

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO DE MEDICINA



NANCY SURAMA CRÚZ GÓMEZ

Tesis Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas, Maestría en Radiología e
Imágenes Diagnósticas
Para obtener el grado de Maestra en Ciencias de Radiología
Septiembre, 2013

AGRADECIMIENTOS

A MIS HIJAS: Belén y Fátima, por ser regalos hermosos de Dios.

A MI ESPOSO: Gabriel, por su apoyo y amor incondicionales.

A MIS PADRES: Por ser el motor que impulso mi llegada a esta gran etapa de mi vida

A MIS HERMANOS: Por estar a mi lado en cada momento.

AL DR. ERIC MALDONADO: Por su apoyo invaluable en la realización de la Tesis.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO DE MEDICINA
MAESTRIA EN RADIOLOGIA E IMAGENES DIAGNOSTICAS
HOSPITAL NACIONAL QUETZALTENANGO

RESUMEN

TROMBOEMBOLIA PULMONAR Y SUS HALLAZGOSTOMOGRÁFICOS PACIENTES EN DOS CENTROS DE IMÁGENES DE QUETZALTENANGO 2010

Autora: Dra. Nancy Surama Cruz Gómez

Objetivo: correlación clínico-tomográfico en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar

Material y Método: Se incluyeron 24 pacientes con sospecha clínica de tromboembolia pulmonar. Las variables del presente estudio se obtuvieron de los hallazgos encontrados en la tomografía helicoidal a partir de la estación de trabajo del equipo.

Se describieron las lesiones más frecuentes. Se realizaron pruebas de validación estadística.

Resultados: Se observó que el sexo más afectado según los datos obtenidos es el femenino, los hallazgos de tromboembolia pulmonar se presentaron en pacientes mayores de 60 años. Entre los factores de riesgo más comunes para tromboembolia pulmonar; fueron la edad avanzada, Pacientes con Diabetes Mellitus (DM) y fumadores entre otras causas. El síntoma más común referido por los pacientes fue la disnea, y es signo evidenciado con más frecuencia fue la desaturación de oxígeno. El vaso más afectado fue la arteria pulmonar con evidencia de trombo.

Conclusiones: La tomografía helicoidal pulmonar es un excelente método de imagen que permite la evaluación de tromboembolia en pacientes en quienes se sospecha de esta patología. En el presente estudio se evidencia que la arteria pulmonar (derecha e izquierda) fue el vaso más afectado, logrando evidenciar trombo.

La evaluación a través de la tomografía helicoidal permite además identificar patologías asociadas, que en un momento hacen sospechar de tromboembolia pulmonar. Como infiltrados o consolidaciones pulmonares.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESPECIALIDAD DE RADIOLOGÍA

DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL NACIONAL DE OCCIDENTE

Abstract

Pulmonary embolism And CT findings

Patients in two imaging centers Quetzaltenango 2010

Nancy Surama Cruz Gómez

Objective: clinicopathologic correlation tomography in the diagnosis of pulmonary embolism

Methods: We included 24 patients with clinically suspected pulmonary embolism. The variables in this study were obtained from the findings on helical CT from the computer workstation. We described the most common injuries. Tests were conducted statistical validation.

Results: It was observed that the most affected sex according to the data obtained were female, the findings of pulmonary embolism occurred in patients older than 60 years. Among the most common risk factors for pulmonary thromboembolism, were the older people, patients with diabetes mellitus (DM) and smoking, among other causes. The most common symptom reported by the patients was dyspnea, and a sign was more frequently demonstrated was oxygen desaturation. The most affected was the vessel pulmonary artery with evidence of thrombus.

Conclusions: The pulmonary helical CT is an excellent imaging method that allows the assessment of thromboembolism in patients who are suspected of this disease. The present study shows that the pulmonary artery (right and left) was the most affected vessel, making evident thrombus.

The assessment by helical CT allows also to identify associated diseases, which at one point to the likelihood of pulmonary embolism. As pulmonary infiltrates or consolidations.

INDICE DE CONTENIDOS

Págs.

Índice de Gráficas

Resumen

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	ANTECEDENTES	2
	Definición y Epidemiología	3
	Etiopatogenia y Factores de riesgo	5
	Fisiopatología	10
	Cuadro clínico	12
	Diagnóstico	15
	*Hallazgos Tomográficos	21
	*Protocolos de Estandarización de TAC Helicoidal y	
	Angiotomografía	22

	*Técnica Apropriada de la Tomografía	24
	*Criterios Diagnósticos Radiológicos De TEP	31
	*Causas frecuentes de errores Diagnósticos	34
	Diagnóstico Diferencial	43
	Tratamiento	44
III.	OBJETIVOS	46
IV.	MATERIAL Y MÉTODOS	47
V.	RESULTADOS	49
VI.	DISCUSIÓN Y ANALISIS	53
VII.	VI. A Conclusiones	57
VIII.	VI. B Recomendaciones	58
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	59
X.	ANEXOS	62

INDICE DE CUADROS

	Pág.
• Cuadro No. 1 y No. 2	49
• Cuadro No. 3 y No. 4	50
• Cuadro No. 5 y Cuadro No. 6	51
• Cuadro No. 7 y Cuadro No. 8	53



Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Nancy Surama Crúz Gómez

Carné Universitario No.: 100017928

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Radiología e Imágenes Diagnósticas, el trabajo de tesis **"Tromboembolia pulmonar y sus hallazgos tomográficos"**.

Que fue asesorado: Dr. José Carlos Echeverría Solís

Y revisado por: Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para agosto 2014.

Guatemala, 24 de julio de 2013


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Quetzaltenango, 05 de Julio 2013

Dr. Eric Maldonado

Docente de Posgrado

Maestría de Radiología e Imágenes Diagnosticas

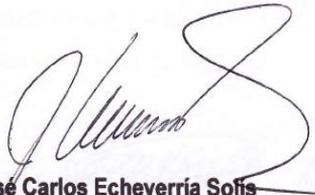
Hospital Nacional de Occidente

Por este medio le envío el informe final de Tesis **“TROMBOEMBOLIA PULMONAR Y SUS HALLAZGOS TOMOGRAFICOS PACIENTES EN DOS CENTROS DE IMÁGENES DE QUETZALTENANGO 2010”**, perteneciente a la Doctora Nancy Surama Cruz Gómez el cual ha sido Revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. José Carlos Echeverría S.
MEDICO RADIOLOGO
COLEGIADO ACTIVO 10,584
MIEMBRO DE LA ASOCIACION DE RADIOLOGIA DE GUATEMALA


Dr. José Carlos Echeverría Sofis

Radiólogo, Asesor de Tesis

Jefe de Departamento, Hospital Nacional de Quetzaltenango

Quetzaltenango, 05 de Julio 2013

Dr. Eric Maldonado

Docente de Posgrado

Maestría de Radiología e Imágenes Diagnosticas

Hospital Nacional de Occidente

Por este medio le envío el informe final de Tesis **“TROMBOEMBOLIA PULMONAR Y SUS HALLAZGOS TOMOGRAFICOS PACIENTES EN DOS CENTROS DE IMÁGENES DE QUETZALTENANGO 2010”**, perteneciente a la Doctora Nancy Surama Cruz Gómez el cual ha sido Revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dr. Julio Fuentes Mérida MSc.

Docente de Investigación

Hospital Nacional de Quetzaltenango



I. INTRODUCCION

El embolismo pulmonar es el enclavamiento de diverso material, habitualmente coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso" en el árbol arterial pulmonar. Por tanto, está estrechamente ligado a la trombosis venosa profunda (TVP), estimándose que aproximadamente el 10% de éstas producirán un tromboembolismo pulmonar (TEP). (1)

El TEP es una patología frecuente, con alta morbilidad y mortalidad. Su incidencia real no es bien conocida, tanto por su gran variabilidad clínica, pudiendo producirse con frecuencia pequeñas embolias que tengan escasa o nula repercusión clínica, como por las dificultades para su diagnóstico especialmente en enfermos no ingresados. En estudios realizados sobre series de autopsias, se ha visto la gran incidencia de trombos en el árbol vascular pulmonar en pacientes en los que no se sospechó TEP (2).

La mayor parte de los émbolos coágulos corresponden a coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso profundo de la extremidades inferiores, siendo los de territorios venosos proximales (ilíacas, femorales y poplíteas) los que con

más frecuencia producen TEP clínicamente significativos. La mayor parte de estos trombos dependen del crecimiento de los originados por debajo de la rodilla" donde la TVP es más frecuente" aunque mucho menos embolígena (5).

II. ANTECEDENTES

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

1. DEFINICIÓN

El embolismo pulmonar es el enclavamiento de diverso material, habitualmente coágulos sanguíneo, procedentes del sistema venoso en el árbol arterial pulmonar. Por tanto, está estrechamente ligado a la trombosis venosa profunda (TVP), estimándose que aproximadamente el 10% de éstas producirán un tromboembolismo pulmonar (TEP). (1)

1.1 EPIDEMIOLOGIA

En la actualidad se utiliza preferentemente el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) para resaltar que son manifestaciones distintas de una misma enfermedad. Con mucha menor frecuencia el material embolizado puede ser aire, grasa ósea, líquido amniótico, acúmulos de bacterias o parásito, células neoplásicas, o sustancias exógenas como talco, algodón y contrastes radiológicos. La incidencia de todos ellos es baja. Excepcionalmente se producen trombosis arteriales "in situ", en relación con invasión por tumores, o necrosis secundarias a infecciones o vasculitis.

El TEP es una patología frecuente, con alta morbilidad y mortalidad. Su incidencia real no es bien conocida, tanto por su gran variabilidad clínica, pudiendo producirse con frecuencia pequeñas embolias que tengan escasa o nula repercusión clínica, como por las dificultades para su diagnóstico especialmente en enfermos no ingresados. En estudios realizados sobre series de autopsias, se ha visto la gran incidencia de trombos en el árbol vascular pulmonar en pacientes en los que no se sospechó TEP. Por el contrario, en muchos pacientes en los que se sospechó TEP como causa de muerte" los émbolos encontrados no podían considerarse responsables de la misma. Estos datos nos indican la dificultad que entraña el conocer con Precisión la mortalidad del TEP. En cualquier caso, se considera una causa frecuente de muerte intrahospitalaria en pacientes ingresados por otros motivos. Extrapolando los datos obtenidos en estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos, en España se pueden producir alrededor de 80,000 – 100,00 TEP al año.

En un estudio Clásico sobre la historia natural de la enfermedad, se estimó que de todos los TEP el 11% fallecen en la primera hora y de los que sobrevive el 71% no se diagnosticaron mientras que el 29% son diagnosticados y tratados. Del primer grupo los no diagnosticados hasta el 30% fallecen posteriormente por el mismo problema, mientras que de los tratados sólo el 8% fallecen. Esta gran diferencia de

mortalidad entre pacientes no diagnosticados y pacientes tratados, resalta la importancia del diagnóstico precoz para iniciar el tratamiento oportuno.

Un trabajo más reciente, cuando han mejorado las posibilidades diagnósticas y Terapéuticas, estima que el TEP tiene una mortalidad del 2.5% pacientes que son tratados" excluyendo por tanto la muerte súbita, con un índice de recidivas del 8-30% en el primer año. Las situaciones que más se asocian a mortalidad son las neoplasias la insuficiencia cardiaca congestiva y las enfermedades respiratorias crónicas.

