

Disnea y elevación de DD: cuando el TEP no es la respuesta.

Inmaculada Avilés Vázquez, Luis Cueto Alvarez,
Daniela de Araujo Martins-Romeo,
Xaira María Cortés Sañudo, Rocío Soledad
Estellés López, Paula García Rodríguez.

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivos:

Analizar la prevalencia del TEP en nuestro medio.

Identificar las patologías que clínicamente simulan al TEP, con angio TC negativo y establecer los hallazgos tomográficos característicos.

Material y Métodos:

Se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes que acudieron a urgencias con sospecha de TEP, basado en los valores de D-dímero y la escala de Wells durante el año de 2016. El análisis se centró en la revisión de las historias clínicas (valores de D-dímero y escala de Wells) y de los hallazgos del angio-TC de tórax de dichos pacientes. Se consideraron valores elevados de D-dímeros aquellos por encima de 500 ng/ml.

Como prueba de elección para el diagnóstico de TEP se utilizó el angio-TC de tórax con contraste intravenoso según protocolo de TEP.

Se analizaron los casos en los que en el angio-TC no se identificó TEP, con el fin de clarificar un diagnóstico alternativo.

Resultados:

Se obtuvo un total de 304 pacientes durante el año de 2016.

Del análisis de dicha muestra resultó que el 18,1% (n-55) presentaban TEP, mientras que el 81,8% (n-249) presentaban patologías alternativas como la insuficiencia cardíaca congestiva, infecciones pulmonares, patología pleural o atelectasia entre otras.

Del total de pacientes que presentaban una patología alternativa al TEP (n-249) se analiza inicialmente una muestra representativa de 111 pacientes, asumiendo un error muestral del 5 % y un intervalo de confianza del 90%.

Revisamos las historias clínicas de urgencias con el fin de determinar el diagnóstico final de estos pacientes.

El fallo cardíaco, las infecciones pulmonares y la patología pleural son las tres entidades que hemos encontrado con mayor frecuencia en los pacientes de nuestra serie, como podemos observar en el siguiente gráfico [figura1]. Estos hallazgos son similares a los descritos en la bibliografía revisada.

En la muestra analizada encontramos un porcentaje equivalente en cuanto al género, como podemos observar en el gráfico [figura 2].

El riesgo establecido mediante las escala de Wells [figura 3] en la muestra analizada, diferenciada por género, determinó que el 63,6% de los varones y el 47,7% de las mujeres presentaban un bajo riesgo para TEP, mientras que sólo el 4,5% de las mujeres presentaban un riesgo elevado.

De la muestra estudiada la mayoría de los pacientes presentaron un valor D-dímero por encima de 500 ng/ml, como queda reflejado en el siguiente gráfico [figura 4], lo que pone de manifiesto la baja especificidad del valor de D-dímeros en la predicción del TEP.

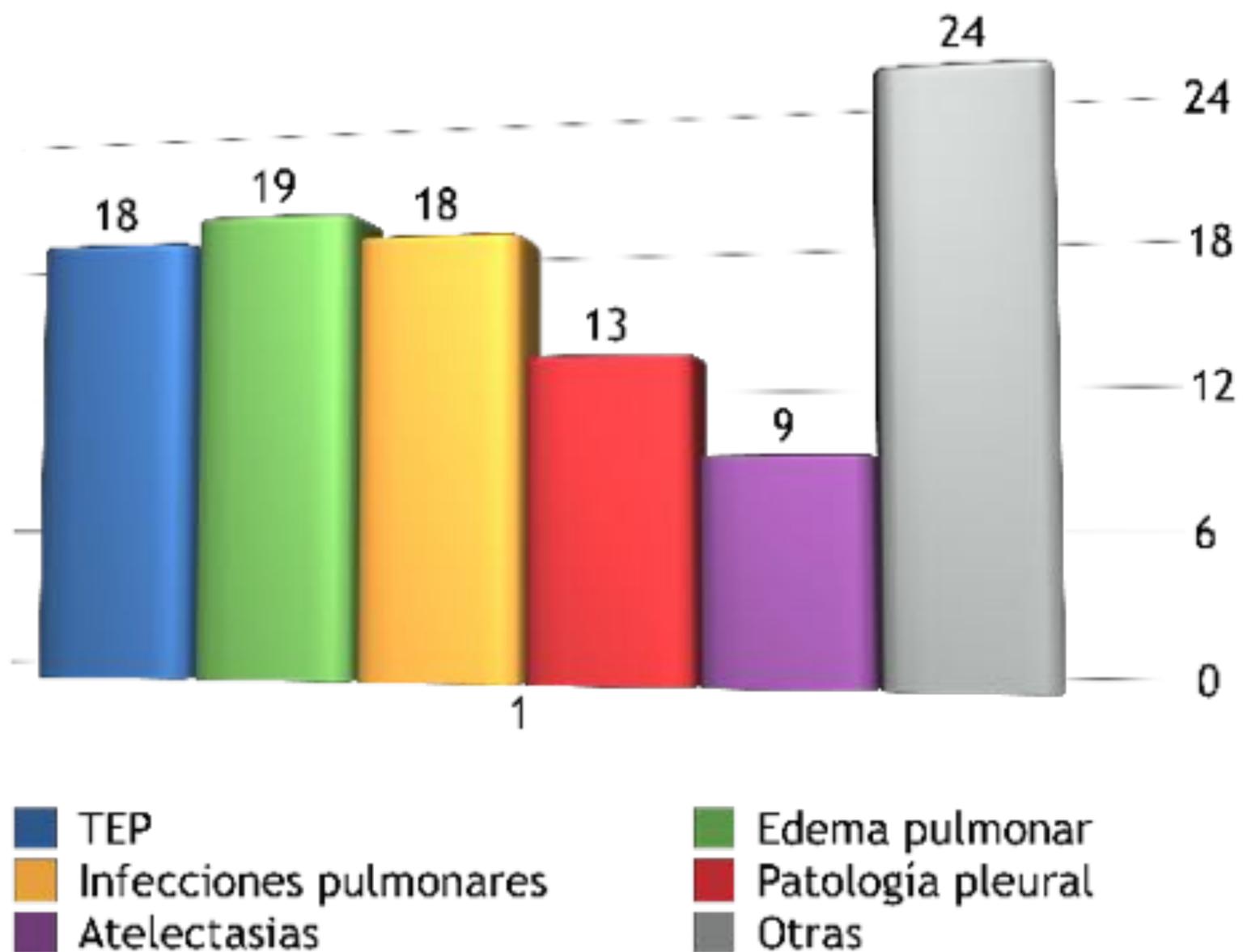


Figura1: Gráfico que refleja las distintas patologías encontradas y su frecuencia en porcentajes, tras la revisión de los Angio-TC de tórax durante el año 2016. References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

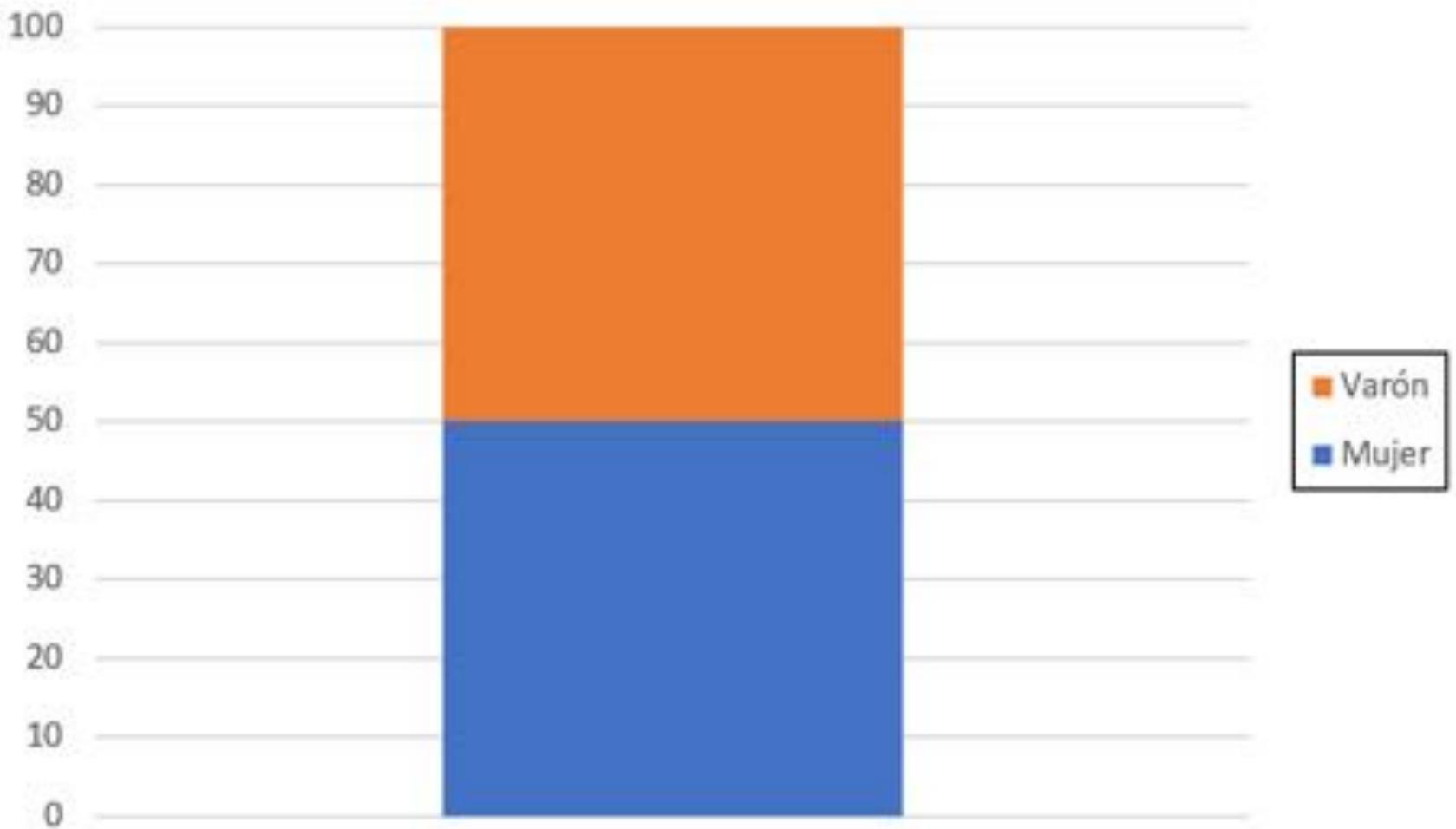


Figura 2: Tras la revisión de los Angio-TC de tórax durante el año 2016 se establece que el 50% eran mujeres y el otro 50% varones. References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

