



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



---

---

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA  
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.**

**“VALOR PRONÓSTICO DE LA ANGIOTOMOGRAFÍA DE VASOS  
PULMONARES PARA DETERMINAR DISFUNCIÓN VENTRICULAR  
EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE TROMBOEMBOLIA  
PULMONAR AGUDA”**

**TESIS DE POSTGRADO**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:**

**IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

**PRESENTA:**

**DR. ALBERTO ALFONSO URIEGAS DE LAS FUENTES**

**ASESOR DE TESIS:**

**DR. RAFAEL CHOZA CHENHALLS**

**PROFESOR TITULAR:**

**DR. MARCO ANTONIO TELIZ MENESES**

**MÉXICO, D.F. JULIO 2013**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

Dr. José Halabe Cherem

Jefe de Enseñanza del Centro Médico ABC.

---

Dr. Marco Antonio Teliz Meneses

Profesor Titular del Curso de Especialización de  
Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.

---

Dr. Rafael Choza Chenhalls

Asesor de Tesis.

Médico Adscrito de Radiología e Imagen Molecular.

## **Dedicatoria.**

Para todos y cada uno de los personajes que han puesto su granito de arena en mi vida, maestros, colegas, amigos o familia, quienes han forjado en mí el carácter y personalidad que determina quién soy y seré por siempre.

Al personal del Centro Médico ABC, a los Médicos y colegas que han sido parte de esta fase de especialización médica, que con gran paciencia y deseo de enseñar han logrado plasmar las bases de esta hermosa rama de la medicina, pilar en el diagnóstico y de vital importancia en la elección de los tratamientos. Gracias por recibir al “regio” de forma tan increíble.

Para mis padres Rocío y Álvaro y mis hermanos Abril y Álvaro, personajes insustituibles en mi vida, que sin duda alguna son la principal razón por la cual este sinuoso camino ha tomado forma sin importar las dificultades, cansancio, desesperación y demás situaciones que son parte del día a día de la vida, gracias por su apoyo incondicional, preocupación y guía, pero sobre todo por el amor siempre presente.

Y para mi prometida Alicia, con quien he tenido la dicha de compartir muchos momentos de la vida personal y profesional, con quien a pesar de las dificultades y circunstancias se ha mantenido vivo el amor y el deseo de ser mejores personas día a día. Eres mi colega, amiga y confidente, pero en especial mi amor, junto a quien seguiré en este camino llamado vida...

***Alberto Alfonso Uriegas de las Fuentes.***

## Índice:

<b>I.- Marco teórico</b>	<b>5</b>
I.I Introducción	5
I.II Factores de riesgo	5
I.III Fisiopatología	5
I.IV Diagnóstico	6
I.IV.I Signos y síntomas	6
I.IV.II Estudios de laboratorio	7
I.IV.III Electrocardiograma	7
I.IV.IV Ecocardiografía	7
I.IV.V Radiografía de tórax	8
I.IV.VI Gammagrama Ventilatorio/Perfusorio	8
I.IV.VII Angiografía	8
I.IV.VIII Escala de Wells	8
I.IV.IX Angiotomografía de vasos pulmonares	10
I.IV.IX.I Técnica de estudio	10
<b>II.- Objetivo</b>	<b>13</b>
<b>III.- Justificación</b>	<b>13</b>
<b>IV.- Diseño del estudio</b>	<b>14</b>
<b>V.- Material y métodos</b>	<b>14</b>
V.I Mediciones	14
V.II Análisis estadístico	14
<b>VI.- Resultados</b>	<b>16</b>
<b>VII.- Discusión</b>	<b>18</b>
<b>VIII.- Conclusión</b>	<b>19</b>
<b>IX.- Tablas</b>	<b>19</b>
<b>X.- Referencias</b>	<b>22</b>

## **I.- Marco teórico.**

### **I.I Introducción.**

La tromboembolia pulmonar constituye una entidad con potencial adverso en las primeras horas posteriores al evento. A pesar de los avances médicos, persiste un retraso en su identificación y tratamiento oportuno.

La incidencia en los Estados Unidos se estima en 1 caso por cada 1000 personas por año, con aproximadamente 650,000 casos anuales y 120,000 muertes asociadas. <sup>(1)</sup>

El pronóstico de los pacientes depende de 2 factores principales, el estado de la patología de base y el adecuado diagnóstico y tratamiento. Aproximadamente un 10% de los pacientes con TEP muere en la primera hora, y hasta un 30% lo hace por cuadros subsecuentes de embolismo. <sup>(2)</sup>

Se ha reportado una tasa de mortalidad entre 50 y 58 % en pacientes con inestabilidad hemodinámica asociada al momento del diagnóstico, con mortalidad en pacientes estables de 8 al 15 %. La evaluación hemodinámica cardiovascular representa un importante factor a considerar en el pronóstico de pacientes que presentan. <sup>(3,4)</sup>

### **I.II Factores de riesgo.**

Las causas suelen ser multifactoriales, sin ser evidentes en muchos de los casos, entre ellas se encuentran algunas de tipo adquirido como estasis venosa, estados de hipercoagulabilidad, inmovilización, cirugía, trauma, embarazo, uso de anticonceptivos orales, tabaquismo, obesidad, neoplasias o enfermedades agudas.