En los últimos años han aparecido varios factores que están influyendo sobre la incidencia del TEP. Por una parte, el uso sistemático de heparina profiláctica en pacientes ingresados con factores de riesgo, tiende a disminuir su incidencia. Por el contrario" la mayor difusión de vías venosas centrales el uso de catéter con diversos fines y la mayor supervivencia de enfermos Neoplásicos, la están aumentando (2,3)

1.2 ETIOPATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La mayor parte de los émbolos corresponden a coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso

profundo de la extremidades inferiores, siendo los de territorios venosos proximales (ilíacas, femorales, poplíteas), los que con más frecuencia producen TEP clínicamente significativos. La mayor parte de estos trombos depende del crecimiento de los originados por debajo de la rodilla, donde la TVP es más frecuente, aunque mucho menos embolígena. Hasta en la tercera parte o más de los pacientes con TEP, no se pueden evidenciar trombos en las extremidades inferiores. En estos casos se estima que el trombo se ha desprendido sin dejar secuelas en las venas, o bien que procede de territorios habitualmente no explorados, como las venas pélvicas, las renales, la cava, las cavidades cardíacas derechas o las extremidades superiores.

En 1,856 *Virchow* definió los tres factores implicados en la formación del trombo: a) Estasis vascular, b) lesión de la íntima de los vasos y c) alteraciones en el sistema de coagulación. Las diversas situaciones clínicas que predisponen a la trombosis inciden alterando dos o los tres factores mencionados. Una vez que se inicia la formación del trombo, en cualquier momento de su evolución puede desprenderse y embolizar al pulmón. Cuando el trombo se ha formado, su mecanismo de resolución es la fibrinólisis endógena, que en ocasiones lo disuelve completamente. Si el trombo no se ha desencadenado una reacción inflamatoria en la pared de la vena" produciendo una fijación más firme a la pared en el plazo

de varios días. Posteriormente se sigue fibrosando y capilares neoformados conectan entre sí y crean vías desde un extremo al otro del trombo, recanalizándolo de modo que se restablece en parte la luz original de la vena. En el plazo de semanas o pocos meses las superficies libres del trombo serán recubiertas por endotelio y en gran parte, la masa se incorpora a la pared del vaso como residuo permanente, pudiendo llegar a calcificarse, dejando un grado variable de obstrucción en la luz venosa. Cuando este proceso de cicatrización ocurre a nivel de una válvula es muy probable que la deje incompetente. La obstrucción venosa residual y la incompetencia valvular favorecen la estasis vascular, con la formación de nuevos trombos cuando se den nuevas situaciones de riesgo.

TABLA No. 1
ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA, DEMOSTRADOS
PROBABLES

Edad avanzada	Parálisis de las extremidades
TEP, TVP, venas varices previas	Enfermedad Cerebro Vascular
Inmovilización > 4 días	Sepsis
Obesidad importante	Enfermedades Crónicas
Uso estrógenos, Anovulatorios	Debilitantes
Embarazo, parto y puerperio	Quemaduras > 30%
Cáncer Primario o metastásico	EPOC
IAM, ICC, Hipercoagulabilidad primaria, Politraumatismo	Anestesia General o epidural
	Viajes prolongados

Más del 90% de pacientes con TEP presentan uno o varios factores de riesgo mencionados en la tabla anterior. Cuanto mayor es su número, mayor es la probabilidad de que se produzca una TVP. Si existen cuatro o más de estos factores, la sospecha clínica de TEP se confirma en prácticamente en todos los pacientes. Cada vez se le da mayor importancia a la trombofilia como factor desencadenante del TEP, estimándose que hasta en el 30% de los pacientes puede estar presente a veces asociada a otros factores de riesgo. Otros factores de riesgo son; los estados de hipercoagulabilidad primaria, trastornos genéticos, y otros adquiridos,

Actualmente es objeto de numerosos estudios la valoración de la incidencia de varios de estos trastornos genéticos en la población general, y su influencia real en la aparición de la TVP o TEP; y de trombosis de otras localizaciones. Así un estudio reciente (5,6), sugiere una incidencia de una mutación del gene codificador del Factor IIa en el 4.4%, Factor V 4.8%, Una característica de estas situaciones es la naturaleza de la diátesis trombótica; es decir, aumentan la incidencia de trombosis de diversas localizaciones, pero no de otras. Hay otro grupo de enfermedades que conducen a estados de hipercoagulabilidad. (Tabla No. 2)

Tabla No. 2 ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD

Hipercoagulabilidad 1	Hipercoagulabilidad 2
<p>De base Genética</p> <p>Déficit de Antitrombina III, Déficit de proteína C, Déficit de Proteína S, Resistencia a proteína S, Factor V de Layden, Mutación de Factor IIa, Alteraciones del plasminogeno, Disfibrinogenemia</p> <p>Adquiridos</p> <p>Lupus, Síndrome Antifosfolípidos</p>	<p>Vasculitis, Enfermedad de Buerger, Neoplasia (Adenocarcinomas), Síndromes Mieloproliferativos, PTI, Prótesis Vasculares, Hiperestrogenismo, Colitis Ulcerosa, Quimioterapéuticos</p>

Tabla No.3 Incidencia Media de TVP en diversos tipos de pacientes, sin profilaxis

TIPO DE CIRUGIA	INCIDENCIA DE TVP %
Prótesis de rodilla	70
Fx Cadera	43
Cirugía General	25
Neurocirugía	24
Cirugía Ginecológica	23
Prostatectomía abdominal	40
Prostatectomía transureteral	10

Con mucha menor frecuencia (<5%) otros materiales también pueden embolizar el pulmón. La embolia aérea se puede producir accidentalmente durante utilización de vía endovenosa, aunque se necesitan cantidades importantes de aire (50 ml mortal), más en pacientes con cardiopatías de base. Otras circunstancias son los abortos, traumas torácicos, neumotórax y neumoperitoneo, ventilación mecánica y en la descompresión rápida de los buzos.

En los émbolos grasos el material está constituido por grasa y a veces fragmentos de médula ósea. Son frecuentes en fracturas de huesos largos, o por bypass cardiopulmonar, quemaduras profundas, trasplante renal, hemodiálisis y neoplasias. Estas producen síntomas neurológicos, petequias, y lipiduria. Se deben agregar corticoides. La embolia séptica se produce por acúmulos de bacterias (más estafilococos), que se desplazan desde una tromboflebitis séptica o una endocarditis derecha. Se ve con frecuencia en drogadictos vía parenteral, y en pacientes con catéteres endovenosos permanentes.

1.3 FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones dependen de tres factores:

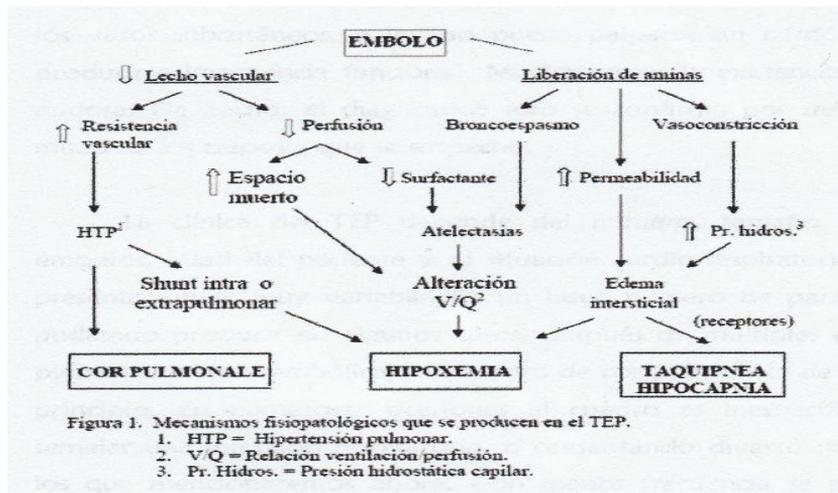
- *Tamaño, número y naturaleza de los émbolos:* la gravedad de la embolia está en estrecha relación con la magnitud de la disminución del lecho vascular. La circulación pulmonar constituye un sistema de baja presión, y por diversos mecanismos permite disminuciones de su lecho. Cuando la superficie ocluida es importante comienzan a incrementarse las resistencias vasculares pulmonares, pudiendo aparecer hipertensión pulmonar. Este factor es el mayor responsable de los efectos hemodinámicos producidos por trombos gruesos. Frecuentemente los émbolos son múltiples (57%) (11, 13), y predominan en el pulmón

derecho, y en los lóbulos inferiores, probablemente por ser las zonas más profundas del pulmón.

- *Fenómenos de reactividad cardiovascular:* A nivel del área embolizada, las plaquetas agregadas, los leucocitos y el endotelio vascular, liberan una serie de sustancias vasoactivas como la histamina, serotonina y prostaglandinas que producen una vasoconstricción y broncoconstricción locales. Esto produce una mayor resistencia de los vasos pulmonares y de las vías aéreas. Probablemente este sea el factor más importante, de los efectos hemodinámicos que aparecen en embolias con pequeños émbolos múltiples. En algunas ocasiones el TEP produce bradicardia e insuficiencia cardíaca izquierda, o incluso es causa de muerte súbita de pacientes previamente sanos y con émbolos de un tamaño que no justifica dicha evolución. Esto se atribuye a la producción de factores con efecto inotrópico negativo y a mecanismos neurológicos de tipo reflejo, que influyen sobre el resto de la circulación pulmonar y el miocardio.
- *Situación cardiorrespiratoria previa:* La existencia de una patología cardiopulmonar previa agrava a la embolia, pues se produce una mayor hipertensión pulmonar, y por otra parte hay mayor dificultad para eliminar los trombos. El infarto pulmonar se llega a producir hasta

en el 50% de los pacientes con esta patología previa, mientras que su incidencia está entre el 10-15% de todos los TEP. (8-10). En la gráfica No. 1 podemos ver la fisiopatología de una forma más clara.

GRÁFICA No. 1



1.4 CUADRO CLÍNICO

La sospecha de TEP está basada en datos clínicos. Hay una serie de exploraciones elementales, como son la radiografía de tórax, el electrocardiograma y la analítica, que sirven para acrecentar la sospecha inicial, descartando otras enfermedades. Para su confirmación se precisan pruebas más específicas, unas destinadas a buscar la fuente de émbolos, y otras a diagnosticar la embolia propiamente dicha.

Sospecha clínica: Los síntomas son los derivados de la TVP y de la propia TEP. La presencia de unos obliga siempre a descartar los otros. Los síntomas de la TVP son de intensidad variable y más de la mitad de los enfermos permanecen asintomáticos. La inflamación de la pared venosa produce dolor espontáneo o provocado por el estiramiento del vaso (*Signo de Homans*), y hay signos locales como aumento de la temperatura, eritema cutáneo, edema, desarrollado de circulación colateral a través de los vasos subcutáneos, e incluso puede palparse un cordón venoso, llegando a producirse impotencia funcional.