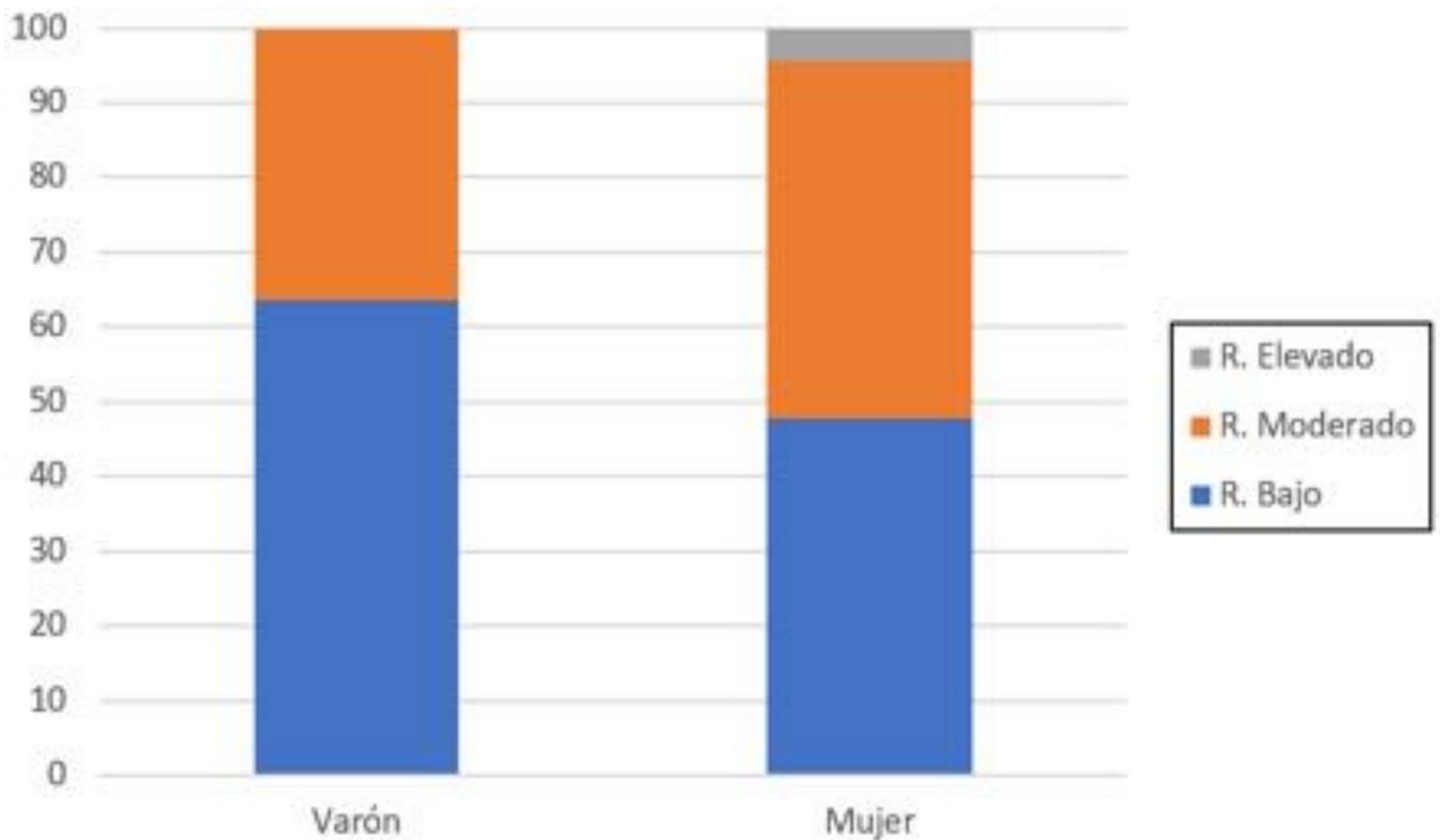


Figura 3: En los Angio-TC de tórax revisados durante el año 2016 sólo el 4,5% de las mujeres presentaban un riesgo elevado para TEP. References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

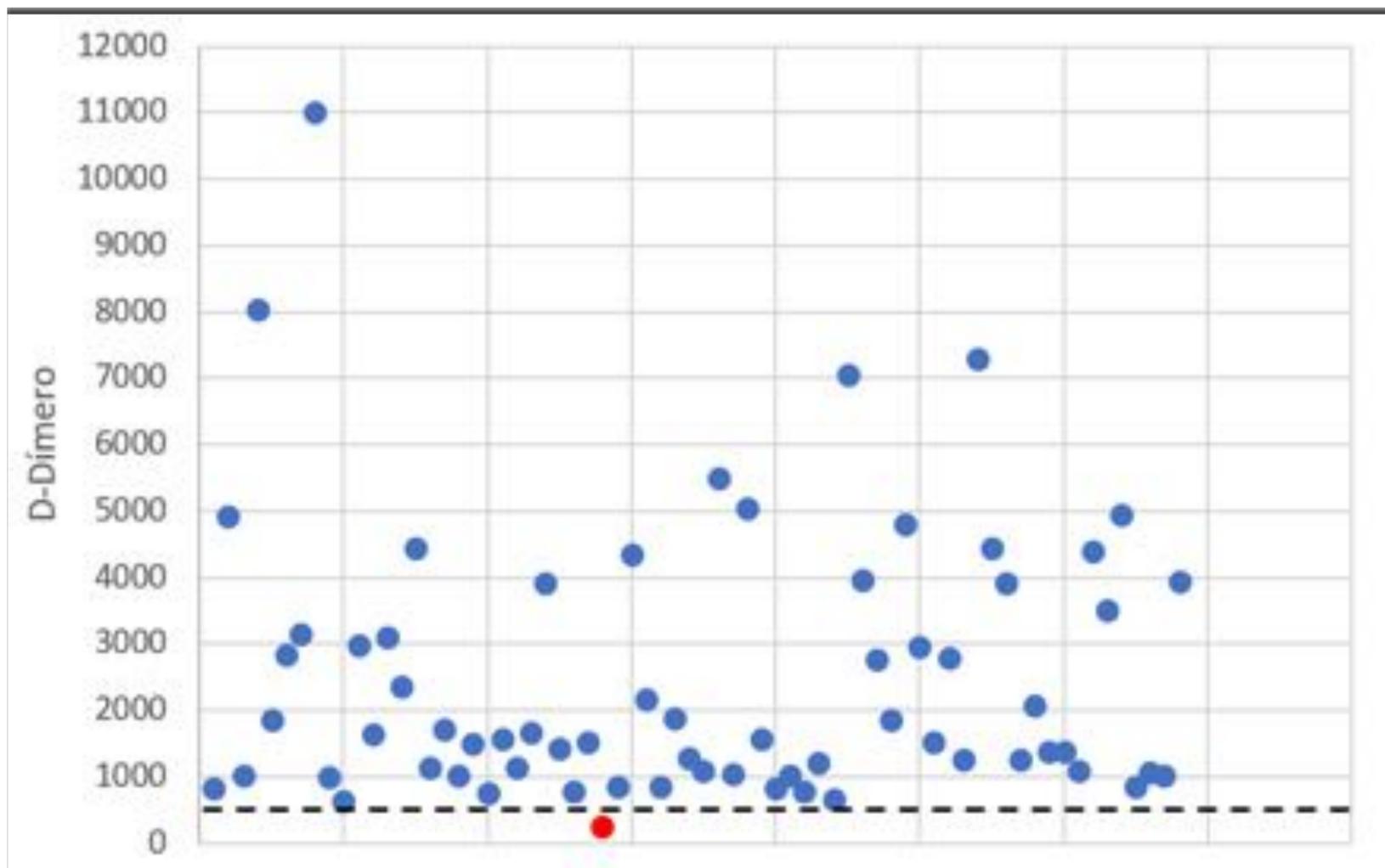


Figura 4: Gráfico de dispersión que refleja como la mayoría de los paciente de la muestra analizada durante el año 2016 presentaban un valor D-dímero elevado. References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

1. Edema pulmonar [5],[6],[7].

El edema pulmonar se debe a una acumulación anormal y rápida de líquido en los componentes extravasculares del pulmón, lo que incluye tanto el intersticio pulmonar (fase intersticial del edema) como los espacios alveolares (edema alveolar), que impide la oxigenación normal de la sangre y ocasiona hipoxia tisular.

Se puede clasificar en dos grandes grupos: *cardiogénico* y *no cardiogénico*, siendo el cardiogénico frecuentemente debido a un fallo cardiaco izquierdo.

En el fallo ventricular izquierdo los hallazgos más relevantes son: *cardiomegalia*, *líneas septales engrosadas* [figura 6], *opacidades en vidrio deslustrado* [figura 6] y *derrame pleural* bilateral (70% de los casos) [figura 5].

