

Cuando etiquetemos de "masivo" al TEP...



Felipe Briones Bajaña¹, Mario Fernández Conesa¹,
M^a del Mar Torecillas Cabrera¹, Irene Garrido
Márquez, Paula Pérez Naranjo¹

Hospital Clínico Universitario San Cecilio,
Granada.



OBJETIVOS:

- Repasar aspectos generales acerca de la enfermedad tromboembólica pulmonar.
- Revisar los hallazgos del tromboembolismo pulmonar agudo observados en la angioTC durante los estudios de urgencias.
- Evaluar la correcta manera de referirnos a ella cuando el compromiso vascular es abundante, distinguiéndolo del empleado habitualmente en los parámetros clínicos acompañantes.

REVISIÓN TEMA:

ASPECTOS GENERALES:

La enfermedad venosa tromboembólica es una patología de alta morbimortalidad que se presenta en un variado espectro de pacientes, es la tercera causa de muerte hospitalaria después del ictus y la cardiopatía isquémica.

El TEP es la complicación más grave que ocurre tras una TVP, ocurre como consecuencia de la migración hasta el árbol arterial pulmonar de un trombo procedente del territorio venoso profundo, generalmente del territorio venoso profundo de las extremidades inferiores (Fig. 1).

El angioTC de arterias pulmonares es actualmente tras la angiografía pulmonar el *gold estándar* para su diagnóstico y suele pedirse con gran demanda y alta tasa de resultados negativos.

La patogenia de la TVP y por lo tanto origen del TEP, se basa en la tríada de Virchow: éstasis, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Sus causas por ende pueden ser adquiridas o congénitas, presentes en aproximadamente el 80% de los casos. En los aparentemente idiopáticos se ha encontrado un mayor número de neoplasias ocultas y de trombofilia que en la población general.



Fig. 1. Trombosis venosa profunda (fuente: cardiocaresa.com)

REVISIÓN TEMA:

La obstrucción de las arterias pulmonares o de alguna de sus ramas también puede ocurrir por material no trombótico (grasa, tumoral, aire...).

DIAGNÓSTICO:

La clínica se basa en los síntomas y signos iniciales, junto a la presencia o no de factores de riesgo.

Existe consenso de la validez de escalas de graduación de sospecha, sobre todo útiles en áreas de atención multidisciplinar como los servicios de urgencias y para médicos en formación, el modelo de probabilidad pretest más validado en nuestro centro suele ser la escala modificada de Wells (Tabla 1).

Las pruebas complementarias básicas, ayudan a establecer diagnósticos diferenciales y a estratificar la sospecha.

En cuanto al dímero D (DD), numerosos estudios han confirmado su alta sensibilidad pero baja especificidad para la enfermedad tromboembólica. El valor clínico del DD, viene dado por su elevada sensibilidad. Es de especial utilidad en pacientes ambulatorios y en urgencias, donde al utilizarlos en combinación con la probabilidad clínica el subgrupo de probabilidad baja tiene un valor predictivo negativo muy elevado para descartar el TEP.

VARIABLE	PUNTUACIÓN
Signos y síntomas de TVP	3,0
TEP como principal sospecha diagnóstica	3,0
FC > 100 lpm	1,5
Inmovilización/Cirugías 4sem previas	1,5
TVP o TEP previo	1,5
Hemoptisis	1,0
Cáncer Activo	1,0
<i>Puntuación y probabilidad pretest → <2: baja, 2-6: moderada y >6:alta</i>	

Tabla 1. Escala de Wells

DIAGNÓSTICO:

La arteriografía ha sido la técnica diagnóstica de referencia *gold estándar*, en la actualidad ha sido reemplazada por la angioTC, protocolos modernos nos permiten hacer colimaciones más finas, por lo tanto mejoran visualización de las ramas distales. Su sensibilidad y especificidad varía entre 83-100% y 89-97% respectivamente.

Podemos establecer algunas pautas técnicas para mejorar calidad del estudio, por ende del diagnóstico:

- 1.- KV: 140 kV (Obesos) y 120 kV (delgados).
- 2.- Velocidad de contraste iV: 3-4 ml/seg.
- 3.- Volumen: 125 mL de civ.
- 4.- Retardo: *Bolus Tracking* en cono de la pulmonar, determinando retraso ideal de:
 - 18,61 seg ♂
 - 15,50 seg ♀

(no estando relacionado con EPOC ni ICC)

En el TEP agudo observaremos, defectos de repleción intravascular en sistema arterial pulmonar secundarios a una oclusión trombótica, a veces con arteria aumentada de calibre (Fig. 2). Según distribución de la afectación puede ser: **central** (tronco pulmonar, ramas principales y arterias lobares) **periférica** (segmentarias proximales, distales y subsegmentarias).



Fig. 2 Defectos de repleción en arteria LIII con afectación distal de segmentarias y subsegmentarias (flecha) apreciables en plano axial (A), coronal (B) y sagital con reconstrucción MIP sagital (C) en relación con tromboembolismo pulmonar agudo.