Muchas veces la existencia de estos hallazgos es dudosa. De hecho, el diagnóstico sólo se confirma por métodos objetivos (Tomografía Helicoidal) en la mitad de los casos que se sospechó.

La clínica del TEP depende del número, tamaño y localización de los émbolos, edad del paciente y su situación cardiorespiratoria previa. Su forma de presentación es muy variable. En un número de pacientes es asintomático, pudiendo producir en algunos casos, después de múltiples episodios (EP), un cuadro de Cor Pulmonale de causa no justificada en principio. En numerosas ocasiones el cuadro es inespecífico,

pudiendo incluso semejar una infección respiratoria, o presentando diverso número de síntomas de los que mencionaremos ahora. Con menos frecuencia se presenta como cuadro sincopal o shock, o debuta produciendo muerte súbita, y a veces agravando una disnea previa en enfermos cardiorespiratorios crónicos.

También frecuentes la taquipnea y el dolor torácico, habitualmente de tipo pleurítico, y en otras opresivo, por isquemia miocárdica. Menos del 4% de los pacientes con TEP no presenta alguno o varios de estos síntomas, por lo que la ausencia de los tres casi excluye el diagnóstico. Menos frecuente son la aprensión o sensación subjetiva de gravedad, la tos; por irritación de los receptores, las palpitaciones y la hemoptisis que se produce con más frecuencia cuando hay infarto pulmonar.

En la exploración física, la taquipnea mayor de 30x', es el signo más frecuente. Con menos frecuencia es la FC>100, T: >38°, diaforesis, cianosis (patología de base), a la auscultación hay sibilancias o crepitantes, por las zonas de edema y/o hemorragia alveolar. El TEP masivo se origina cuando hay Choque Cardiogénico (Baja Gasto Cardíaco, Hipotensión), y signos de insuficiencia cardíaca derecha.

Tabla No. 4 Incidencia aproximada de Síntomas y signos en TEP

Síntomas y %	Signos y %
Disnea – 80	Taquipnea: 80-90
Dolor torácico – 70	Taquicardia: 50
Aprensión - 60	Fiebre: 35-50
Tos – 50	Tromboflebitis: 34
Hemoptisis – 20	Diaforesis: 40
Síncope – 5-13	Arritmia: 15

1.5 DIAGNÓSTICO

- **Rx Tórax:** En ocasiones es normal, aunque la ausencia de anomalías radiológicas en pacientes sintomáticos e hipoxemia, aumenta la probabilidad de TEP. El 80% de los pacientes con TEP presentan alteraciones radiológicas, la mayor parte de las veces inespecíficas. Estas son:
 - ✓ *Elevación de hemidiafragma y descenso de las cisuras.* Por pérdidas de volumen pulmonar, y atelectasias laminares basales, todo en relación con las alteraciones de la producción del surfactante.
 - ✓ *Pequeños infiltrados alveolares en la zona de edema o hemorragia alveolar.*
 - ✓ *Calibre aumentado de las arterias pulmonares centrales,* que suele ser más evidente para la arteria pulmonar derecha. Este hallazgo es especialmente válido cuando las radiografías previas eran normales.

- ✓ *Aumento del índice cardiotorácico:* por dilatación de las actividades derechas.
- ✓ *INFARTO PULMONAR:* puede haber condensaciones periféricas de distribución segmentaria que disminuyen hacia el hilio, o a veces de convexidad hacia el hilio con base pleural (*Joroba de Hampton*). Por lo general menores de 4 cm., aunque pueden ocupar un lóbulo entero, habitualmente en los lóbulos inferiores (70%) y próximos a los senos costofrénicos. Con frecuencia son bilaterales y múltiples, pocas veces presentan broncograma aéreo y es raro que se caviten, sugiriendo en este caso una embolia séptica o infección local sobreañadida.
- ✓ *Derrame Pleural:* poco frecuente, aunque pueden ser más abundantes y ocupar hasta un tercio del hemitórax, aunque sin relación con la severidad del infarto, Pueden ser bilaterales (3,6,20-24)
- **Electrocardiograma:** Se encuentran alteraciones en el 70-80% de los casos. Además nos permite descartar otros diagnósticos (Cardiopatía isquémica, pericarditis). Los hallazgos más frecuentes son:
 - ✓ *Taquicardia sinusal*
 - ✓ *Arritmias Supraventriculares:* sobre todo el Flutter y la fibrilación auricular. La presentación

de un Flutter sin cardiopatía asociada, debe hacer pensar en el diagnóstico

- ✓ *Alteraciones inespecíficas de la repolarización (hipoxemia)*
- ✓ *Datos de sobrecarga sistólica derecha (hipertensión pulmonar):*
- ✓ *Desviación del eje a la derecha*
- ✓ *Onda "T" picuda y "p" pulmonale*
- ✓ *Patrón de McGuinn-White (Q3T3S1)*
- ✓ *T invertida en precordiales derechas*
- ✓ *Descenso del ST en DII, DIII y aVF*
- ✓ *Hipertrofia del Ventrículo Derecho*

- **Analítica:**

El hemograma y la bioquímica no aportan mucho. Hay datos inespecíficos como leucocitosis (>20,000), aumentos de LDH y TGO, con BBss normales; pero con escaso valor diagnóstico.

- ✓ *Dímero D:* es un producto de la degradación de la fibrina, se considera como marcador de trombosis aguda, tiene valor **predictivo negativo**; eso quiere decir que si no está positivo casi descarta la TEP.
- ✓ *Gasometría Arterial:* lo más frecuente es la hipoxemia. En pacientes con patologías de base y retención de CO₂ puede haber normocapnia. Puede haber alcalosis

respiratoria. Aunque todos estos datos si no están presentes no descartan la enfermedad.

- ✓ *Líquido pleural*: debe ser un exudado serohemático, y en ocasiones totalmente hemorrágico

1.6 Investigación de la fuente de émbolos

- a) *Flebografía*: es una técnica que permite visualizar las venas de las extremidades inferiores, pelvis y vena cava inferior, pudiendo demostrar defectos de repleción u obstrucción vascular. Era considerada el estándar diagnóstico de la TVP, y se ha usado como patrón de referencia para las otras técnicas. Con frecuencia presenta diversos problemas técnicos en su realización, la prueba es muy dolorosa, produce reacciones locales o sistémicas, pueden haber diferencias de interpretación entre observadores, por lo que ha sido desplazada por otras técnicas no invasivas. No obstante sigue siendo la técnica de elección en TVP distales a la vena poplítea.
- b) *Eco-Doppler de extremidades inferiores*: es una técnica no invasiva que tiene buena sensibilidad y especificidad, en comparación con la flebografía. Su limitación es en trombos intrapoplíteos, en pacientes delgados, venas ilíacas y cava, por lo que es de elección en TVP distal. Se considera que son Criterios diagnósticos de TVP: la presencia de material ecogénico intraluminal, pudiendo verse en trombos flotantes, la distensión venosa, con

crecimiento significativo del tamaño vascular o la existencia de circulación colateral, imposibilidad de colapsar completamente la vena. Y la ausencia de flujo venoso espontáneo, o pérdida de sus variaciones con la respiración o de su incremento con determinadas maniobras.

- c) *Otras técnicas*: la plestimografía de impedancia eficaz en trombos infrapoplíteos.

1.7 investigación de la embolia Pulmonar

- ✓ *gammagrafía Pulmonar (GGP)*: se debe realizar en pacientes con sospecha de TEP estables, en las primeras 24-48 horas. Tiene baja sensibilidad en pacientes con enfermedad pulmonar crónica.
- ✓ *GGP de perfusión*: consiste en la inyección intravenosa de macroagregados de albumina marcados con **Tc99**. La falta de vascularización se traduce en la ausencia de radiación en el aérea afectada. Su sensibilidad puede llegar al 96%, de forma que si es normal excluye de gran manera el diagnóstico.
- ✓ *GGP de ventilación*: se realiza mediante la inhalación de un gas radioactivo. La falta de ventilación produce la ausencia de radiación en el área afectada. Las zonas del pulmón con cualquier patología están mal ventiladas e hipoperfundidas. Por si misma carece de valor diagnóstico de TEP. La prueba se valora globalmente

estudiando el tamaño, número y localización de las zonas no perfundidas, y comparándolas con las alteraciones de la ventilación y la Rx tórax. Se informa entonces como GGP normal, baja, media o alta probabilidad de TEP. En función del resultado obtenido, la probabilidad de tener realmente TEP, se basa en criterios surgidos del estudio **PIOPED15**, los cuales se exponen en la tabla 5.

En dicho estudio, la sensibilidad de la GGP de alta probabilidad fue de un 41% y su especificidad del 97%, por lo que se le considera diagnóstica. Si se coge el punto conjunto de las GGP media y alta probabilidad, la sensibilidad de la prueba fue del 82% y especificidad del 52%. Por eso en lo pacientes con GGP media y baja probabilidad se deben realizar otras exploraciones. En el TEP inestable se considera el método de segunda línea.

Tabla No. 5 Probabilidad de TEP según los resultados de Gammagrafía Pulmonar

Resultado	Probabilidad real de TEP	Plan
Normal	<4%	Se descarta TEP (baja
Probabilidad Baja	12%	sospecha)
Probabilidad	33%	Otras exploraciones
Media	88%	Otras Exploraciones
Probabilidad Alta		Dx TEP

TAC helicoidal (TCH)

Ha adquirido gran valor diagnóstico en TEP, debido a su rapidez y buena sensibilidad, superior al 83-92%, en la mayor parte de los trabajos, y que puede llegar al 100% para trombos centrales, situados en arterias pulmonares principales, lobares o segmentarias. Su especificidad es mayor entonces al 90%. Los ganglios pueden producir falsos positivos, Además puede proporcionar un diagnóstico alternativo en caso de no confirmarse la TEP.

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS

En la embolia pulmonar aguda que se manifiesta como completa oclusión arterial, la arteria afectada puede ser ampliada. Pueden haber defectos parciales de llenado debido a la embolia pulmonar aguda, a menudo la oclusión (lesión) pudo haber sido muy céntrica, pero cuando se ha situado excéntricamente que forman ángulos agudos con la pared del vaso.

En el embolismo pulmonar crónico puede manifestarse como enfermedad oclusiva completa en los recipientes que son más pequeños, más que los buques adyacentes. Otros

hallazgos de la tomografía angiográfica en la embolia pulmonar crónica son:

- Evidencia de recanalización, webs (redes) o colgajos parciales y defectos de llenado que forma ángulos obtusos con la pared del vaso.

Los factores que causan mal diagnóstico de la embolia pulmonar pueden ser relacionados con el paciente, técnicas, anatómica o patológica. El radiólogo debe determinar la calidad de un estudio angiotomográfico y si el embolismo pulmonar está presente. Si la calidad del estudio es pobre, el radiólogo debe identificar cuáles arterias pulmonares se han comprometido, y si la necesidad de otro tipo de imágenes adicionales son necesarias.