Las opacidades en vidrio deslustrados suelen disponerse típicamente en las regiones perihiliares, dando la imagen “en alas de mariposa” [Figura 6]. Estas opacidades en la fase alveolar pueden confluir dando lugar a francas consolidaciones.

Debemos pensar que la etiología del edema pulmonar no es cardiogénico cuando exista una ausencia de cardiomegalia y el derrame pleural sea muy pequeño o esté ausente.

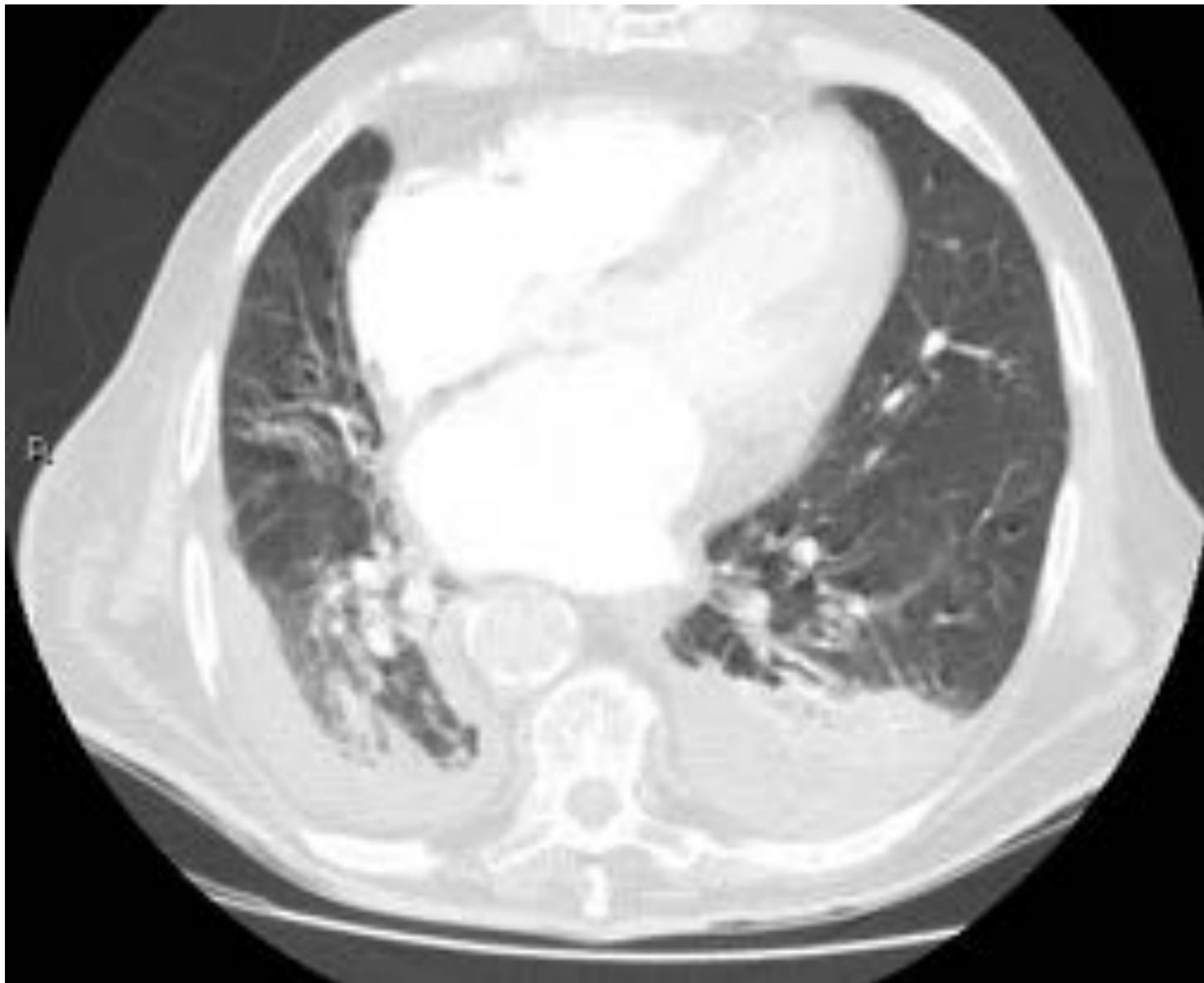


Figura 5: Cortes axiales de Angio-TC donde observamos derrame pleural bilateral secundario a fallo cardiaco agudo. References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. España.

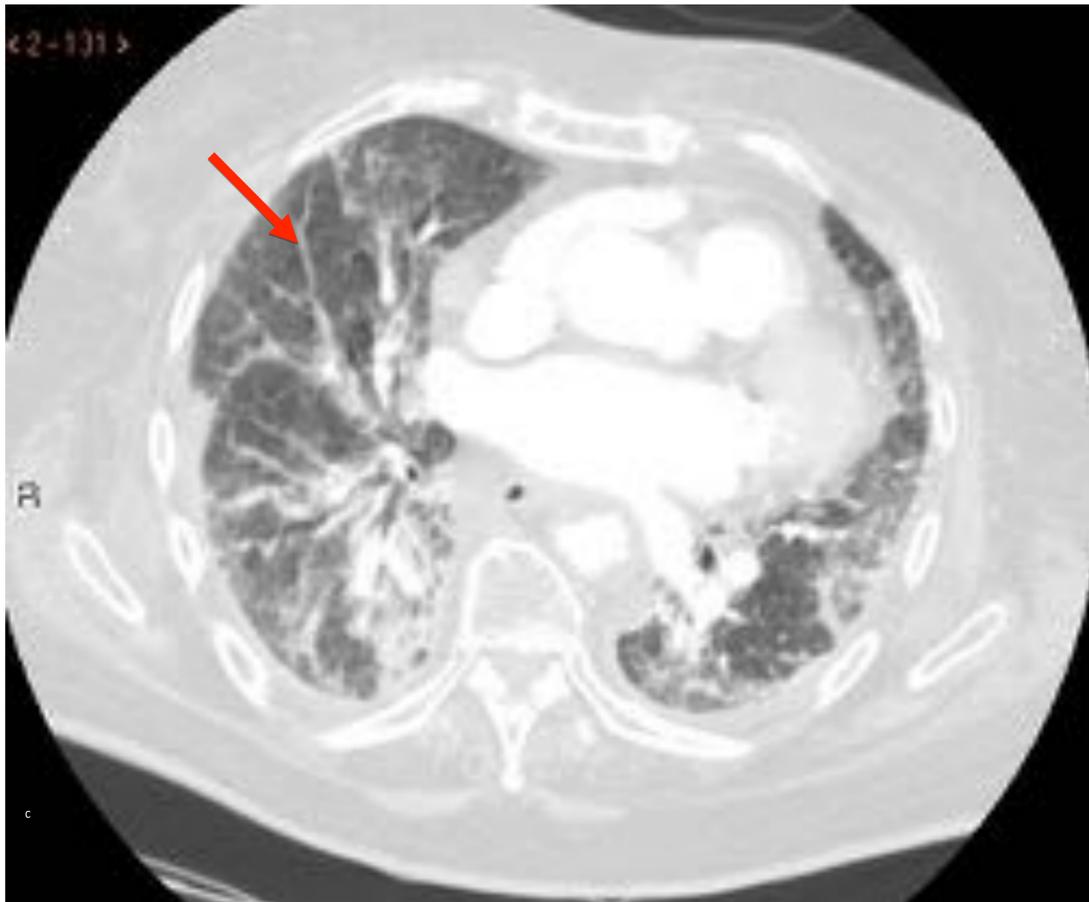
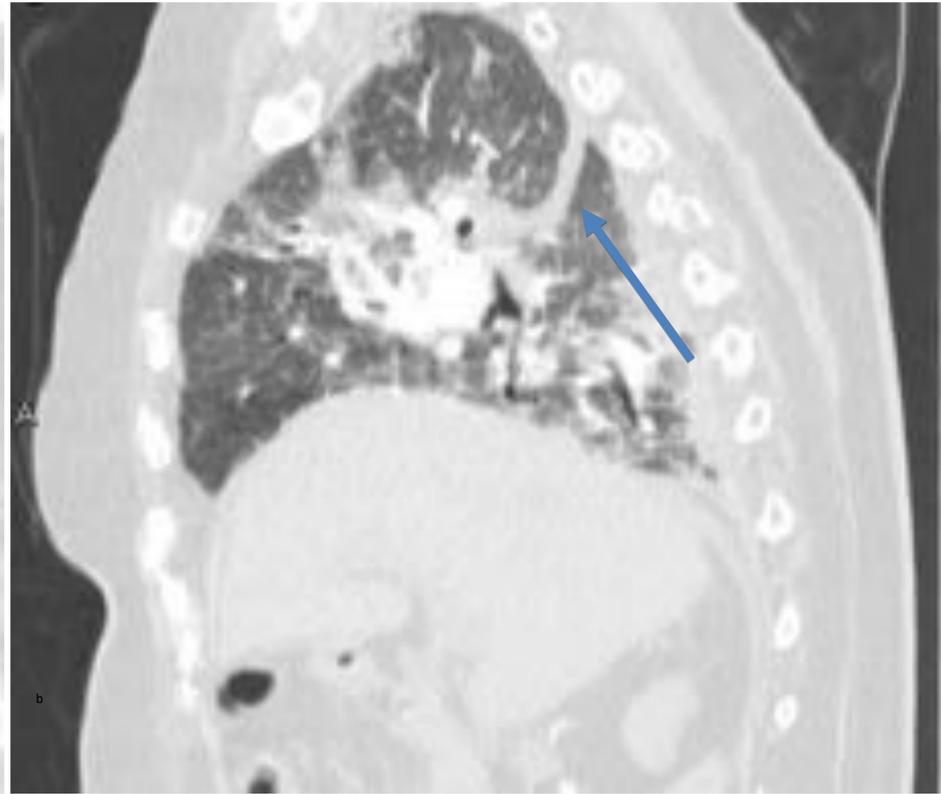
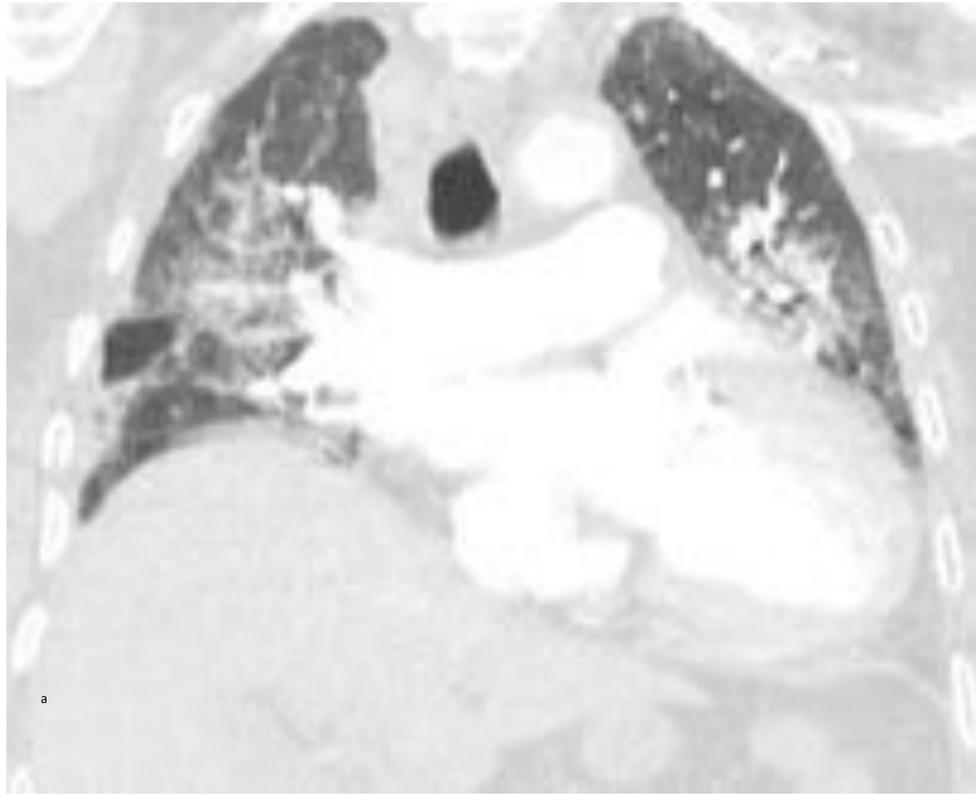