Entre los factores hereditarios se encuentran las mutaciones autosómicas dominantes como el Factor V de Leiden y el gen de la protrombina. <sup>(2)</sup>

### **I.III Fisiopatología.**

La formación de trombos tiene tres influencias primarias, la presencia de daño endotelial, estasis o turbulencia del flujo sanguíneo y estado de hipercoagulabilidad, conocidas como la tríada de Virchow. <sup>(2)</sup>

La tromboembolia pulmonar puede surgir a partir de trombos originados en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, y con menor frecuencia pueden ubicarse en venas de la pelvis, renales, miembros superiores o cavidades derechas del corazón.

Se presentan alteraciones respiratorias y hemodinámicas asociadas al embolismo. Existe incremento en el espacio muerto alveolar con subsecuente disminución del intercambio gaseoso alveolar, hipoxemia e hiperventilación pulmonar. Hemodinámicamente se presenta incremento en la resistencia vascular pulmonar, con incremento en la post carga del ventrículo derecho, la cual de ser severa puede producir disfunción ventricular. Ésta obstrucción e incremento en la resistencia vascular pulmonar no son los únicos causantes, ya que se liberan una serie de agentes

neurohumorales y mecanismos reflejos, que incrementan la resistencia vascular por constricción arterial.

La función ventricular derecha en condiciones de reposo trabaja con una máxima eficacia mecánica y un consumo de oxígeno bajo. Al sufrir un evento embólico, el incremento en la impedancia vascular produce una activación de sistemas compensadores como la ley de Frank-Starling, con incremento en la demanda de oxígeno por el miocardio y disminución de la eficiencia mecánica ventricular derecha, con consecuente disminución de la precarga del ventrículo izquierdo por abombamiento del septum interventricular hacia la izquierda.<sup>(5)</sup>

Esta disfunción ventricular derecha conforma una de las principales causas de morbilidad y mortalidad post tromboembolia pulmonar. El aumento en la impedancia vascular pulmonar originados por vasoconstricción refleja y obstrucción mecánica producen el incremento en la tensión transmural del ventrículo derecho, que genera dilatación y el abombamiento septal ya mencionado. Existe además un ciclo vicioso originado por la disminución de la poscarga del ventrículo derecho y disminución de la presión arterial sistémica, con perfusión coronaria comprometida, incremento en la hipoxemia ventricular y disfunción del ventrículo derecho, que de ser severos o persistentes conducen a choque cardiogénico, infarto del ventrículo derecho y colapso circulatorio.<sup>(5,6,7)</sup>

Sin embargo es poco frecuente que los pacientes se presenten con inestabilidad hemodinámica en casos de tromboembolismo, motivo por el cual es indispensable su identificación oportuna, agregado a los antecedentes y factores de riesgo agregados (edad mayor de 70 años, falla cardíaca congestiva y enfermedad pulmonar obstructiva crónica) pueden ser de gran utilidad para establecer el pronóstico y tratamiento.

#### **I.IV Diagnóstico.**

##### **I.IV.I Signos y Síntomas.**

La sintomatología puede ser modificada por las condiciones de salud previas, principalmente por el estado cardiovascular, y el grado de severidad, con presencia desde un colapso hemodinámico catastrófico hasta un cuadro con comportamiento progresivo lento.

En la mayor parte de los pacientes pueden no observarse síntomas obvios iniciales, es frecuente el cuadro de disnea, dolor pleurítico, tos y hemoptisis. Por este motivo los pacientes con sospecha de embolismo pulmonar deben ser sometidos a estudios de diagnóstico hasta que la sospecha sea confirmada o eliminada.