PROTOCOLO DE ESTANDARIZACIÓN DE TAC HELICOIDAL Y ANGIOTOMOGRAFÍA

Actualmente es objeto de controversia su situación en los algoritmos diagnósticos del TEP. Se discute la posibilidad de que sustituyera a la GGP como primera prueba diagnóstica, lo que ocurre ya en hospitales que no la tienen disponible. Incluso se sugiere que, por su alto valor predictivo negativo, ya la debe de sustituir. Para su realización se necesita un tiempo de unos 15 minutos aproximadamente, por lo que puede ser mucho tiempo para pacientes inestables. La embolia pulmonar es la tercera enfermedad cardiovascular, y su frecuencia da

como resultado, miles de muertes cada año debido a que a menudo no se detecta (1,2).

Las pruebas de diagnóstico para la enfermedad tromboembólica incluyen (a) el ensayo de dímero D, que tiene una alta sensibilidad pero poca especificidad en este entorno (3), (b) gammagrafía, que tiene una especificidad alta sensibilidad pero muy pobre (4), y (c) del miembro inferior ecografía, que tiene una alta especificidad pero una baja sensibilidad (5).

En recientes metanálisis se ha demostrado sensibilidades de 53% -100% y especificidades de 83% a 100% (6) para la angiotomografía. La angiografía pulmonar, el diagnóstico estándar de referencia para confirmar o refutar un diagnóstico de la embolia pulmonar, sigue siendo infrutilizada (7,8). Aunque la angiografía pulmonar tiene disminución de la mortalidad y morbilidad (1% y 5%, respectivamente) que la terapia de anticoagulación (1% -2% y el 5% -25%), no ha ganado amplia aceptación y no esté al alcance (9-11).

En un estudio que evaluó las tendencias en el uso de la radiología torácica en el paciente hospitalizado en un centro médico durante un periodo de 10 años, Wittram et al (12) demostraron que el uso de CT en pacientes con sospecha de enfermedad tromboembólica ha aumentado significativamente (figuras 1-3) (12)

TÉCNICA APROPIADA DE TOMA DE ANGIOTOMOGRAFÍA

La tomografía de 16 cortes (Lightspeed sección 16-TC) se utilizan para adquirir imágenes del tórax en una dirección caudocranial. Se necesita un acceso intravenoso, para la introducción de un catéter calibre 18 – o 20 en una vena antecubital de preferencia.

Las imágenes se adquieren con una norma algoritmo. Las directrices de las técnicas de TC se muestran en la Tabla a continuación. Las imágenes se visualizan con tres diferentes escalas de grises para la interpretación ventana de pulmón (ancho de la ventana / nivel [HU]1500/600), ventana de mediastino (400 /40), y embolia pulmonar específica-(700/100).

. Las Imágenes son reformateadas mediante el eje longitudinal, utilizado para superar las diversas dificultades encontradas con secciones axiales de manera oblicua u orientada axialmente a las arterias (13). Las Imágenes reformateadas puede ayudar a diferenciar entre embolismo pulmonar verdadero y diversos defectos relacionados con el paciente, técnicos, anatómicos, y factores patológicos que pueden imitar embolia pulmonar. El Protocolo para realizar una angiotomografía de 16 cortes se describe en la siguiente tabla.

Protocol for 16-Section CT of Pulmonary Embolism

Parameter	Normal-sized Patients	Large Patients (>250 lb)
Detector width (mm)	1.25	2.5
Reconstruction interval (mm)	0.625	1.25
Table movement (mm per rotation)	13.75	6.88
Pitch	1.375:1	0.562:1
Peak voltage (kVp)	120	140
Tube current (mAs)	Maximum	Maximum
Rotation time (sec)	0.5	0.5
Contrast material injection		
Volume (mL)	135	135
Rate (mL/sec)	4	4
Scanning delay*	Variable	Variable

*Scanning delay is determined by dividing the acquisition time for lung imaging by 2 and subtracting the result from the total injection time (34 seconds). Thus, for example, with an acquisition time of 10 seconds, the scanning delay will be 34 seconds – 5 seconds, or 29 seconds. No timing bolus is necessary unless the patient has a known history of heart disease.

CT Angiography of Pulmonary Embolism: Diagnostic Criteria and Causes of Misdiagnosis. Rev. Radipgraphics 2009. Volume 24 ● Number 5

Wittram et al

CRITERIOS DIAGNOSTÍCOS PARA TROMBOEMBOLIA PULMONAR

Para cada pulmón las arterias principales a examinar son: La segmentaria lobar, y arterias subsegmental. Tanto la embolia aguda o crónica, causa defectos de repleción intraluminales, que debería tener una interfaz con el afilado intravascular del material de contraste. Los vasos se consideran ya sea normales, o que contienen la embolia pulmonar aguda, o embolia pulmonar crónica, o indeterminada.

La razón de la indeterminación es informo, junto con el grado de normalidad. Para ejemplo, los vasos puede parecer

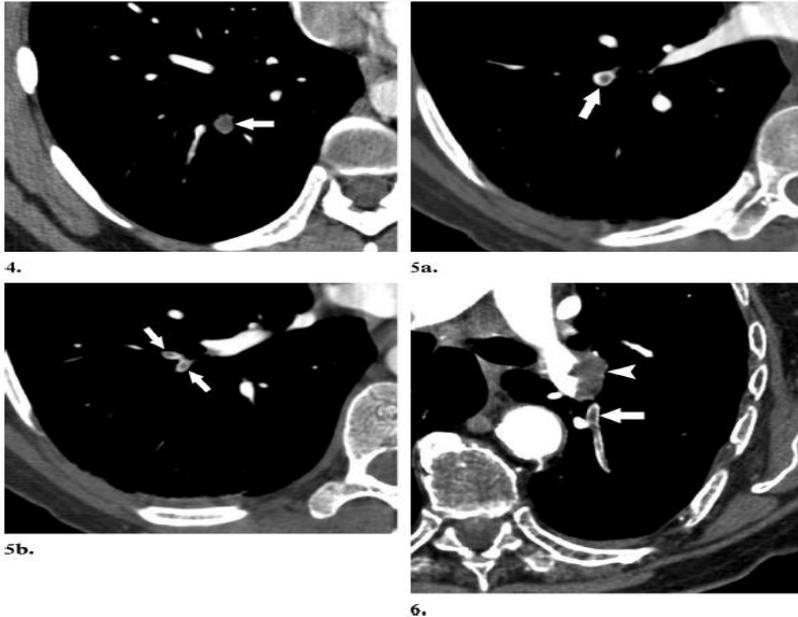
normal al nivel de las arterias segmentarias, sin embargo, la presencia de embolia pulmonar en las arterias subsegmentarias puede permanecer indeterminado dependiendo de la calidad del estudio.

- ✓ *Arteriografía:* es una técnica invasiva que se realiza mediante la inyección de contraste que emboliza el árbol pulmonar, pudiendo demostrar defectos de repleción o imágenes de *stop* en los vasos. Es la prueba última a realizar cuando persisten las dudas diagnósticas con las demás exploraciones, y el patrón de referencia para las otras técnicas. Presenta ocasionalmente complicaciones importantes, y está contraindicada si existe hipertensión pulmonar severa o infarto de miocardio reciente. Una prueba similar es la angiografía por sustracción digital, que consiste en el procesado de la imagen , de todas las densidades de fondo distintas al contraste introducido, consiguiendo un mayor realce de los vasos.
- ✓ Presenta sensibilidad y especificidad más baja que la arteriografía convencional. Tiene la ventaja de que precisa menos dosis de contraste, y su morbilidad y mortalidad son más bajas.

Los criterios de diagnóstico de la embolia pulmonar aguda

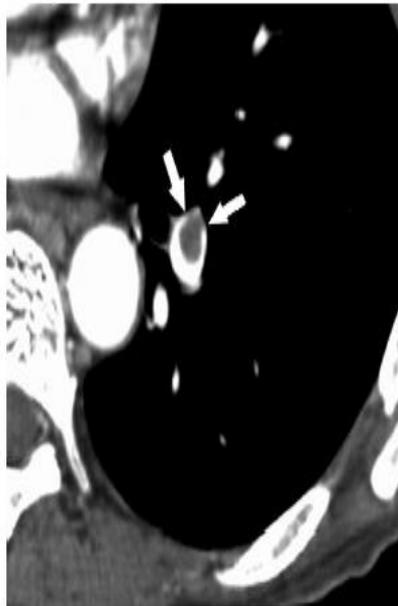
1. Oclusión arterial con insuficiencia para mejorar toda la luz debido a un defecto de llenado grande; los arteria puede ser ampliada en comparación con adyacente vasos de patentes (Fig. 4).

2. Un defecto de llenado parcial rodeado de contraste material, produciendo el "polo de menta" signo en imágenes adquiridas perpendiculares al eje largo de un recipiente (Fig. 5) y el signo "railway track" en la imágenes longitudinales del recipiente (Fig. 6).



Un defecto de llenado intraluminal periférico que forma ángulos agudos con la pared arterial (Figura 7) (15-17).

Figure 7. Acute pulmonary embolism in a 58-year-old woman who presented with chest pain and dyspnea. CT scan demonstrates a pulmonary embolus that results in an eccentrically positioned partial filling defect, which is surrounded by contrast material and forms acute angles with the arterial wall (arrows).



Hallazgos Periféricos en forma de cuña áreas de hiperatenuación que puede representar infartos, junto con lineal bandas, se han demostrado para ser estadísticamente hallazgos significativos auxiliares asociados con embolismo pulmonar agudo (Fig. 8) (18). Sin embargo, estas características radiológicas no son específicas para embolia pulmonar. Si los hallazgos de las arterias pulmonares son indeterminados y son los pulmones claros, una gammagrafía de ventilación-perfusión podría ser realizada.

Como alternativa, se puede repetir la angiotomografía convencional.

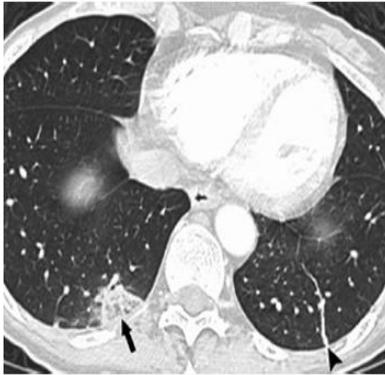


Figure 8. Acute pulmonary embolism in a 58-year-old woman who presented with chest pain and dyspnea. CT scan shows an acute pulmonary embolus with ancillary findings of a peripheral wedge-shaped area of hyperattenuation in the lung (arrow), a finding that may represent an infarct, as well as a linear band (arrowhead).



Figure 9. Acute pulmonary embolism in a 42-year-old man who presented with chest pain and severe dyspnea. CT scan reveals that the short axis of the right ventricle (dashed line) is wider than that of the left ventricle (solid line), a situation that was caused by acute pulmonary embolism and created right ventricular strain.

Después de experimentar un evento embólico inicial, un paciente puede estar en riesgo de colapso circulatorio secundario a insuficiencia cardíaca derecha, y una posterior embolia puede ser fatal. La detección temprana de fallo agudo del ventrículo derecho permite su aplicación de la estrategia terapéutica más adecuada. La Tensión del ventrículo derecho o el fracaso se puede seguir con la realización de ecocardiografía. Sin embargo, algunas anomalías morfológicas que sugieren insuficiencia ventricular derecha se puede cuantificar con CT angiografía pulmonar. Estos hallazgos en la TC incluyen (a) la dilatación del ventrículo derecho (en la que el cavidad ventricular derecha es más ancha que la del ventrículo

izquierdo cavidad en el eje corto) (Fig. 9) (19), con o sin reflujo del material de contraste en la hepática venas; (b) la desviación de la interventricular septum hacia el ventrículo izquierdo (Fig. 9) (19), o (c) un índice de embolia pulmonar mayor que 60% (20).