Figura 6: Angio-TC de tórax ventana de pulmón, en la reconstrucción coronal (a) se aprecia un aumento de densidad en vidrio deslustrado perihiliar con la morfología en "alas de mariposa" indicando edema agudo de pulmón. En el corte axial (c) observamos signos de edema intersticial con engrosamientos septales (flecha roja) y engrosamientos de cisuras (flecha azul).

References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. España.

2. Infecciones pulmonares[7].

Las infecciones pulmonares a veces pueden ser difícil de diagnosticar por la placa de tórax y en ocasiones están enmascaradas por la presencia de complicaciones pleuropulmonares, como el derrame pleural, edema pulmonar y síndrome agudo de distrés respiratorio, inducidos por la propia infección.

Las manifestaciones tomográficas de las infecciones pulmonares tienen un amplio espectro de presentación, dependiendo de la naturaleza de la infección y de su curso clínico.

No es posible establecer un diagnóstico específico de una infección pulmonar mediante los hallazgos radiológicos, no obstante, algunos patrones radiológicos y el contexto clínico del paciente permiten sugerir un diagnóstico etiológico aproximado más preciso.

Manifestaciones tomográficas:

**Nódulos acinares:* tamaño entre 6 y 10 mm y representan áreas centrolobulillares de condensación peribronquiolar. Habitualmente se ven en las fases iniciales.

**Densidad en vidrio deslustrado* [figura 7],[figura 9]: hallazgo frecuente e inespecífico, que puede verse tanto en enfermedades alveolares como intersticiales. Con frecuencia asociada a neumonías por gérmenes atípicos o infecciones virales.

**Afectación de la pequeña vía aérea:* es una manifestación frecuente en las infecciones pulmonares por su diseminación broncógena. Inicialmente se describió como manifestación de la tuberculosis, aunque se puede identificar en cualquier tipo de infección, bacteriana, fúngica o viral. Pueden estar en relación a la bronquiolitis inflamatoria o la broncoaspiración. El patrón de “árbol de gemación” se produce cuando los bronquiolos terminales se llenan de contenido y adquieren un aspecto que se asemeja a las ramificaciones de un árbol.

**Consolidación alveolar:* se define como un aumento de la densidad pulmonar asociado al borramiento de estructuras vasculares y a la presencia de broncograma aéreo en su interior [figura 7], [figura 8]. Es una de las manifestaciones más frecuentes de las infecciones pulmonares y su etiología suele ser bacteriana. Si la clínica es compatible, este patrón sugiere una neumonía.

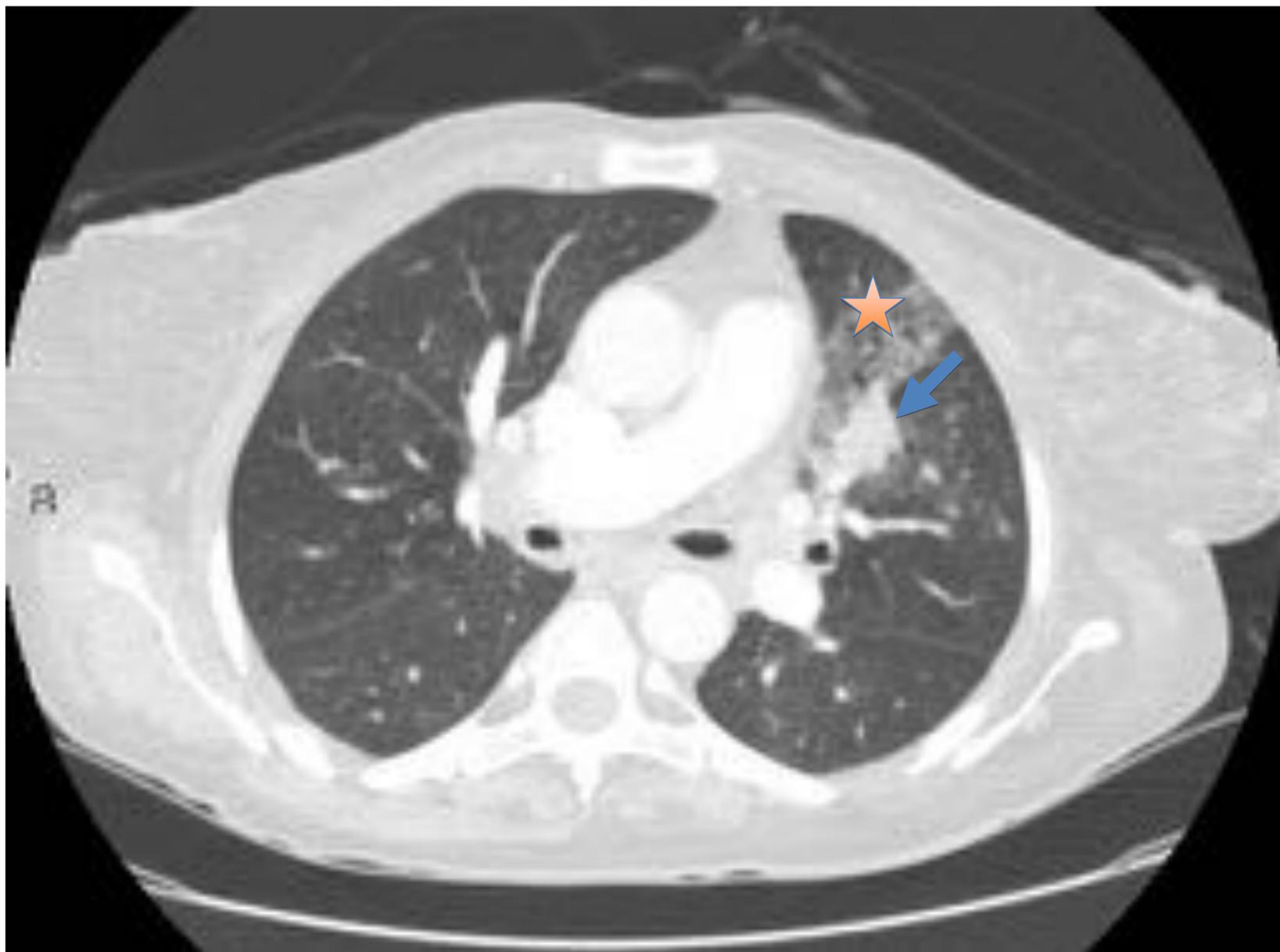


Figura 7: corte axial de Angio-TC de tórax con ventana de pulmón. Imagen de consolidación pseudonodular en el segmento anterior del LSI (flecha azul), con áreas en vidrio deslustrado adyacentes (estrella).

References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. España.