DIAGNÓSTICO:

Los infartos pulmonares son una complicación del TEP agudo y se ven como áreas de condensaciones triangulares y periféricas de base pleural, sin realce tras la administración del contraste (Fig. 3). El TEP cabalgado es un término radiológico que se refiere a trombos que afectan la bifurcación del tronco de la pulmonar y, en mayor o menor medida a ambas arterias pulmonares principales (Fig. 4).

En el TEP crónico observaremos defecto de repleción completo (a veces arteria disminuida de calibre o repleción parcial periférica), formando un ángulo obtuso con la pared del vaso o signos de recanalización. Podemos ver también calcificación del trombo y signos de hipertensión pulmonar (HTP) como son el aumento de calibre del tronco pulmonar y de arterias pulmonares principales.

El TEP crónico es una causa importante de HTP y es una causa tratable que se tendría que mencionar. Hay que tener en cuenta, a la hora de informar los estudios, las causas de falsos positivos en el TEP: factores relacionados con el paciente como por ejemplo los movimientos, la obesidad, factores relacionados con la técnica como puede ser la ventana utilizada, factores anatómicos y factores patológicos.

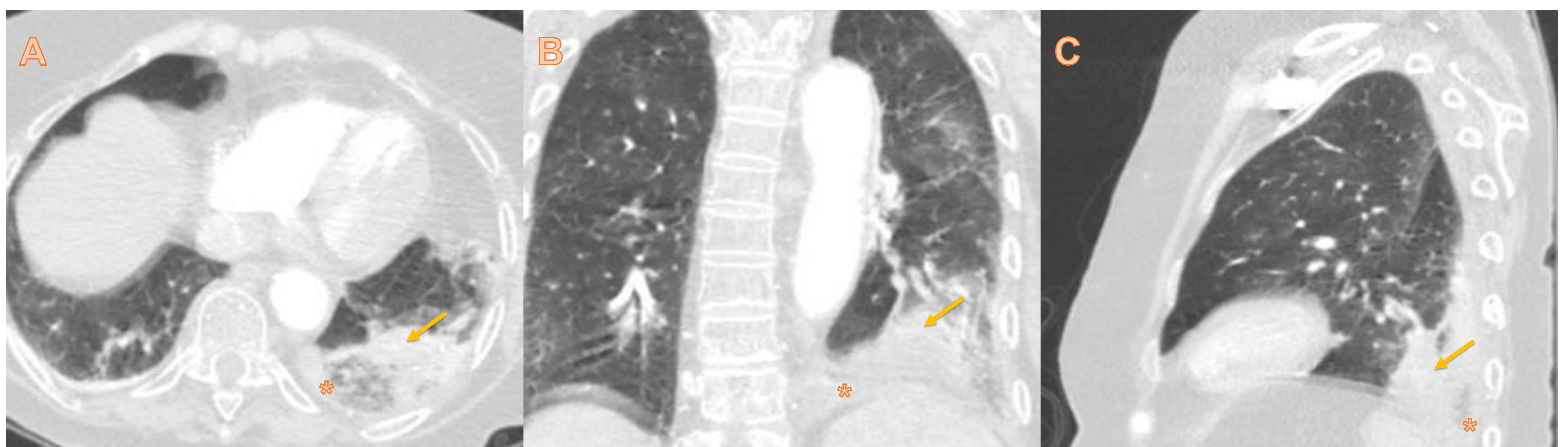


Fig. 3 Opacidades parenquimatosas en segmento posterobasal del LII (flecha) de paciente anterior sugerentes de de infarto pulmonar acompañados de derrame pleural izquierdo (asterisco) en cantidad leve en axial (A), coronal (B) y sagital (C). Estudio artefactado por movimientos respiratorios.

DIAGNÓSTICO:

Tenemos que tener cuidado con el término "*masivo*" empleado en muchos informes de radiodiagnóstico, la primera definición en el diccionario de la real academia de la lengua española hace referencia a "gran cantidad"; si bien lo relacionamos de ese modo por la gran carga trombótica que podemos observar (como el típico signo de trombo en "silla de montar" o cabalgado), es interesante recordar, que es un error definirlo así, puesto que es un término completamente *clínico* (en desuso) que abarca los siguientes criterios:

- 1.- Shock y/o hipotensión.
- 2.- Presión arterial sistólica <90 mm Hg.
- 3.- Disminución de la presión arterial sistólica >40 mm Hg durante más de 15 minutos, no explicada por arritmia, hipovolemia o sepsis.
- 4.- Requerimiento de terapia vasopresora.

Desde el punto de vista patológico, implica una obstrucción de la vasculatura pulmonar $\geq 50\%$ o al compromiso de ≥ 2 arterias lobares.

Para pacientes con fallo renal agudo, contaríamos con la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión, puesto que en casos normales se descarta el TEP (dado su alto VPN). Un patrón de "alta probabilidad" combinado con probabilidad clínica alta lo confirmaría.