Embolia pulmonar se han identificado en 1,5% de la TC con contraste exploraciones obtenidas para razones distintas de la evaluación de la embolia pulmonar (21). Además, una ubicación céntrica, un defecto de hiperatenuación de llenado en ocasiones se identifican en la TC sin contraste, un hallazgo que indica embolia pulmonar aguda de origen central.

(Fig. 10)

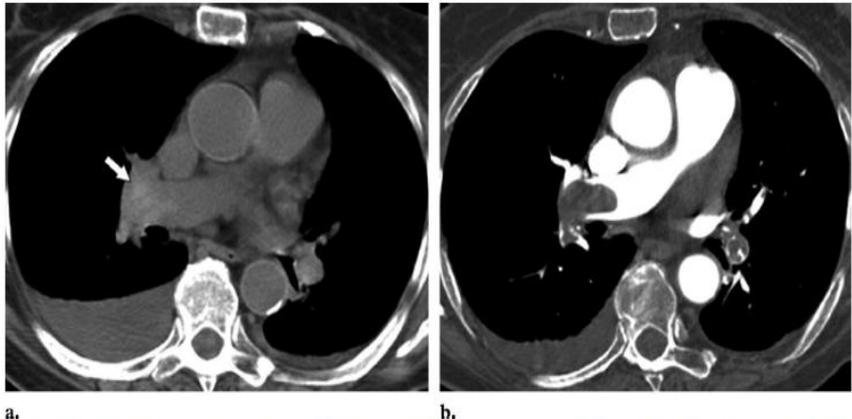


Figure 10. Acute central pulmonary embolism in an asymptomatic 87-year-old woman. (a) Unenhanced CT scan demonstrates subtle regions of hyperattenuation (arrow). (b) Confirmatory CT pulmonary angiogram demonstrates acute pulmonary embolism within the right main and left interlobar pulmonary arteries.

Estas observaciones son importantes porque en la embolia pulmonar aguda pueden ser identificados, incluso si se no se sospecha clínicamente. Tal detección puede ayudar a determinar las necesidades adicionales de imagen y permitir la iniciación oportuna de la terapia apropiada. La angiotomografía puede ayudar a identificar enfermedades que tienen síntomas similares a los de embolia pulmonar aguda. La más común enfermedades es la pericarditis, que puede manifestarse como pericárdico engrosamiento o líquido; infarto agudo de miocardio, que puede manifestarse como un defecto de llenado en una de la arteria coronaria o como un defecto de perfusión de la miocardio, y disección aórtica. Esofagitis y, rara vez, ruptura esofágica también se pueden identificar, así como neumonía, cáncer de pulmón, y enfermedad pleural, incluyendo neumotórax y pleuritis. Anormalidades de la pared torácica, tales como costilla fracturas y depósitos metastásicos también puede imitar embolia pulmonar.

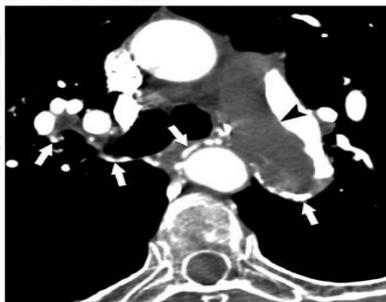
CRITERIOS PARA EMBOLIA PULMONAR CRÓNICA

Los criterios diagnósticos para pulmonar crónica embolia incluyen (a) la oclusión completa de un buque que es más pequeño que los vasos adyacentes patentes (Fig. 11), (b) un periférico, forma de media luna (defecto intraluminal) que forma ángulos obtusos con la pared del vaso (figura 12), (c) el

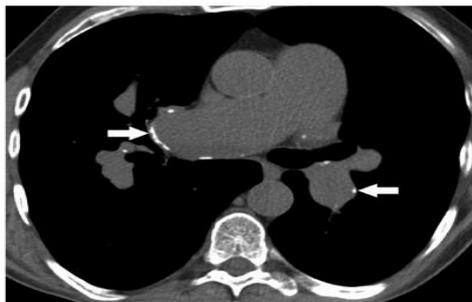
material de contraste fluye a través de las arterias engrosadas, a menú

do más pequeños debido a la recanalización (Fig. 13), (d) una banda o colgajo dentro de un material de contraste de relleno de la arteria (Fig. 14); y (e) los signos secundarios, incluyendo una amplia vasos sistémicos bronquiales o de otro colaterales (Figuras 11, 12, 14, 15), un mosaico de perfusión de acompañamiento patrón (Fig. 16), o la calcificación dentro excéntrico engrosamiento recipiente (Fig. 17) (15,17).

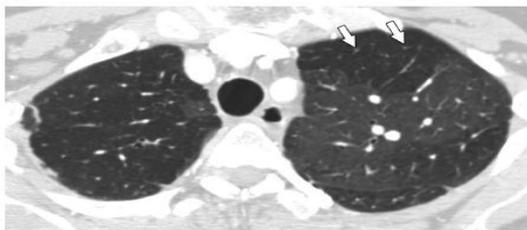
Figures 15–17. (15) Chronic pulmonary embolism in the same patient as in Figure 12. CT scan shows a large chronic pulmonary embolus in the main and left main pulmonary arteries (arrowhead). Arrows indicate collateral bronchial arteries. (16) Chronic pulmonary embolism in a 60-year-old woman with dyspnea. CT scan demonstrates a mosaic perfusion pattern. The dark regions of underperfused lung are seen to contain vessels (arrows) that are smaller than the adjacent patent vessels in the normally perfused lung. (17) Chronic pulmonary embolism in a 62-year-old man with dyspnea. CT scan shows pulmonary arterial wall calcification (arrows), a secondary sign of chronic pulmonary embolism.



15.



17.

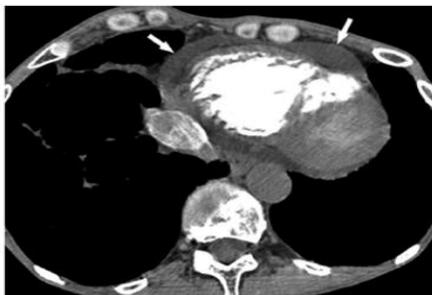


16.

Hallazgos auxiliares en la embolia pulmonar crónica pueden incluir cambios patológicos causados por pulmonar hipertensión arterial: una arteria pulmonar diámetro mayor de 33 mm (Fig. 18) (23) y líquido pericárdico (Fig. 19)



18.

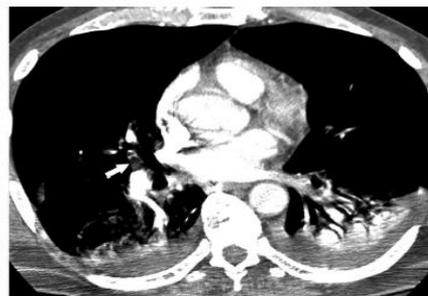


19.

Figures 18, 19. (18) Pulmonary arterial hypertension secondary to chronic pulmonary embolism in the same patient as in Figure 12. On a CT scan, the pulmonary artery measures 41 mm in diameter (black line), a finding that indicates hypertension. (19) Chronic pulmonary embolism in the same patient as in Figure 12. CT scan demonstrates pericardial fluid (arrows) associated with pulmonary arterial hypertension secondary to chronic pulmonary embolism.



a.



b.

Figure 20. Respiratory motion artifact in a 61-year-old man with dyspnea. (a) CT scan (lung window) shows composite images of vessels (seagull sign) (arrows). (b) CT scan (mediastinal window) demonstrates a low-attenuation abnormality caused by partial volume averaging of vessel and adjacent lung (arrow), a finding that can simulate pulmonary embolism.

Figure 21. Image noise in scans of a 39-year-old woman with chest pain. CT scan clearly depicts image noise pixels within the contrast material-filled heart chambers, a confluence of which could be misinterpreted as pulmonary embolism (arrow). Unlike true emboli, however, these apparent abnormalities are not well-defined filling defects. Small pulmonary emboli could be obscured by a large amount of image noise.



CAUSAS FRECUENTES DE ERRORES DIAGNÓSTICOS

FACTORES ASOCIADOS CON EL PACIENTE

Movimiento respiratorio

Los Artefactos de movimiento son la causa más común de indeterminado APTC y puede causar un mal diagnóstico de la embolia pulmonar. Estos artefactos se ven mejor con ventana de pulmón configuración y puede crear la "gaviota" signo (Fig. 20a).

Los rápidos cambios en la posición de buques en imágenes contiguas también confirman los artefactos de movimiento.

La atenuación de baja debido a la anomalía parcial promedio de volumen de recipiente y de pulmón puede simular embolia pulmonar (Fig. 20b). El artefacto producido por movimiento hace que el lugar anatómico sea determinado, y que sea difícil el diagnóstico de la embolia pulmonar.

Los artefactos de movimientos disminuirán a medida que los cortes de multisección de orden superior de la

tomografía, lo que requiere una respiración más corta del paciente, es una técnica que va en aumento.

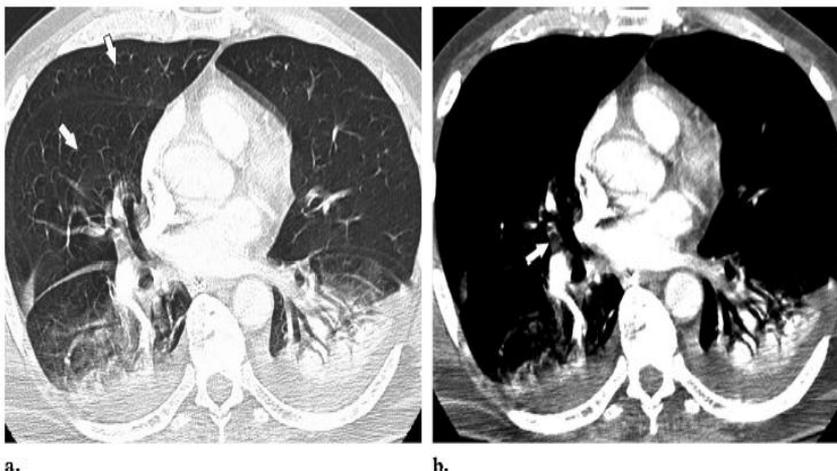


Figure 20. Respiratory motion artifact in a 61-year-old man with dyspnea. (a) CT scan (lung window) shows composite images of vessels (seagull sign) (arrows). (b) CT scan (mediastinal window) demonstrates a low-attenuation abnormality caused by partial volume averaging of vessel and adjacent lung (arrow), a finding that can simulate pulmonary embolism.