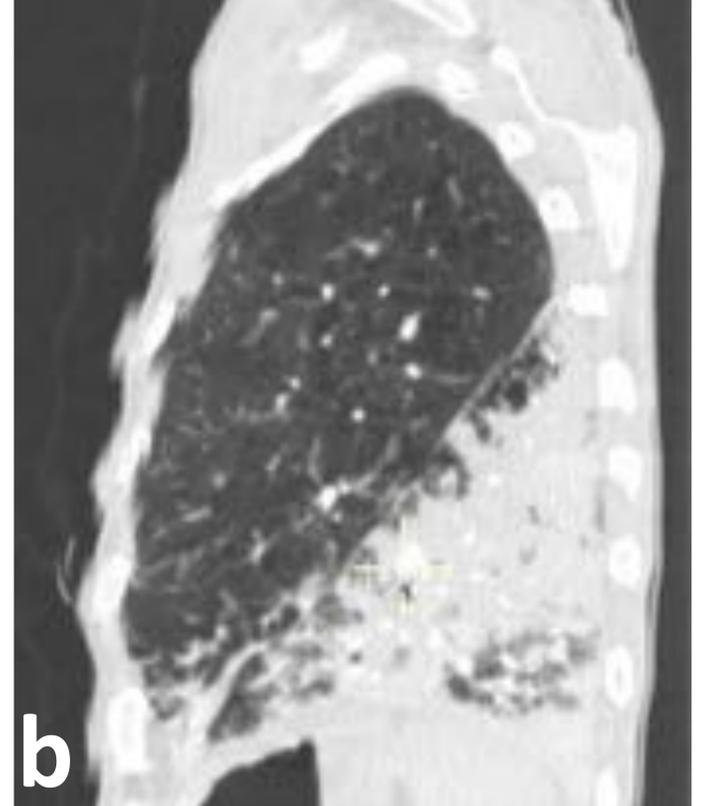
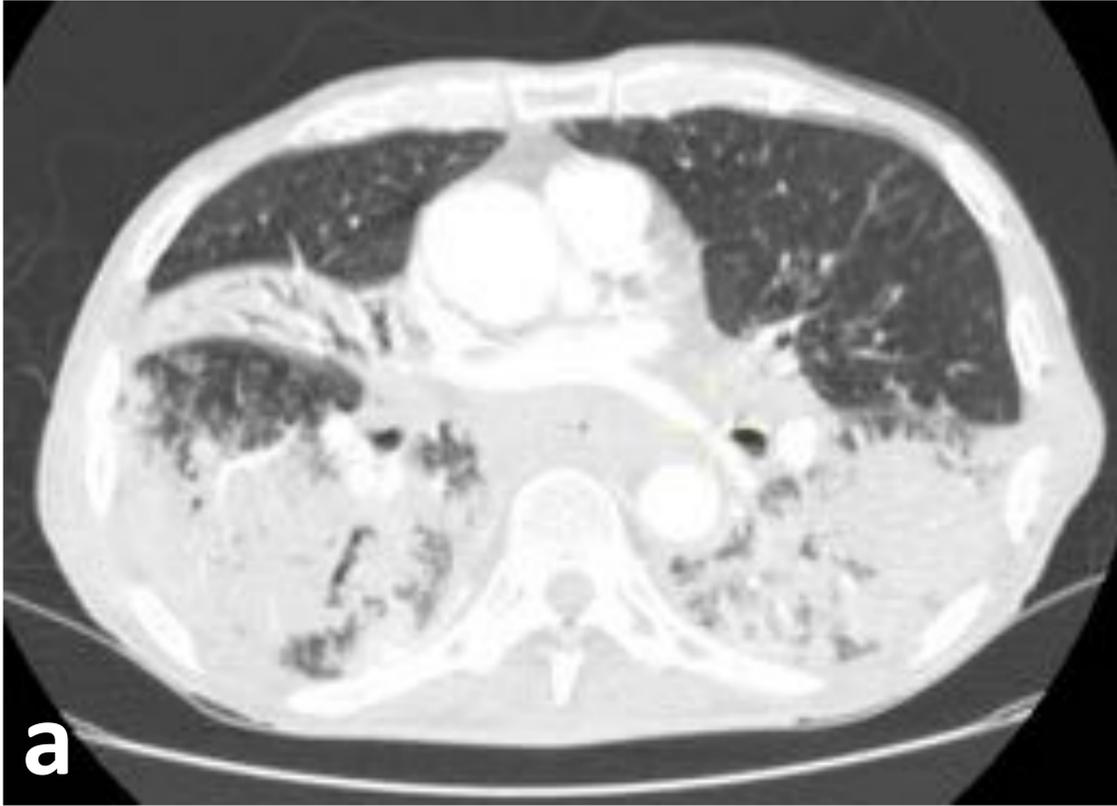


Figura 8: Angio-TC de tórax con ventana de pulmón, corte axial (a) y sagital (b). Imagen de consolidación alveolar de ambos lóbulos inferiores, con broncograma aéreo, compatible con neumonía. References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. España.

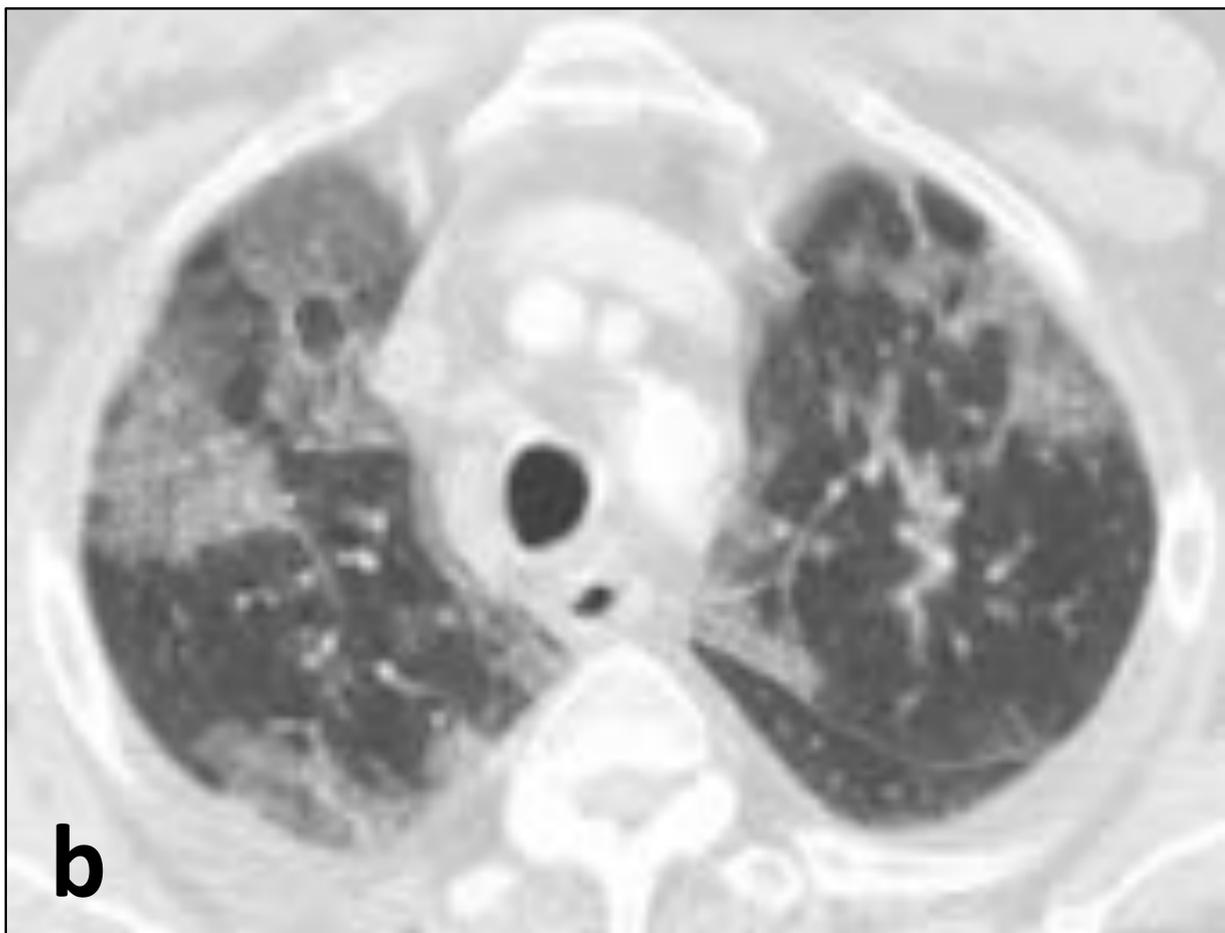
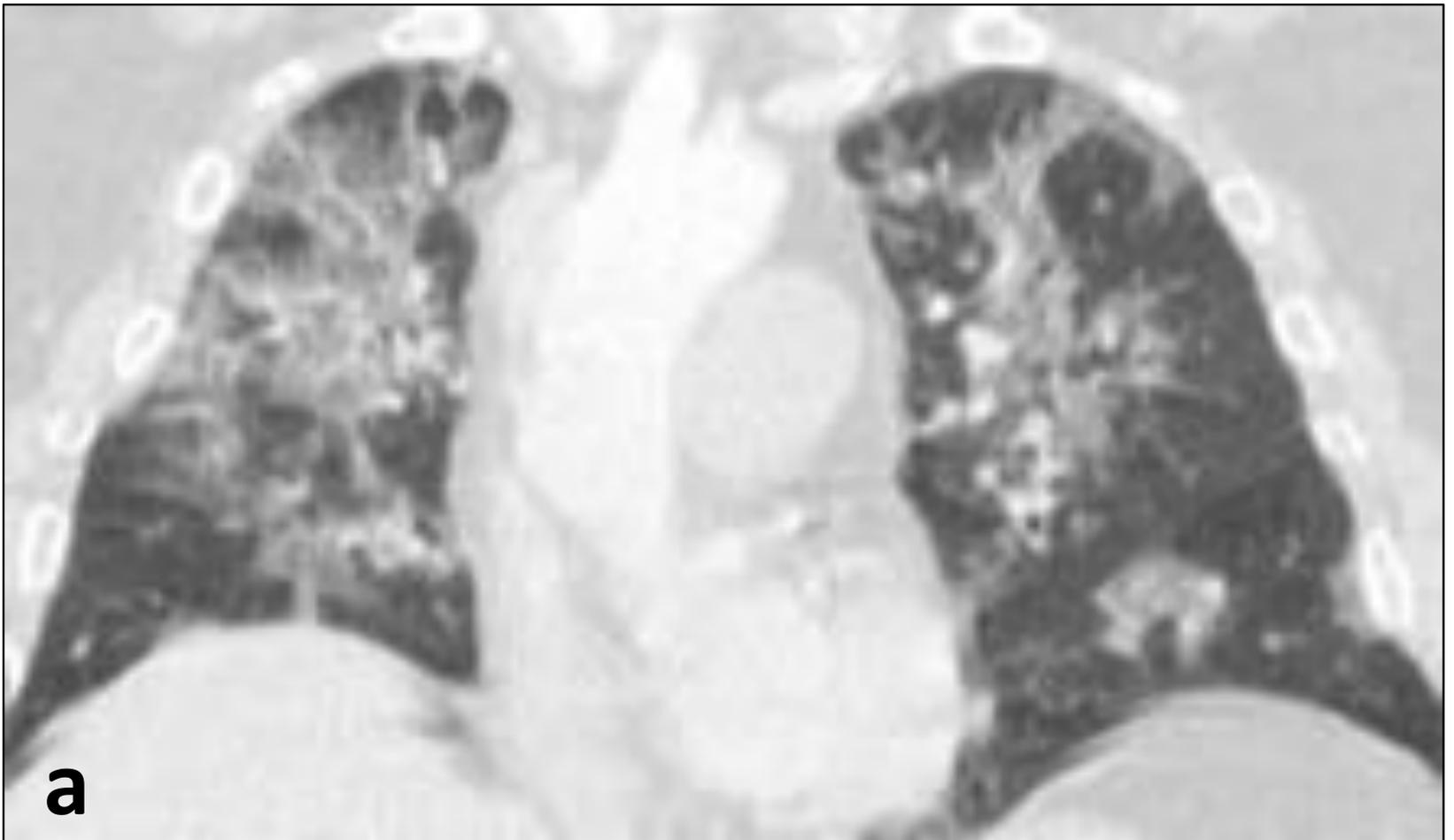


