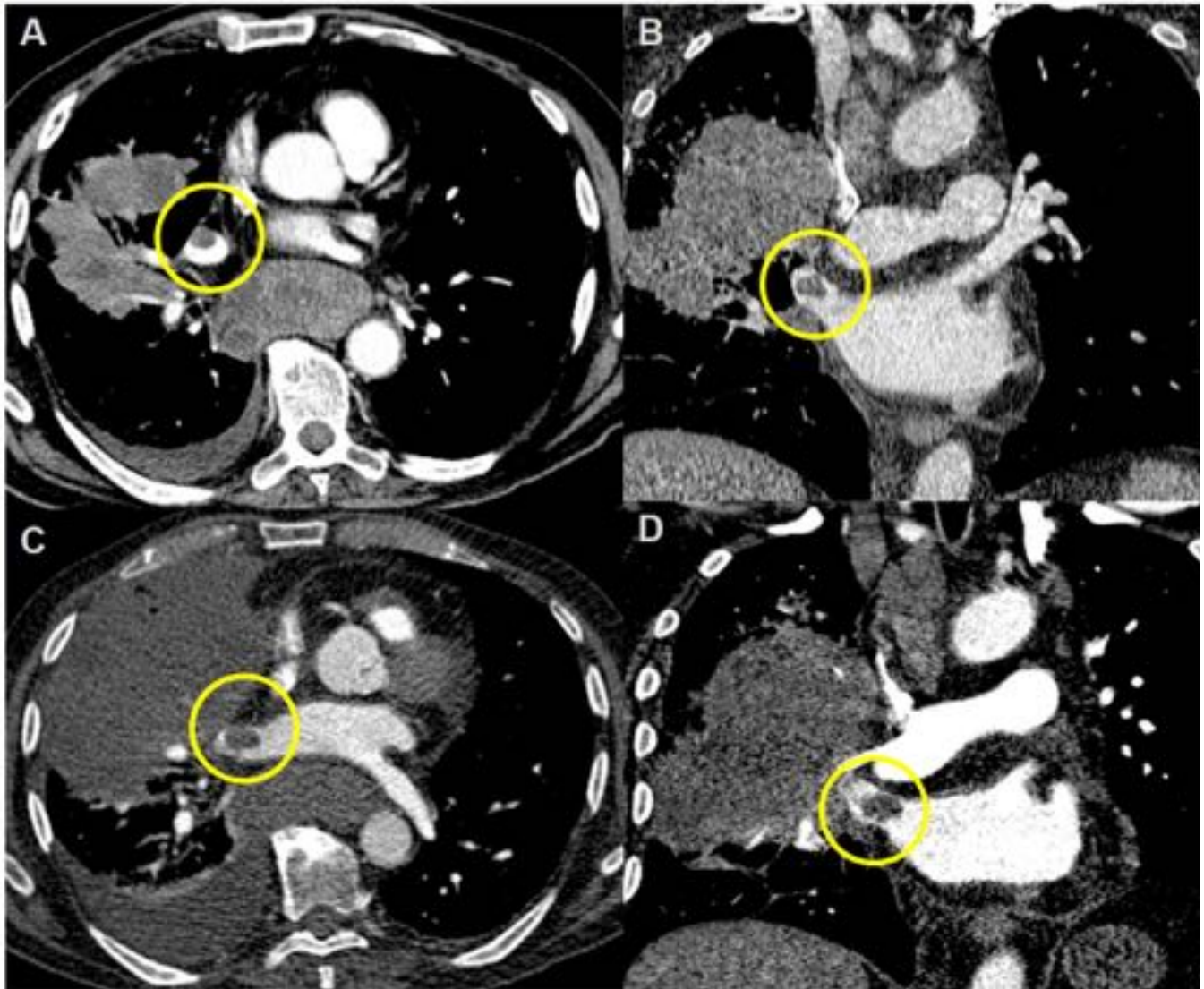


Fig. 12: Paciente de 83 años diagnosticado de NSCLC estadio IIIB junto con un trombo en la VP superior izquierda. (A y B) cortes en plano axial y coronal, respectivamente, del AngioTC diagnóstico que muestran el trombo (círculo). Debido a la situación del paciente se desestimó tratamiento tanto del trombo como de la neoplasia. (C y D) cortes en plano axial y coronal, respectivamente, del TC de control que muestran un aumento del tamaño del trombo. El paciente falleció por insuficiencia respiratoria.