El examen clínico debe ser enfocado a la detección de signos de disfunción ventricular derecha como taquipnea, taquicardia, disminución de la tensión arterial, ingurgitación venosa yugular, aumento del segundo ruido pulmonar (P2) o murmullo por regurgitación tricuspídea, fiebre y diaforesis.<sup>(5)</sup>

#### **I.IV.II Estudios de Laboratorio.**

Los estudios de laboratorio de rutina son inespecíficos y de poca ayuda para el diagnóstico, pero si pueden sugerir otros diagnósticos. La valoración de estados de hipercoagulabilidad se realiza en casos aparentes, incluyendo deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteína C o S, anticoagulante lúpico, homocistinuria, neoplasias o alteraciones del tejido conectivo. Entre las pruebas potencialmente útiles se incluyen Dímero D, niveles de albúmina, cuenta de leucocitos, troponina sérica, péptido natriurético cerebral y gasometría arterial.<sup>(2)</sup>

La valoración de los gases arteriales presenta un uso limitado, con hallazgos como hipercapnia, hipoxemia y alcalosis respiratoria, los cuales no siempre están presentes o pueden ser no significativos. Sin embargo el seguimiento y pronóstico si pueden ser evaluados con la gasometría arterial.

#### **I.IV.III Electrocardiograma.**

Los hallazgos por electrocardiograma, aun cuando puedan ser identificados, suelen ser inespecíficos, con taquicardia y alteraciones en el segmento ST o en la onda T. Algunos cambios considerados de peor pronóstico incluyen ondas Q inferiores, bloqueo de rama derecha, arritmias auriculares y alteraciones en la onda T y segmento ST en derivaciones precordiales.

El grado de obstrucción vascular puede no mostrar cambios significativos en el estudio.

#### **I.IV.IV Ecocardiografía.**

Puede ser considerado como método de estudio de primera línea para pacientes inestables, con adecuado diagnóstico de falla aguda del ventrículo derecho o presencia de coágulos en cavidades derechas o arteria pulmonar. Además brinda información de diagnósticos alternativos como disección aórtica, derrame pericárdico, infarto del miocardio o insuficiencias valvulares.

Los datos encontrados en tromboembolia pulmonar incluyen dilatación e hipoquinesia de la pared libre del ventrículo derecho, abombamiento o rectificación del septum interventricular, volumen ventricular izquierdo bajo, ausencia de colapso de vena cava inferior en la inspiración, regurgitación tricuspídea y dilatación de la arteria pulmonar.

La presencia de disfunción aguda de post carga del ventrículo derecho se considera factor pronóstico negativo, asociada a un alto riesgo de muerte intrahospitalaria y complicaciones.

El ecocardiograma transesofágico ha demostrado mejor desempeño para el diagnóstico de tromboembolismo, con sensibilidad reportada de hasta 82 %. Sin embargo al ser operador dependiente, tener algunas limitaciones técnicas y factores relacionados con el paciente, se ha considerado que la calidad técnica está limitada hasta en un 40 % de los casos.<sup>(15)</sup>



#### **I.IV.V Radiografía de Tórax.**

La radiografía de tórax ha sido empleada en forma extensa en la valoración de tromboembolia pulmonar, sin embargo la gran mayoría de los hallazgos reportados son inespecíficos. Los principales datos reportados incluyen atelectasias (69 %), derrame pleural (47 %), opacidades pulmonares y elevación de el hemidiafragma. El hallazgo de cardiomegalia, edema pulmonar y prominencia de la arteria pulmonar en conjunto con el cuadro clínico adecuado pueden ser representativos un *cor pulmonale* agudo.<sup>(10)</sup>

#### **I.IV.VI Gammagrama Ventilatorio Perfusorio.**

La valoración por gammagrama ventilatorio/perfusorio es una modalidad importante en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, en especial en aquellos cuya circunstancia no permita el uso de estudios contrastados con yodo.

Se categoriza a los pacientes en alta y baja probabilidad. En el estudio PIOPED se comparó al gammagrama con la angiotomografía pulmonar en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, donde se reportó que en casos con alta probabilidad clínica y estudio de gammagrama V/Q positivo existe un 95 % de probabilidad de presentar un evento tromboembólico. De esta manera se concluye que el estudio negativo virtualmente excluye la posibilidad de tromboembolia pulmonar presente.<sup>(13,14)</sup>

La principal limitante de este estudio se basa en la discordancia entre el resultado y el puntaje clínico, además de que en múltiples estudios la conclusión puede ser indeterminada.

#### **I.IV.VII Angiografía Pulmonar.**

La angiografía pulmonar persiste como el estándar de oro en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, con la ventaja de su factible conversión terapéutica. Sin embargo los factores como costo elevado, disponibilidad limitada, invasividad, dosis de radiación y variación interobservador se presentan como limitantes en su uso. Además la tasa de complicaciones es mayor a la que presentan otros estudios, en su gran mayoría relativos al sitio de punción.

#### **I.IV.VIII Puntaje de Wells.**

El sistema de puntuación de Wells para tromboembolia pulmonar ubica a los pacientes en tres niveles según los factores de riesgo presentes. El puntaje mayor de 6 puntos equivale a una alta probabilidad de presentar un evento tromboembólico. Puntaje de 2 a 6 tiene probabilidad intermedia de riesgo, y menor de 2 puntos tiene probabilidad baja.