Figura 9: En ventana de parenquima pulmonar en corte coronal (a) y axial (b) apreciamos infiltrados parcheados en vidrio deslustrado bilaterales de predominio en lóbulo superiores, sin cardiomegalia ni derrame pleural, compatibles con infección respiratoria vírica (gripe H1N1)
References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. España.

3. Derrame pleural [8][3].

La presencia de derrame pleural indica la existencia de enfermedad, la cual puede ser pulmonar, pleural o extrapulmonar. Aunque las causas son múltiples, en el adulto las más frecuentes son el fallo cardiaco, la malignidad, la neumonía, la tuberculosis y el TEP. En los niños la neumonía se convierte en la principal etiología.

El fallo cardiaco es la enfermedad que más frecuentemente causa un derrame pleural bilateral [figura 10], pero en ausencia de cardiomegalia, debemos pensar en otras causas como la malignidad.

Los derrames pleurales son clasificados como exudados o trasladados según el análisis bioquímico del líquido [tabla 1a],[tabla 1b]. La TC no es capaz de diferenciar entre un derrame pleural trasudativo o exudativo, presentando similares densidades al igual que la tasa de loculación y engrosamiento pleural. No obstante, el derrame pleural tipo trasudado usualmente es bilateral y ocurre cuando el balance de las fuerzas hidrostáticas son alteradas a favor de la acumulación de líquido pleural, siendo la permeabilidad de los capilares a las proteínas normal.

Por el contrario, un derrame pleural exudativo es con mayor frecuencia unilateral y se desarrolla cuando la superficie pleural y/o la permeabilidad capilar local están alteradas.

Los hallazgos tomográficos si que nos ayudan a discernir entre un derrame pleural no complicado y un empiema. Los empiemas [figura 12] presentan habitualmente un engrosamiento pleural que realza tras la administración del contraste (signo de la pleura escindida), tabicaciones e infección asociada. Además, generalmente forman un ángulo obtuso con la pared torácica, presentan forma lenticular (biconvexa) y son unilaterales o marcadamente asimétricos, mientras que los derrames pleurales simples [figura 11] con frecuencia son bilaterales y simétricos, en forma de semiluna (cóncavos hacia el pulmón) y presentan una superficie pleural delgada e imperceptible.

Los derrames loculados también son comunes en el hemotórax y en la tuberculosis.

Grandes derrames pueden opacificar todo el hemitórax y desplazar las estructuras mediastínicas al lado contralateral. El 50% de estos derrames masivos son malignos y el otro 50% secundarios a derrame pleural paraneumónico complicado, empiema y TBC.

Tabla 1a. Causas de derrame pleural tipo trasudado.

Causas frecuentes.	Causas menos frecuentes	Causas raras.
Fallo ventricular izquierdo. Cirrosis hepática. Hipoalbuminemia. Diálisis peritoneal.	Hipotiroidismo. Síndrome neurótico. Estenosis mitral TEP	Pericarditis constrictiva. Urinotórax. Obstrucción de la vena cava superior. Síndrome de Meigs.

Tabla 1b. Causas de derrame pleural tipo exudado.

Causas frecuentes.	Causas menos frecuentes	Causas raras.
Malignidad. Derrame paraneumónico. TBC	Infarto pulmonar. Artritis reumatoide. Enfermedades autoinmunes. Pancreatitis. Síndrome post-infarto agudo de miocardio.	Síndrome de la uña amarilla. Medicamentos. Infecciones micóticas.

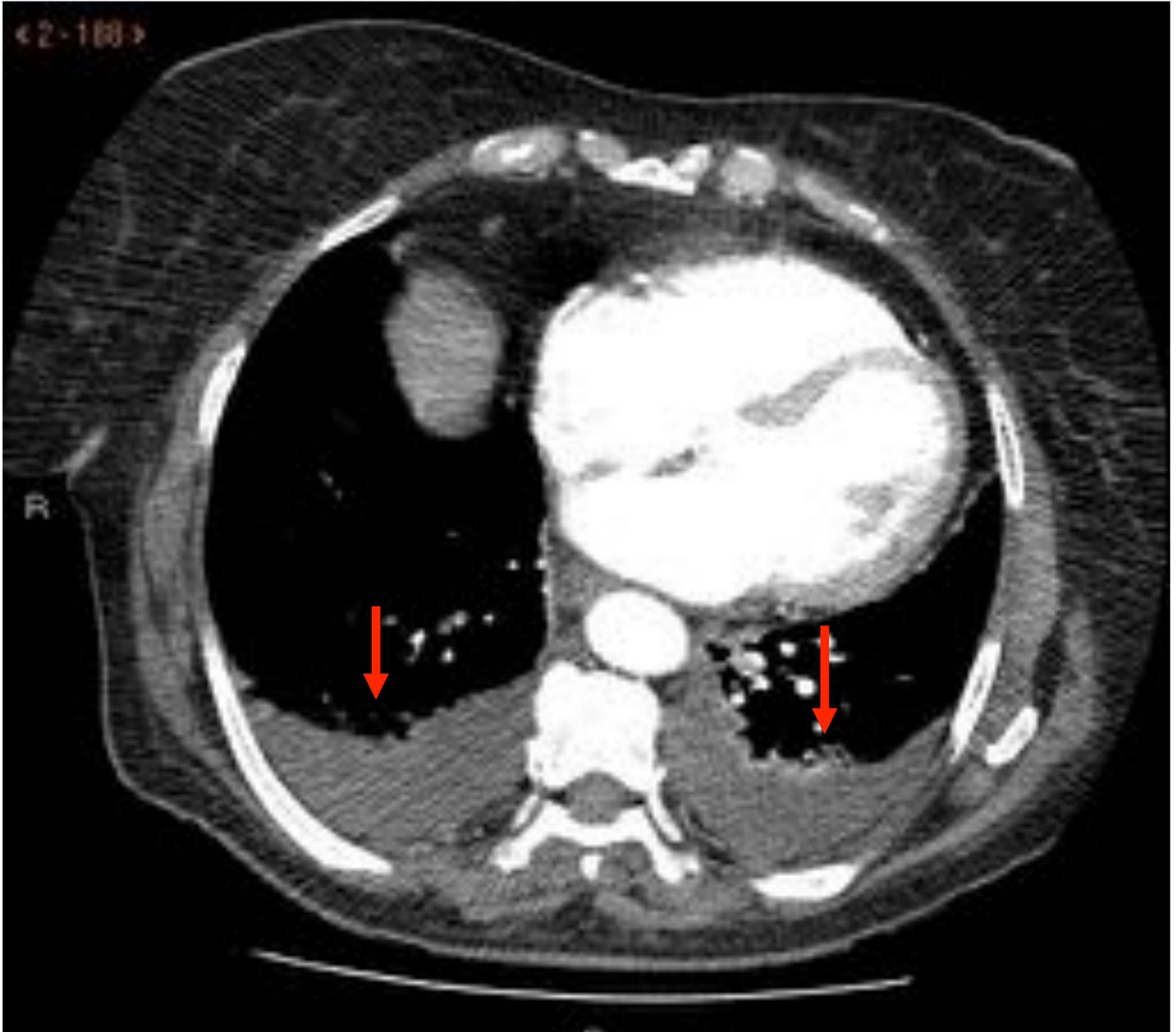


Figura 10: corte axial de Angio-TC de tórax.