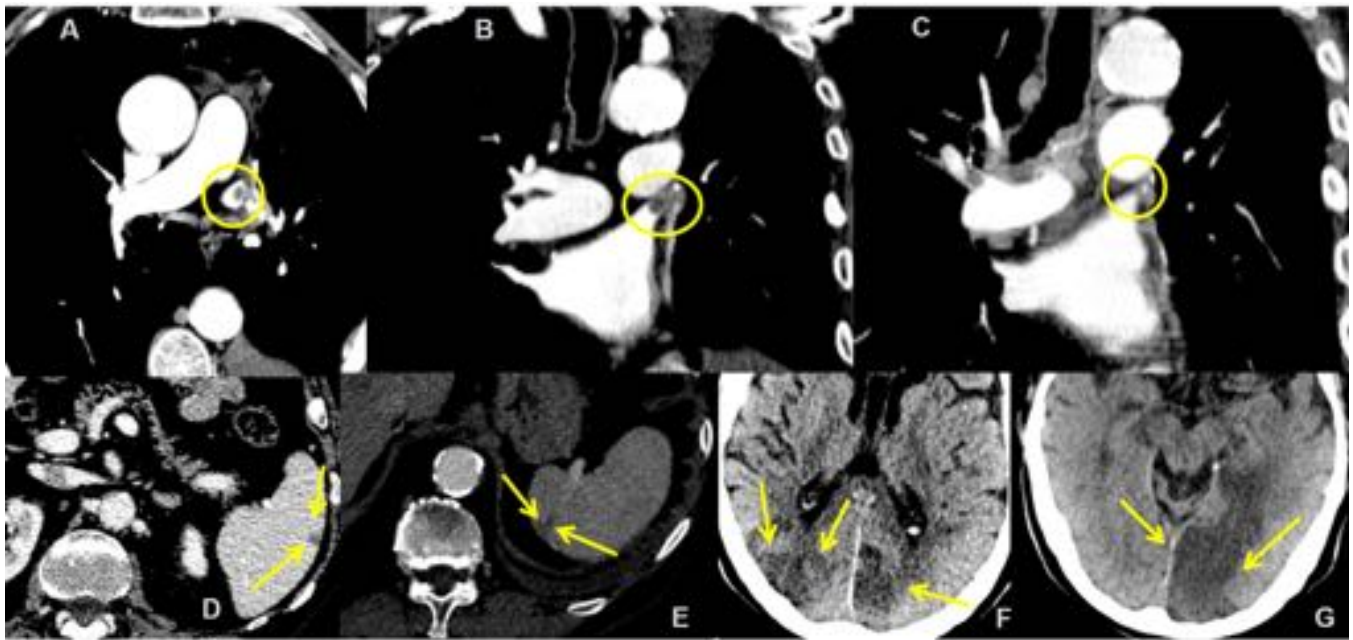


Fig. 13: Paciente con lobectomía superior izquierda por carcinoma sarcomatoide. AngioTC de control postquirúrgico (A:axial; B:coronal); trombo en la VP superior izquierda (círculo A, B) que no se informa; no se administra tratamiento. D y E) plano axial TCMC venosa; infartos esplénicos (flechas D, E). TC craneal por clínica neurológica (F, G; axial); infarto establecido de ambas arterias cerebrales posteriores. TCMC de control (C; AngioTC coronal); disminución del tamaño del trombo (círculo en C).