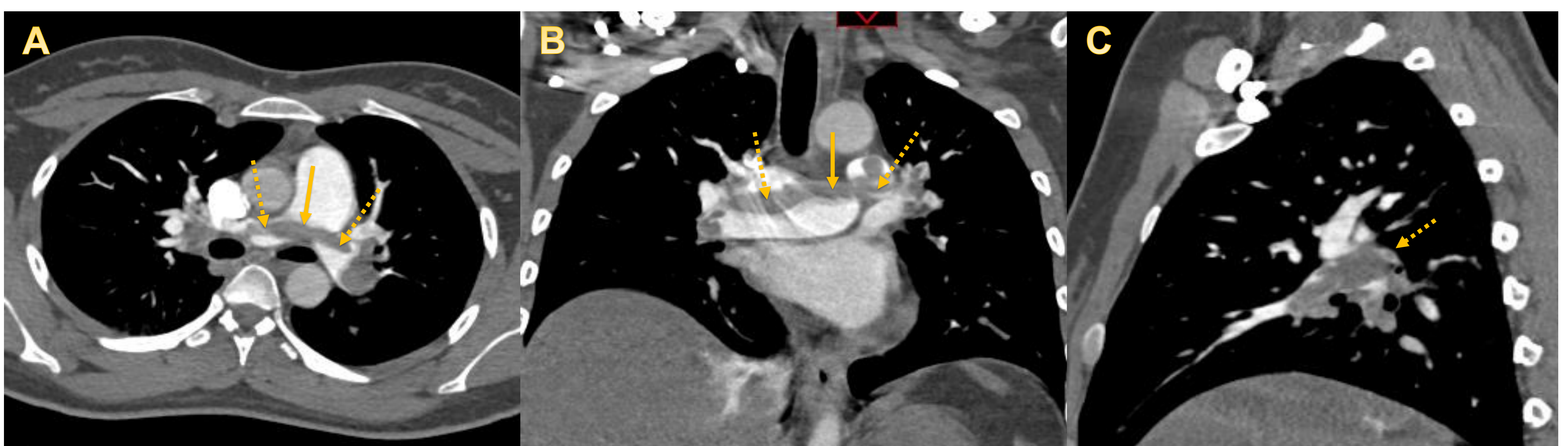


Fig. 4 Defecto de repleción arterial pulmonar a nivel de tronco (flecha continúa) y con extensión a ramas principales (flecha discontinua) con trombo cabalgado en relación con tromboembolismo pulmonar agudo central, en axial (A), coronal (B) y sagital izquierdo (C).

CONCLUSIONES:

- El TEP y la TVP constituyen el binomio que representa a la enfermedad tromboembólica venosa por excelencia.
- El 90% de los TEP se originan de trombosis venosas profundas de miembros inferiores.
- El diagnóstico de TEP se establece cuando se observa un defecto de repleción intraluminal en vasos pulmonares en la angio-TC.
- Catalogarlo de “masivo” en un informe radiológico es erróneo, puesto que este término de uso clínico (en desuso), implica compromiso o repercusión hemodinámica.
- “Masivo” desde el punto de vista patológico, implica una obstrucción de la vasculatura pulmonar > 50% o al compromiso de > 2 arterias lobares.
- El estado hemodinámico del paciente está íntimamente relacionado con el pronóstico.
- El TEP también puede ser crónico, y es una causa importante de hipertensión pulmonar de causa tratable.

REFERENCIAS:

- Hartmann IJ, Lo RT, Bakker J, de Monye W, van Waes PF, Pattynama PM. Optimal scan delay in spiral CT for the diagnosis of acute pulmonary embolism. *J Comput Assist Tomogr* (2002); 26:21–25
- Percy Brown, Frederick H. Baetjer. Pulmonary Embolism: What's Wrong with This Diagnosis? *AJR*, 174 (2000); 1489-1497
- Maj Jerald L. Wells MPAS, P.A.-C., Steven W. Salyer PHD, PA-C. Diagnosing Pulmonary Embolism: A medical Masquerader. *Clinical reviews*, 11 (2001); pp. 66-79.
- Corwin MT, Donohoo JH, Partridge R et-al. Do emergency physicians use serum D-dimer effectively to determine the need for CT when evaluating patients for pulmonary embolism? Review of 5,344 consecutive patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192 (5): 1319-23.
- Kang DK, Thilo C, Schoepf UJ et-al. CT signs of right ventricular dysfunction: prognostic role in acute pulmonary embolism. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4 (8): 841-9.
- Aghayev A, Furlan A, Patil A et-al. The rate of resolution of clot burden measured by pulmonary CT angiography in patients with acute pulmonary embolism. (2013) *AJR*. American journal of roentgenology. 200 (4): 791-7.
- Pulmonary CTA Reporting: *AJR Expert Panel Narrative Review*
- Stephanie Tan, John W. Nance, Linda B. Haramati. Pulmonary CTA Reporting: *AJR Expert Panel Narrative Review*. *AJR*, 218 (2022); 396-404.