Efectos de Ruido

Estos son obtenidos en pacientes grandes, (anatómicamente) tener más moteado cuántico. Imagen ruido hace que la evaluación de los segmentos y los vasos subsegmentarios sea difícil y puede causar hallazgos indeterminados de la angiotomografía y mal diagnóstico de la embolia pulmonar (Fig. 21). Por lo tanto, para pacientes que pesan más de 250 libras, hay modificar el protocolo de ancho detector creciente a 2,5 mm, disminuyendo así el ruido de imagen y mejorar la calidad del escaneo. Sin embargo, este

aumento anchura detector también disminuye la sensibilidad para la detección de embolia pulmonar (25).

Figure 21. Image noise in scans of a 39-year-old woman with chest pain. CT scan clearly depicts image noise pixels within the contrast material-filled heart chambers, a confluence of which could be misinterpreted as pulmonary embolism (arrow). Unlike true emboli, however, these apparent abnormalities are not well-defined filling defects. Small pulmonary emboli could be obscured by a large amount of image noise.



Catéter de la Arteria Pulmonar

El catéter en la arteria que se utiliza para hemodinámico invasivo en el seguimiento de los pacientes en estado crítico puede causar un haz de endurecimiento, produciendo artefactos que podrían imitar la embolia pulmonar (Fig. 22) (26). La Identificación del catéter con la configuración de ventana ósea (Fig. 22) o en imágenes contiguas o la

experiencia del explorador mostrará la verdadera naturaleza de este escollo.

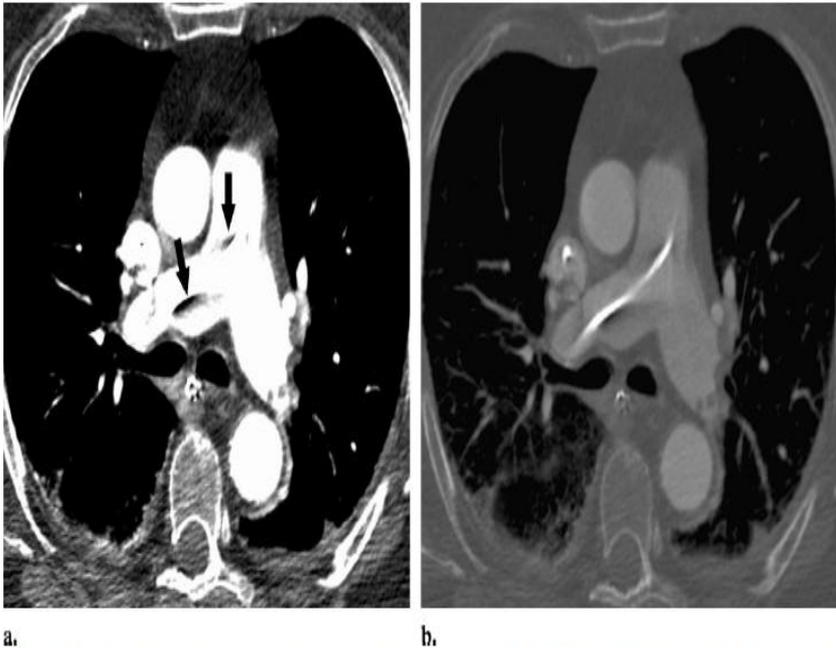


Figure 22. Beam-hardening artifact in a 63-year-old man with respiratory failure. (a) On a CT scan, a pulmonary artery catheter causes adjacent beam-hardening artifacts within the main and right pulmonary arteries that mimic pulmonary embolism (arrows). Small pulmonary emboli are noted in the left pulmonary artery. (b) CT scan produced with bone window settings clearly depicts the pulmonary artery catheter. Adjacent beam-hardening artifacts are also seen.

Artefactos del lóbulo inferior

Están relacionadas con el flujo de artefactos debido a la mezcla pobre de sangre y material de contraste; puede causar

en efectos transitorios de interrupción, estos efectos pueden mejorar con el tipo de medio contraste (Fig. 23)

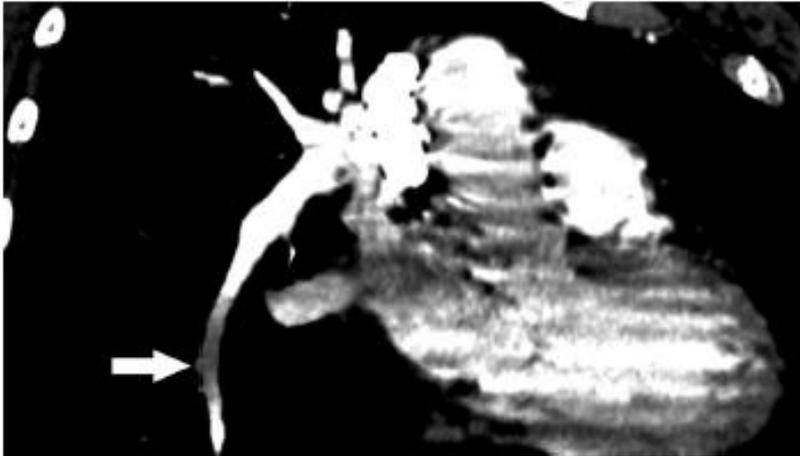


Figure 23. Flow-related artifact in a 60-year-old woman with pleuritic chest pain. Coronal reformat image of the right interlobar artery and the posterobasal segment of the pulmonary artery demonstrates dense contrast material superior and inferior to a region of poorly enhanced blood (arrow).

DEFECTOS EN LA TÉCNICA

Efectos de Ventana

La ventana correspondiente ajustes de ancho y nivel son importantes para identificar pequeñas embolias, webs, o flaps. Un contraste que produzca mucha luminosidad, puede oscurecer pequeños émbolos pulmonares. Brink et al (29) sugirieron un ancho de ventana igual a la atenuación media medida de la mayor arteria pulmonar principal más estándar de

dos desviaciones y una ventana de nivel igual a la media de este valor (Fig. 25).

Utilizamos configuraciones específicas para la embolia pulmonar, con un ancho de la enfoque ayuda ventana y el nivel de 700 y 100 HU, respectivamente (Fig. 25c). Para diferenciar entre una forma pronunciada de un émbolo marginal y un artefacto mal definida. Sin embargo, estos ajustes modificados pueden ventana también aumentar la visibilidad de los artefactos causados por los ruidos de la imagen y el flujo.

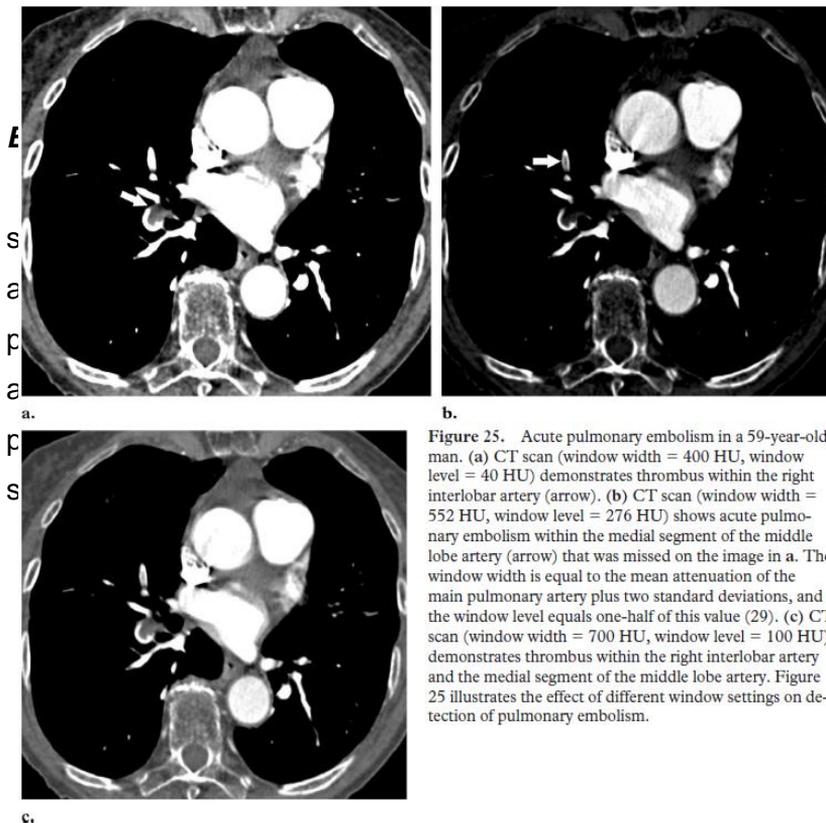


Figure 25. Acute pulmonary embolism in a 59-year-old man. (a) CT scan (window width = 400 HU, window level = 40 HU) demonstrates thrombus within the right interlobar artery (arrow). (b) CT scan (window width = 552 HU, window level = 276 HU) shows acute pulmonary embolism within the medial segment of the middle lobe artery (arrow) that was missed on the image in a. The window width is equal to the mean attenuation of the main pulmonary artery plus two standard deviations, and the window level equals one-half of this value (29). (c) CT scan (window width = 700 HU, window level = 100 HU) demonstrates thrombus within the right interlobar artery and the medial segment of the middle lobe artery. Figure 25 illustrates the effect of different window settings on detection of pulmonary embolism.

Endurecimiento de los Artefactos

A partir de material de contraste denso en la vena cava superior, se observan con frecuencia y puede recubren las arterias del lóbulo pulmonar derecha y superior. Este artefacto puede distinguirse de la embolia pulmonar, reconociendo su anatomía, poco definido, de naturaleza radiante (Fig. 26) y puede ser reducido por lavado de la vena cava superior, con solución salina utilizando inyectores de doble cámara.

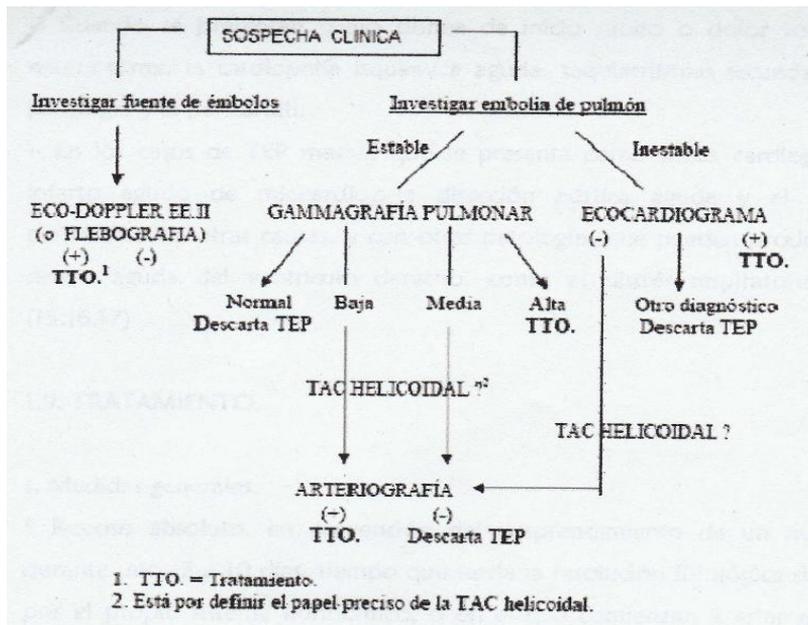


Figure 26. Streak artifact in a 35-year-old woman with chest pain. CT scan shows streak artifact from dense contrast material within the superior vena cava (arrows). The artifact can be recognized by its nonanatomic, radiating nature.