Derrame pleural bilateral no complicado, con distribución libre, sin realce pleural. (flechas rojas) References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

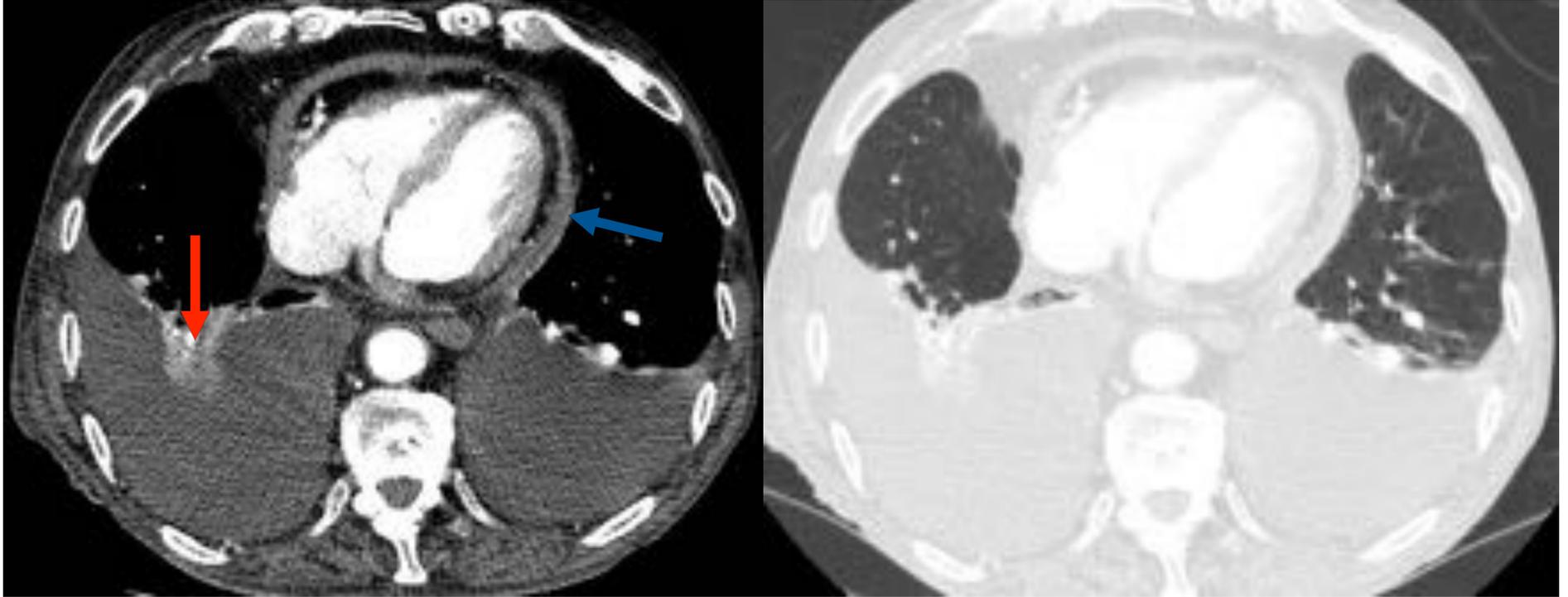


Figura 11: cortes axiales de Angio-TC de tórax.

Derrame pleural bilateral no complicado con atelectasia del parénquima pulmonar adyacente (flecha roja). Derrame pericárdico (flecha azul) References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

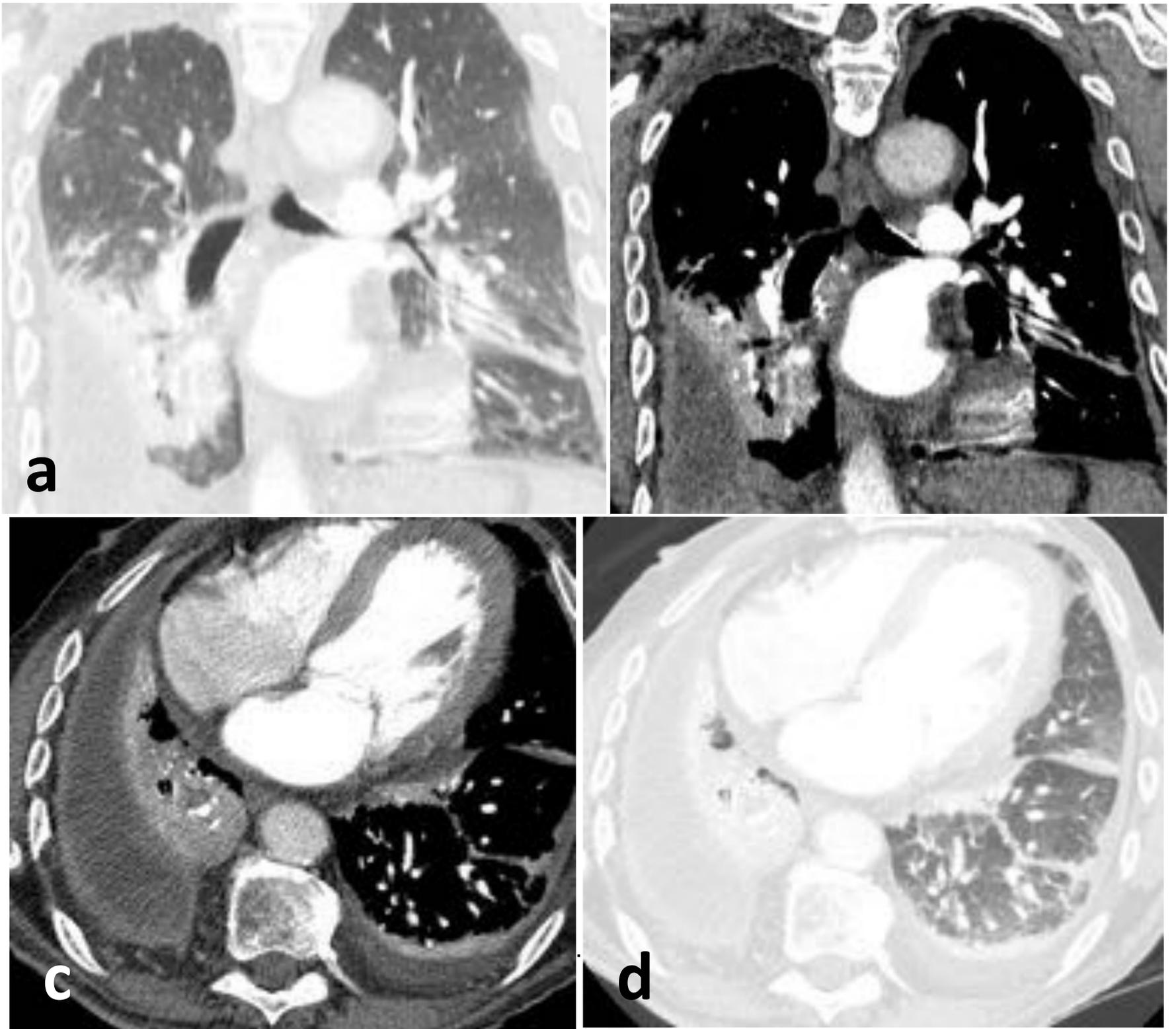


Figura 12: cortes axiales de Angio-TC de tórax.

Derrame pleural derecho no libre que produce atelectasia secundaria del parenquima pulmonar adyacente. Presenta un engrosamiento y realce periférico que lo hacen sugestivo de empiema, que se confirmó tras el análisis del líquido pleural. Derrame pleural izquierdo libre de menor cuantía.

References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

4. Atelectasias [9].

La atelectasia pulmonar es una expansión incompleta de todo o parte de un pulmón.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la atelectasia puede dividirse en obstructiva y no obstructiva.

Las atelectasias obstructivas son las más frecuentes y se producen cuando existe una oclusión completa de la luz bronquial. Las principales causas son el carcinoma broncogénico central [figura 13]; y la obstrucción de la pequeña vía aérea, periférica, con frecuencia producida por tapones de moco.

Otros mecanismos de producción de las atelectasias:

1. Atelectasias por relajación: una parte del pulmón es incapaz de expandirse por el efecto compresivo que ejerce sobre él algún proceso de la vecindad.

Hablaremos de *atelectasias pasivas* [figura 14] cuando la lesión que impide la expansión del pulmón se encuentra en la pleura y *atelectasia compresiva* cuando se encuentra en el parenquima pulmonar.

2. Atelectasia adhesiva: es la incapacidad del pulmón para expandirse por déficit de surfactante.
3. Atelectasia cicatricial: se debe a la pérdida de volumen pulmonar por fibrosis, pérdida de elasticidad e incapacidad de expandirse correctamente.

Signos generales de colapsos:

a. Signos indirectos.

- Desplazamiento de estructuras hacia la atelectasia.
- Hiperinsuflación compensatoria del o los lóbulos adyacentes al colapsado.
- Incremento local de la densidad pulmonar .

b. Signos directos:

- Signos broncovasculares: con la pérdida de volumen pulmonar los vasos y bronquios en el área atelectásica se agrupan (signo precoz).
- Desplazamiento de las cisuras interlobulares en dirección al lóbulo afectado.