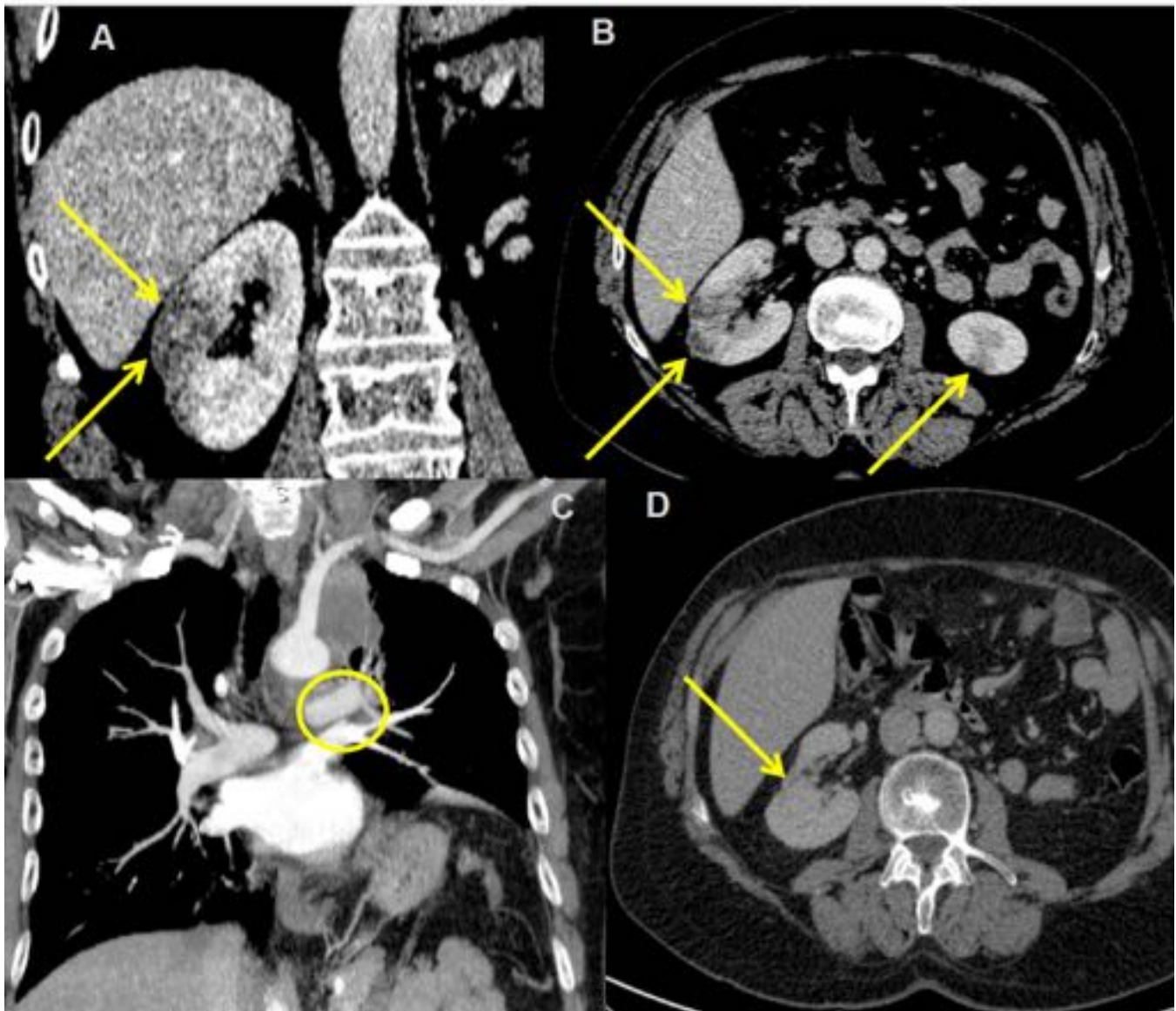


Fig. 14: Paciente, 52 años con NSCLC estadio IIIB. TCMC venoso debido a dolor abdominal intenso A) Reconstrucción coronal B) axial; infarto renales bilaterales, sugestivo de tromboembolismo. Se descartó origen cardíaco. TCMC posterior de control oncológico (C; reconstrucción coronal con MIP); trombo en la VP superior izquierda (círculo), probable causa de los infartos renales. D) Plano axial de TCMC sin contraste realizado como control oncológico muestra las cicatrices renales (flecha D).

Conclusiones

La TVP pasa desapercibida frecuentemente debido a que es una entidad poco conocida, infrecuente y con clínica inespecífica. Las causas más frecuentes son patología oncológica o hemostásica, si bien se han descrito otras causas.

El diagnóstico y tratamiento precoz mediante TCMC puede evitar complicaciones potencialmente graves

causadas por embolización sistémica.

Bibliografía / Referencias

1. Nelson E, Klein JS. Pulmonary infarction resulting from metastatic osteogenic sarcoma with pulmonary venous tumor thrombus. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;174:531–33.
2. Varona Porres D, Andreu J, Pallisa E, Persiva O, Roque A. Patología vascular torácica en pacientes oncológicos. *Radiología.* 2011;53:335-48.
3. Ichimura H, Ozawa Y, Nishina H, Shiotani S. Thrombus formation in the pulmonary vein stump after left upper lobectomy: a report of four cases. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;20:613-6.
4. Ohtaka K, Takahashi Y, Uemura S, Shoji Y, Ichimura T, Senmaru N, et al. Blood stasis may cause thrombosis in the left superior pulmonary vein stump after left upper lobectomy. *J Cardiothorac Surg.* 2014; 9:159.
5. Varona Porres D, Persiva Morenza O, Pallisa E, Roque A, Andreu J, Martínez M. Learning from the Pulmonary Veins. *RadioGraphics.* 2013;33:999–1022.
6. Cavaco RA, Kaul S, Chapman T, Casaretti R, Philips B, Rhodes A, Grounds MR Idiopathic pulmonary fibrosis associated with pulmonary vein thrombosis: a case report. *Cases J.* 2009;2:9156.
7. Hidekazu T. High prevalence of pulmonary vein thrombi in elderly patients with chest pain, which has relationships with aging associated diseases. *IJC Heart & Vessels* 4. 2014;129–134.
8. Kazuaki M, Tomoki O, Yoshinobu S, Jyunichi Y, Atsushi H, Kazuhisa K, et al. Idiopathic pulmonary vein thrombosis complicated with old myocardial infarction detected by multidetector row computed tomography. *Journal of Cardiology Cases.* 2011;3:94-97.
9. Selvidge SD, Gavant ML. Idiopathic pulmonary vein thrombosis: detection by CT and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 1999;172:1639–41.
10. Hidekazu T. A jumping left atrial thrombus connected to a pulmonary vein thrombus using transthoracic echocardiography and 64-slice multi-detector computed tomography. *IJC Heart & Vasculature* 6. 2015:32–34.
11. Garcia MJ, Rodriguez L, Vandervoort P. Pulmonary vein thrombosis and peripheral embolization. *Chest.* 1996;109:846–84.
12. Alexander GR, Reddi A, Reddy D. Idiopathic pulmonary vein thrombosis: a rare cause of massive hemoptysis. *Ann Thorac Surg* 2009;88:281–283.
13. Hidekazu T. Nearly all left atrial thrombi may be extended from pulmonary vein thrombi. *IJC Heart & Vasculature* 7. 2015.