- ✓ *Ecocardiografía:* es la primera exploración específica a realizar en un TEP inestable y que se puede realizar al pie de la cama, pues no es invasiva, rápida. Sirve además para descartar otras patologías con clínica similar. Cuando los datos de la ecocardiografía no son concluyentes, ni demuestran otra patología que justifique el cuadro clínico, habría que recurrir a otras exploraciones como la TCH,
- ✓ *Ecocardiografía:* es la primera exploración específica a realizar en un TEP inestable y que se puede realizar al pie de la cama, pues no es invasiva, rápida. Sirve además para descartar otras patologías con clínica similar. Cuando los datos de la ecocardiografía no son concluyentes, ni demuestran otra patología que justifique el cuadro clínico, habría que recurrir a otras exploraciones como la TCH.
- ✓ Un ecocardiograma transesofágico que es mucho más específico para trombos de la pared, tronco de la pulmonar y cavidades derechas. Si hay hallazgos esta justificado iniciar el tratamiento sin necesidad de otras exploraciones. En otros casos aparecen signos de sobrecarga derecha, con dilatación en grado variable de estas cavidades, e insuficiencia tricuspídea, lo que permite hacer una determinación indirecta de la presión arterial pulmonar.

Estos hallazgos tienen especial valor diagnóstico en pacientes sin enfermedad cardiorespiratoria previa.

- ✓ *Otras técnicas:* existen otras técnicas cuyo valor diagnóstico preciso esta por aclarar entre estas tenemos la Resonancia Magnética Nuclear, que permite visualizar vasos de 6 y 7 generación.
- ✓ La TCH de electrones tiene aún mejor sensibilidad. También están las técnicas de ultrasonografía intravascular, y la Angioscopia



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen otras unidades didácticas dirigidas al diagnóstico diferencial del dolor torácico y de la disnea, por lo que no se hará de forma minuciosa. A modo de resumen enunciaremos lo siguiente:

- ✓ En los pacientes en los que se presenta como pequeños TEP repetidos asintomáticos, que terminan produciendo una disnea de esfuerzo severa, y hallazgos electrocardiográficos de hipertrofia de ventrículo derecho, se debe distinguir de otras causas de *cor pulmonale*, especialmente en pacientes con hipertensión pulmonar primaria. Cuando se cursa con condensación pulmonar y/o derrame pleural, es una forma frecuente de presentación en procesos infecciosos, especialmente neumonías y el empiema. En pacientes con disnea súbita y dolor torácico súbito hay que investigar isquemia cardíaca aguda, taquiarritmias. En los casos de TEP masivo con choque cardiogénico, hay que investigar IAM, disección de la aorta, o taponamiento pericárdico de diferentes causas. (11-18)

TRATAMIENTO

No se entrará en mayor detalle en el mismo, dado el objetivo de la presente investigación, se hará mención entonces de un resumen del tratamiento.

1. Medicas generales

- ✓ Reposo Absoluto: aquí podemos mencionar el reposo absoluto en las primeras 48 horas nada más, ya que se ha demostrado que la deambulaci3n temprana mejora la morbimortalidad; ya que un factor de riesgo es el reposo prolongado.
- ✓ Analgesia
- ✓ Oxigenoterapia
- ✓ Anticoagulaci3n: esta se decide dar seg3n las escalas cl3nicas de riesgo, las cuales conllevan datos como caracter3sticas cl3nicas (presencia o no de taquicardia, hipotensi3n, bajo gasto cardiaco), antecedentes personales o familiares de patolog3as afines (ACV, TEP previo), marcadores bioqu3micos (D3mero D, Troponinas), hallazgos en RX, ecocardiograma. Dependiendo el grado de sospecha cl3nica que puede ser baja, media o alta, se decidirá dar anticoagulaci3n oral con antagonistas de la vitamina K, heparinas de bajo peso molecular como la enoxaparina, o fraxiparina (las mejor estudiadas), o si son de riesgo alto trombolisis (Estreptoquinasa, tPA). Todo esto seg3n las nuevas gu3as de la Sociedad Europea de Cardiolog3a del 2011.

Las complicaciones de la instituci3n de anticoagulaci3n y de trombolisis son las hemorragias, la m3s com3n la cerebral (1.8%), que parece ser una complicaci3n poco frecuente pero mortal. Seg3n las gu3as mencionadas la

fibrinólisis instituida en las primeras 3 horas de los síntomas mejoran la supervivencia del paciente, eso sí siempre realizando una adecuada estratificación según los hallazgos clínicos, de estudios de imagen correspondientes.

III. OBJETIVOS

3.1. GENERAL:

Correlación clínico-tomográfico en el diagnóstico de Tromboembolia Pulmonar

3.2 ESPECÍFICOS:

3.2.1 Determinar la patología más frecuente que hace sospechar clínicamente Tromboembolia Pulmonar y sus hallazgos tomográficos

3.2.2 Evaluar la información adicional encontrada en la TCH, en pacientes sin hallazgos Tomográficos de Tromboembolia Pulmonar, que logre contribuir al diagnóstico final del paciente

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 MÉTODO: Observacional – Longitudinal

4.2 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

- ✓ Temporal: la investigación se realizará del 1 de enero al 30 de diciembre del 2010
- ✓ Espacial: pacientes que cumplan con los criterios de inclusión
- ✓ Teórico: conocimiento teórico práctico de los médicos Radiólogos

4.3 POBLACIÓN EN ESTUDIO

Total de pacientes mayores de 12 años de edad que consultan en los dos centros de diagnóstico por imágenes de la cabecera departamental con sospecha clínica de Tromboembolia Pulmonar en el período mencionado anteriormente.

- **RECURSOS HUMANOS**

- ✓ Investigador
- ✓ Radiólogo Asesor
- ✓ Radiólogo Revisor

- **RECURSOS MATERIALES**

- ✓ Equipo de Tomografía Computarizada Helicoidal
- ✓ Películas

- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- ✓ Pacientes ambos géneros
- ✓ Mayores de 12 años

- ✓ Pacientes con Sospecha Clínica de Tromboembolia Pulmonar
 - ✓ Pacientes que consulten a los dos centros Radiológicos mencionados
 - ✓ Pacientes a quienes se les realice el estudio en el período estipulado
- **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**
 - ✓ Pacientes menores de años

V. RESULTADOS

Cuadro No. 1

Edad del Paciente

Edad	Frecuencia	%
12 -22	1	4.16
23-32	4	16.66
33-42	2	8.33
43-52	6	25
53-62	4	16.66
>63	7	29.16
TOTAL	24	100%

Fuente: boleta recolectora de datos

Cuadro No. 2

Género

Género	Frecuencia	%
Femenino	15	62.5
Masculino	9	37.5
Total	24	100

Fuente: Boleta Recolectora de dato

Cuadro No. 3

Factores de Riesgo

Factor de Riesgo	Frecuencia	%
Edad avanzada	7	25.94
Trombosis Venosa Profunda	3	11.11
Politraumatismo	1	3.7
Obesidad	1	3.7
Preparados Anovulatorios	2	7.41
Fumador	4	14.81
Diabetes Mellitus	4	14.81
Hipertensión Arterial	3	11.11
Otros	2	7.41
Total	27	100%

Fuente: Boleta Recolectora de datos

Cuadro No. 4

Signos y Síntomas Referidos

Signos y Síntomas	Frecuencia	%
Disnea	18	38.34
Dolor Torácico	6	12.6
Infiltrados	6	12.6
Desaturación de O ₂	13	27.65
Derrame Pleural	4	8.81
Total	47	100

Fuente: Boleta Recolectora de datos

Cuadro No. 5

Informe Radiológico

Patología	Frecuencia	%
Ninguna	2	6.67
Infiltrado Neumónico	7	23.33
Consolidado Neumónico	4	13.33
TEP	6	20.01
Derrame Pleural	7	23.33
Cardiomegalia	4	13.33
TOTAL	30	100%

Fuente: Boleta Recolectora de datos

Cuadro No. 6

VASOS MAS AFECTADOS DIAGNOSTICADOS COMO TEP

9	Frecuencia	%
Trombosis de Arteria Pulmonar Derecha	2	33.33
Trombosis de Arteria Pulmonar Izquierda	2	33.33
Trombos que producen defectos de llenado en la Vena Lobular superior y media derecha. Vena Inferior Derecha, inferior izquierda y venas segmentarias	1	16.67
Trombosis de la Arteria Aorta Descendente	1	16.67
TOTAL	6	100%

Fuente: Boleta Recolectora de datos

Cuadro No.7

Hallazgos Adicionales Encontrados en pacientes con Diagnostico de TEP

Localización anatómica del Trombo	HALLAZGO
Trombosis de Arteria Pulmonar Derecha	Derrame Pleural
Trombosis de Arteria Pulmonar Izquierda	Derrame Pleural Infiltrado Neumónico
Trombos que producen defectos de llenado en la Vena Lobular superior y media derecha. Vena Inferior Derecha, inferior izquierda y venas segmentarias	Infiltrado Neumónico Cardiomegalia Derrame Pleural
Trombosis de la Arteria Aorta Descendente	Cardiomegalia

Fuente: Boleta Recolectora de datos

Cuadro No. 8

Diagnostico Radiológico de los pacientes que no presentaron TEP

Diagnostico	Frecuencia	Porcentaje
Infiltrado Neumónico	7	31.82
Derrame Pleural	7	31.82
Consolidado Neumónico	4	18.18
Cardiomegalia	4	18.18
TOTAL	22	100%

Fuente: Boleta Recolectora de datos

VI. DISCUSION Y ANALISIS

Podemos ver en los resultados presentados que son similares a los encontrados en las revisiones bibliográficas. Iniciando con la edad, que se ha visto que pacientes entre 53-62 años representaron el 16.66% del total, y los mayores de 63 un 29.16%, sumados representan el 45.82% lo que concuerda con los datos ofrecidos por otros estudios donde incluso la edad > a 65 años es un criterio diagnóstico para la estratificación de la TEP. Cabe mencionar que de los 24 pacientes incluidos en el estudio, 6 de los que se les diagnóstico TEP se encontraban en este rango de edad (83.34%). Además el género femenino fue el más afectado, teniendo más factores de riesgo precipitantes, tales como el uso de Anovulatorios orales (16% en nuestro estudio), la obesidad, Várices en miembros inferiores (Trombosis Venosa Profunda, 16%), y Diabetes Mellitus Tipo 2 (66%) por lo que representaron el 66.66% del total de pacientes que tuvo TEP.

Los factores de riesgo encontrados en total fueron 27 en total sumando entre DM2, Hipertensión, uso de anticonceptivos orales, Obesidad, antecedente de Trombosis Venosa Profunda y edad avanzada, representando el 88.89%, concordando con estudios realizados; siendo la edad avanzada la más importante (29.17), y en segundo lugar la DM2 (16.67%).