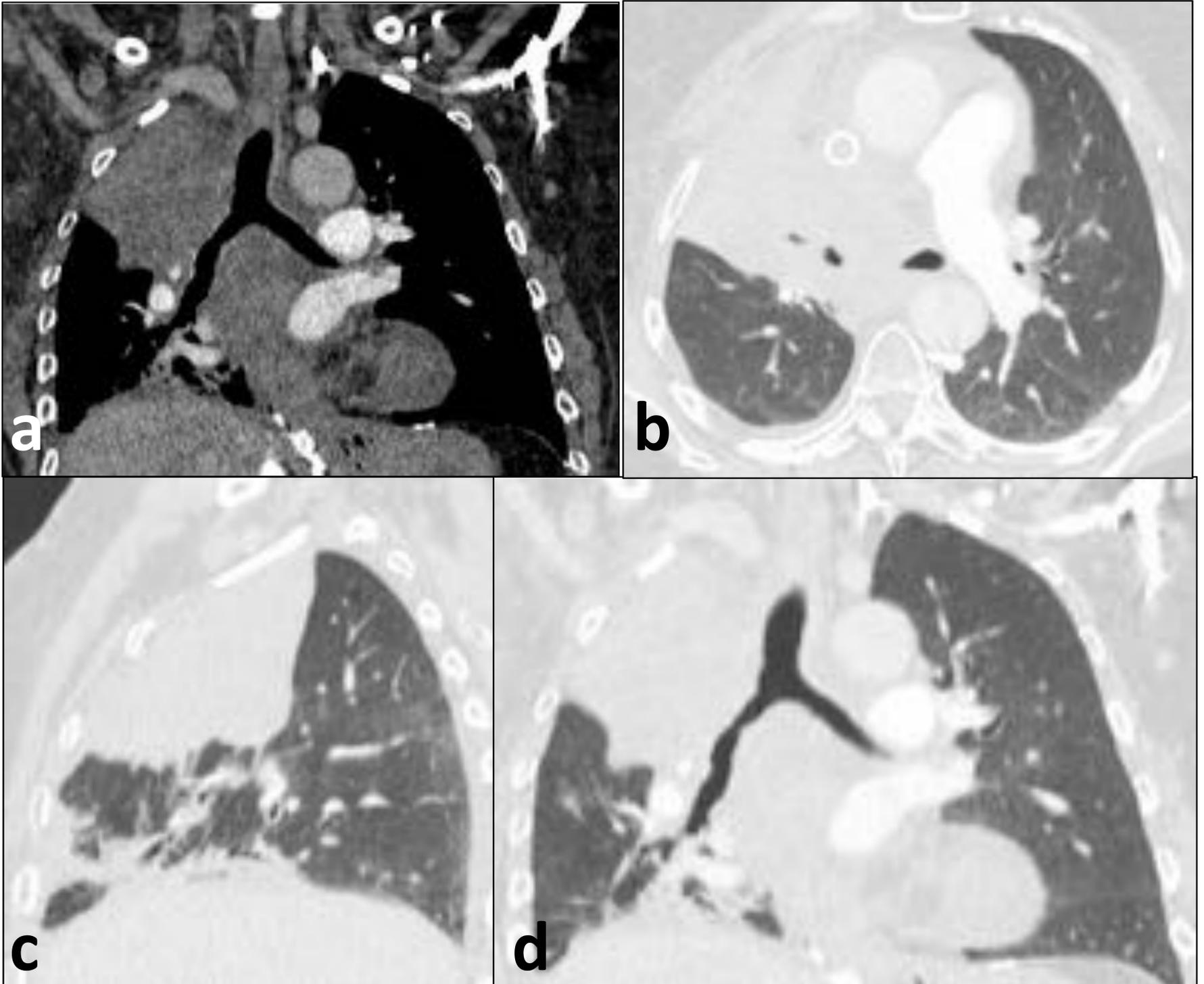


Figura 13: Angio-TC de tórax. Se identifica obstrucción del bronquio lobar superior derecho con atelectasia del LSD, pérdida de volumen de dicho lóbulo y desplazamiento del mediastino hacia la derecha. References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

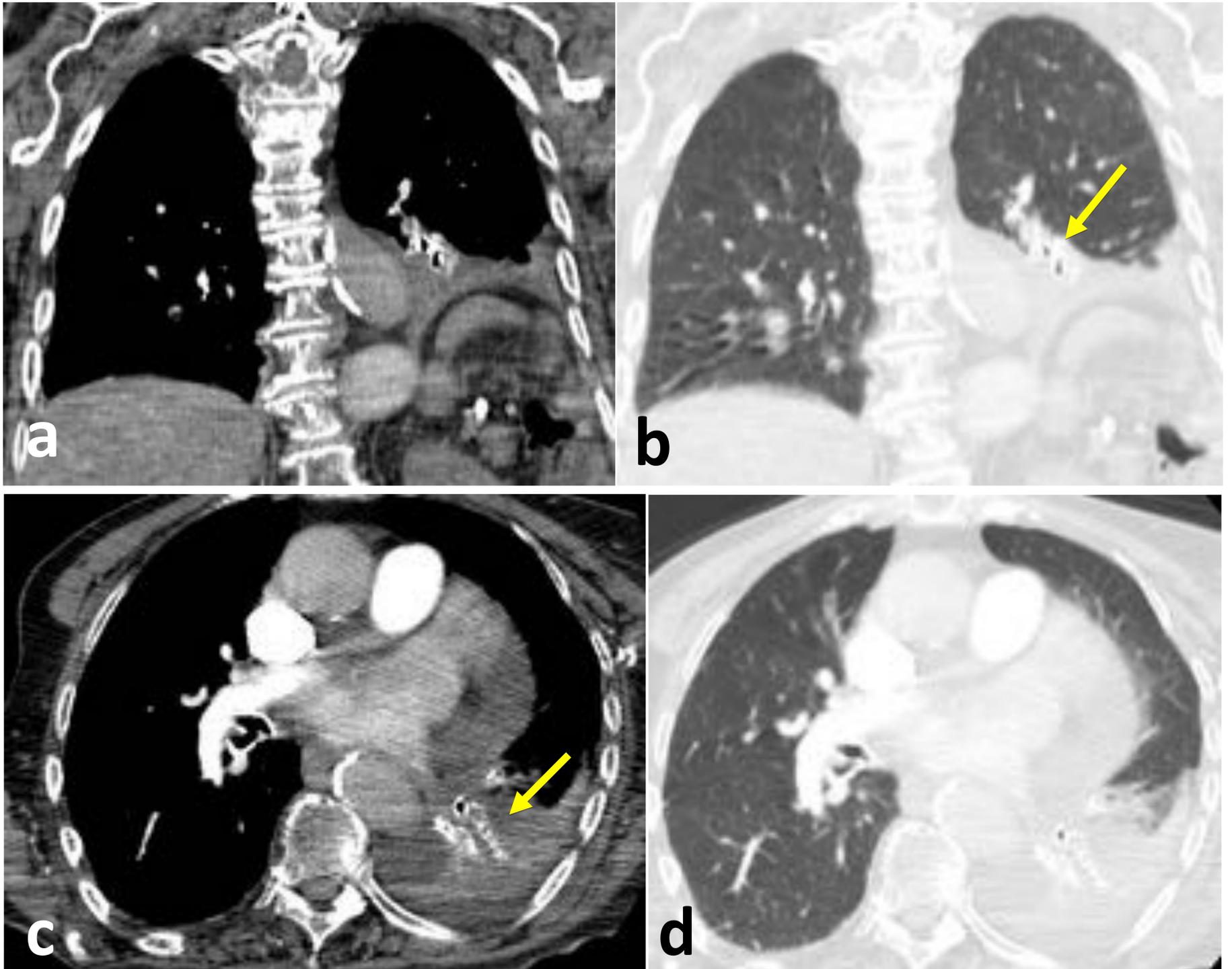


Figura 14: Angio-TC de tórax. Atelectasia pasiva del lóbulo pulmonar inferior izquierdo (flecha amarilla) secundario a derrame pleural izquierdo con elevación del hemidiafragma ipsilateral. References: Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España.

Conclusiones:

A pesar del correcto uso de las guías clínicas para predecir el diagnóstico de TEP, la prevalencia fue inferior al 20%.

Los valores elevados de D-dímero mostraron una baja especificidad en la predicción del TEP.

Destacar la importancia del Angio-TC como prueba diagnóstica, que permite al radiólogo confirmar el diagnóstico de TEP o establecer un diagnóstico alternativo, favoreciendo la actuación terapéutica adecuada.

Referencias:

- [1]. Green DB, Raptis CA, MD^a, Huete Garin IA, Bhalla S. Negative Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism Important Differential Diagnosis Considerations for Acute Dyspnea. Radio Clin N 53 (2015) 789-799.
- [2]. Sista AK, Kuo WK, Schiebler M, Madoff DC. Stratification, Imaging, and Management of Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism. Radiology: Volume 284: Number 1 (July 2017) 6-24.
- [3]. Weerakkody Y, Jones J. Pleural effusion. Radiopaedia.org
- [4]. Miller MM, Ridge CA, Litmanovich DE. Computed Tomography Angiographic Assessment of Acute Chest Pain. Thorac Imaging 2017;32:137–150.
- [5]. Valverde Naranjo M. Hallazgos radiográficos del edema agudo de pulmón. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXXI (609) 123-127, 2014
- [6]. Á. Franco López, G.C. Fernández Pérez, M. Velasco Casares, A. Mas, M.E. Arias Laverde y F. García Navarro. LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN TCMD ¿TIENE ALGÚN PAPEL?. Radiología. 2016;58(Espec Cong):1743
- [7]. Del Cura J.L, Pedraza S, Gayete A. Radiología esencial. Editorial médica Panamericana. 2009.
- [8]. Luis Guillermo TR. Derrame pleural. Medicina & Laboratorio 2009, 15: 11-26.
- [9]. A. Cortés Campos, M. Martínez Rodríguez. Manifestaciones radiográficas de las atelectasias pulmonares lobares en la radiografía de tórax y su correlación con la tomografía computarizada. Radiología. 2014;56(3):257-267.
- [10]. Franquet T. Imaging of Pulmonary Viral Pneumonia. Radiology: Volume 260: Number 1(July 2011).