Entre la clínica presentada por los pacientes la disnea (38.34%), el dolor torácico (12.6%), teniendo entonces 2 síntomas de la tríada clásica de la TEP, constituyendo así un 50.94% de los pacientes que presentaron estos síntomas. Un signo directo de la ventilación y perfusión tisular del parénquima pulmonar es la saturación de oxígeno, los cuales el 27.65% de los pacientes presentaron una disminución significativa por debajo de 85%, que aunque se puede presentar en cualquier patología pulmonar (neumonía grave, derrame pleural extenso) que comprometa la ventilación perfusión, o cardiopatías cianógenas, o enfermedades de la vía alta, o de la caja torácica; nos puede orientar a no dejar pasar este signo desapercibido.

Del total de pacientes (24), 2 pacientes (6.67%) la TCH fue normal, se encontró TEP en un 20.01% de los pacientes y en el resto de pacientes (73.32%), se encontraron otras patologías, entre ellas neumonía, derrame pleural extenso, y cardiomegalia. Estos resultados nos indican la gran importancia de la tomografía helicoidal, ya que del 100% de los pacientes con sospecha clínica de TEP, solo el 20.01% se les diagnóstico la misma, por lo que se convierte entonces en el Gold Estándar diagnóstico de esta patología, ya que la sospecha clínica solo puede estratificar el riesgo de padecerla, pero queda claro que esta estratificación es de riesgo, más la TCH es diagnóstica. Y

Esta no solo ayuda con el mismo, sino que al médico clínico permitirá elegir el tratamiento adecuado para el paciente, por ejemplo en aquellos pacientes, que presentaban riesgo bajo, con Dímero D negativo, en los que había duda diagnóstica y no tenían tratamiento la TCH y sus hallazgos permitieron instituir un tratamiento adecuado para la enfermedad, por lo que hace imperativo tomarla en cuenta como método de primera línea, no solo para agilizar el diagnóstico, tratamiento sino para evitar gastos mayores al paciente, ya que como sabemos lamentablemente no contamos con este recurso en nuestros hospitales nacionales, así mismo ahorraría tiempo en hacer otros estudios con los que tal vez se cuente en nuestros centros (TC convencional), lo que podría perjudicar la salud de nuestros pacientes.

Aunque no se cuente con TCH en nuestros hospitales es de suma importancia que se pudiera realizar un protocolo de manejo, para evitar retrasos en el diagnóstico y tratamiento de la TEP al utilizar la Tomografía Helicoidal como método de primera línea.

De los 6 pacientes con hallazgos de TEP, las arterias más afectadas fueron la Arteria Pulmonar Derecha (33.33%) y la izquierda (33.33%), representando el 66.66%. Y el resto de pacientes en los que se encontraron trombos en otras ramas

del árbol arterial pulmonar representaron el 33.34% (Arteria Descendente: 1, Múltiples trombos: 1).

Lo anterior no concuerda con la literatura (1.5.20), ya que las arterias que comúnmente son afectadas son las centrales y las segmentarias, o las de los ápices y lóbulos inferiores (por ser las zonas de mayor irrigación), pero hay que recordar que es una población pequeña por la que no debemos de tomar estos datos a la ligera, sino pensar más bien que el trombo puede estar localizado en cualquier parte del trayecto del árbol arterial pulmonar.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1. Los pacientes mayores de 63 años y el género femenino fueron los más afectados con sospecha clínica, y con Tromboembolia pulmonar respectivamente.
- 6.1.2. Los Factores de Riesgo más frecuentes fueron en orden de importancia: la edad avanzada (83.84%), la Diabetes Mellitus, Fumadores, Trombosis Venosa profunda (Y los síntomas más comunes fueron la disnea y el dolor torácico (50.94%)
- 6.1.3. De los pacientes con factores de riesgo el 20.01% tuvieron TEP, el 73.32% tuvieron otras patologías pulmonares y de origen cardiaco, y el 6.67% presentaron TCH normal.
- 6.1.4. Las arterias más afectadas fueron la Arteria Pulmonar Derecha e Izquierda (66.66%)

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 Debido a la complejidad de la TEP, no debe subestimarse, y ante la sospecha clínica de mediano o alto riesgo debe de realizarse la Tomografía Helicoidal lo antes posible.

6.2.2 El estudio de primera línea ante sospecha de TEP debe ser la Tomografía Torácica Helicoidal, así como control post tratamiento.

6.2.3 Tomar en cuenta los factores de riesgo que el paciente puede presentar en la sospecha clínica de TEP, y hacérselo saber el médico radiólogo para que no pierda de vista otras patologías que puedan dar el cuadro de TEP.

VII.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aujesky D, Roy PM, Le Manach CP, Verschuren F, Meyer 6, Obrosky DŞ, et al. Validation of a model to predict adverse outcome, in patients with pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2006; 27:476-81.
2. Aksay E, Yanturali Ş, Kiyani 5. Can elevated troponin I levels predict complicated clinical course and inhospital mortality in patients with acute pulmonary embolism? *Am J Emerg Med* 2007; 25:138-43.
3. Calvo Romero JM, Lima Rodríguez EM. Validación de un método de predicción del riesgo de evolución desfavorable en pacientes con tromboembolia pulmonar, *Arch Bronconeumol* 2006; 42:310.
4. Calvo Romero JM. Troponina I en pacientes con tromboembolismo pulmonar. *An Med Interna* 2005; 22:589-90
5. Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. *Rev Radiographics*. Volume 22 • Special Issue Katz et al.
6. CT Angiography of Pulmonary Embolism Diagnostic Criteria and Causes of Misdiagnosis. *Rev. Radiographics*. 2004. Vol 24. Pags 1220 – 1238
7. Douketis JD, Leeuwenkamp O, Grobara P, Johnston M, Sohne M, Ten Wolde M, et al. The incidence and prognostic significance of elevated cardiac troponins in patients with submassive pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 508-13
8. Giannitsis E, Mutler-Bardorff M, Kurowski V, Weidtmann B, Megand U, Kampmann M, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism, *Circulation* 2003; 102: 211-17
9. Goldhaber Ş2. Pulmonary embolism. *Lancet* 1999; 363: 1295-305

10. Goldhaber 52, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: Clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386-9
11. Hsu JT, Chu CM, Chang ST, Cheng HW, Cheng NJ, Ho WC, Chung CM. Prognostic role of alveolar-arterial oxygen pressure difference in acute pulmonary embolism. *Circ J* 2006; 70: 1606-11
12. Karper W, Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Heinrich F, Grosser KD, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: Results of a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1165-71
13. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Kasper W, Hruska N, Jackle S, et al. Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 2002; 106: 1263-8
14. Kruger T, Graf J, Merx W, Koch KC, Kunz D, Hanrath P, et al. Brain natriuretic peptide predicts right heart failure in patients with acute pulmonary embolism. *Am Heart J*. 2004; 147: 60-5
15. Kucher N, Printzen G, Doernhoefer T, Suindecker S, Mejer B, Heijl OM. Low pro-brain natriuretic peptide levels predict benign clinical outcome in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 107: 1576-8
16. Kucher N, Printzen G, Goldhaber S. Prognostic role of brain natriuretic peptide in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2003; 147 : 2545 -7
17. La Vecchia L, Ottani F, Favero L, Spadaro G, Rubboli A, Boanno C, et al. Increased cardiac troponin I on admission predicts in-hospital mortality in acute pulmonary embolism. *Heart* 2004; 90 633-7
18. Lobo JL, Zorrilla V, Aizpuru F, Uresandi F, Garcia-Bragado F, Conget F, et al. Clinical syndromes and clinical outcome in patients with pulmonary embolism: Findings from the RIETE registry. *Chest* 2006; 130: 1817-22

19. Mehta NJ, Jani K Khan IA. Clinical usefulness and prognostic value of elevated cardiac troponin I levels in acute pulmonary embolism. *Am Heart J* 2003; 145; 821-5
20. Meyer T, Binder L Hruska N, Luthe H, Buchwald AB. Cardiac troponin t elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1632-6
21. Muller-Bardorff M, Weidtmann B, Giannitsis E, Kurowski V, Katus HA. Release kinetics of cardiac troponin T in survivors of confirmed severe pulmonary embolism. *Clin Chem* 2002; 48;676-5
22. **Multi-Detector Row CT of Thoracic Disease with Emphasis on 3D Volume Rendering and CT Angiography. Rev. Radiographics. Volume 21 • Number 5 Lawler and Fishman. Pags. 1257- 1273**
23. Nendaz MR, Bandetier P, Aujesky D, Cornuz J, Roy PM. Bounameaux H, et al. Validation of a risk score identifying patients with acute pulmonary embolism, who are at low risk of clinical adverse outcome. *Thromb Haemost* 2004; 91; 1232-6
24. Pudukollu S, Khan IA. Gowda RM, Lakhanpat S, Vasavada BC. Sacchi TJ. Cardiac troponin t release in acute pulmonary embolism in relation to the duration of symptoms. *Int J Cardiol* 2005; 99: 589-90
25. Sohne M, Ten Wolde M, Boomsma F, Reitsma JB, Douketis JD, Buller HR. Brain natriuretic peptide in hemodynamically stable acute pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 552-6
26. Szczyński G, Kuch-Wociał A, Abramczyk P, Bartoszewicz Z, Berent H, Kucynska K. Biomarker based risk assessment model in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2005; 26:2166-72.
27. Wicki J, Perrier A, Perneger TV, Bounameaux H, Junod AF. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: A risk score. *Thromb Haemost* 2000; 84; 548-52

VIII



. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESPECIALIDAD DE RADIOLOGÍA

DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL NACIONAL DE OCCIDENTE

**TROMBOEMBOLIA PULMONAR Y SUS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS
PACIENTES EN DOS CENTROS DE IMÁGENES DE QUETZALTENANGO
2010**

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Tromboembolia Pulmonar

1. No: _____
2. Nombre: _____
3. Edad: _____
4. Género: _____
5. Factor de Riesgo Predisponente:
 - ✓ Edad Avanzada _____
 - ✓ Trombosis Venosa Profunda _____
 - ✓ Obesidad Importante _____
 - ✓ Preparados Anovulatorios _____
 - ✓ Politraumatismos _____

- ✓ ppQuemaduras _____
- ✓ Embarazo _____
- ✓ Otros _____

6. Tomografía Computarizada Pulmonar

- ✓ INFORME DE TAC

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESPECIALIDAD DE RADIOLOGÍA

DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL NACIONAL DE OCCIDENTE

TROMBOEMBOLIA PULMONAR Y SUS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS

**PACIENTES EN DOS CENTROS DE IMÁGENES DE QUETZALTENANGO
2010**



Consentimiento Informado

Yo _____ con cédula de vecindad No. De Orden _____ y registro _____ O documento de Identificación Personal _____, autorizó por este medio a la Dra. Nancy Surama Cruz Gómez, quien me indico ser residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, para que se me realice Tomografía Helicoidal Torácica, y mis datos se incluyan en el estudio titulado: Tromboembolia Pulmonar y sus hallazgos tomográficos, Pacientes en dos centros de imágenes de Quetzaltenango 2010.

Quetzaltenango, _____ de _____ de 2010

Firma de Paciente: _____

Firma y Testigo Familiar: _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente, y por cualquier medio, la tesis titulada **“TROMBOEMBOLIA PULMONAR Y SUS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS”**, para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala, lo que conduzca a su reproducción o su comercialización parcial o total.