Los criterios a considerar son:

- Síntomas de TVP (3 puntos).
- Sin diagnóstico alterno que explique la enfermedad (3 puntos).
- Taquicardia con pulso superior a 100 lpm (1.5 puntos).

- Inmovilización mayor o igual a tres días, o cirugía en 4 semanas previas (1.5 puntos).
- Historia previa de TVP o TEP (1.5 puntos).
- Presencia de hemoptisis (1 punto).
- Presencia de proceso maligno (1 punto).

Se tiene además una interpretación alterna para esta clasificación, donde se recomienda un estudio de imagen en pacientes con puntaje mayor de 4. En puntaje menor de 4 se recomienda correlacionar con el Dímero D para descartar el evento trombótico.

El dímero D es producto de la degradación de la fibrina, el cual se encuentra elevado ante múltiples situaciones clínicas, entre ellas por tromboembolismo pulmonar. Puede ser medible por métodos cuantitativos y cualitativos, principalmente por ELISA, con sensibilidad reportada cercana al 95 %, con rango de 0.7 % al 2 % en pacientes con Dímero D negativo y tromboembolia pulmonar presente asociados a puntaje bajo de Wells. Estos casos no requieren de estudios de imagen complementario.

El resultado negativo de Dímero D en pacientes con bajo riesgo clínico de tromboembolia indica una baja probabilidad de TVP y excluye en forma confiable la tromboembolia pulmonar. Si la prueba es positiva en pacientes con riesgo clínico bajo se recomienda su complemento con estudios de imagen, de preferencia con angiotomografía multicorte de vasos pulmonares y con extensión en fase venosa de los miembros inferiores. La combinación de datos negativos en ambos resulta en una probabilidad de 3 % de tromboembolia pulmonar. En casos de duda se recomiendan estudios agregados como Doppler venoso y Ecocardiograma.

Existe probabilidad del 5 % de presentar Dímero D negativo y tromboembolia positiva. En estos casos se indica la valoración por estudios de imagen, donde en caso de identificar trombos en las ramas principales o lobares se indica tratamiento. Si el trombo se sitúa en ramas segmentarias o sub segmentarias se pueden indicar estudios de extensión como ultrasonido Doppler venoso o Resonancia Magnética además de tratamiento con anticoagulantes.

En los casos con riesgo clínico elevado se indica la angiotomografía de vasos pulmonares y flebotomografía. En los estudios de PIOPED II se reporta que hasta el 18 % de los casos presentaron tromboembolia con angiotomografía pulmonar negativa. En casos donde sólo se practicó angiografía, el 40 % de los casos presentó tromboembolia pulmonar. En estos casos no se requiere de examen de Dímero D, ya que el resultado negativo no excluye la presencia de tromboembolia pulmonar. En caso de resultado negativo por angiografía pulmonar, se indican los mismos estudios de extensión descritos previamente y se inicia tratamiento con anticoagulantes en espera de los resultados.<sup>(12,13)</sup>

La sensibilidad reportada para tromboembolia pulmonar masiva en cualquiera de estas pruebas positivas es de 97 %, con valor predictivo positivo de 98 %. La presencia de dilatación del ventrículo derecho o trombos en sistema venoso profundo puede interpretarse como provocada

por la obstrucción de las arterias pulmonares, que al ser positivos se indica el tratamiento en la sala de hemodinamia.<sup>(14)</sup>

De esta forma se consideran a la angiotomografía de vasos pulmonares, la estratificación clínica y el examen de Dímero D como estudios de primera línea en el abordaje de pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar.

#### **I.IV.IX Angiotomografía de vasos pulmonares.**

Se le considera como el estudio de primera línea para pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar junto con la flebotomografía de miembros pélvicos. Presenta una serie de ventajas sobre otros estudios, entre las cuales su disponibilidad, velocidad de adquisición, capacidad de análisis de los segmentos arteriales pulmonares, corazón y grandes vasos, además de probables causas. La valoración de la función cardiovascular ha tomado un papel importante en el seguimiento clínico pronóstico y sus tratamientos (Figura 1,2,3).

La sensibilidad y especificidad de la angiotomografía de vasos pulmonares se ha incrementado en forma paralela a la mejoría de resolución de los equipos (90 y 95 % respectivamente), razón por la cual no se deben de pasar por alto las consideraciones técnicas en función de la obtención de estudios con calidad óptima.

El análisis en fase venosa de los miembros inferiores brinda información agregada que puede incrementar datos de sensibilidad, sin embargo la especificidad permanece sin cambio. El valor predictivo positivo depende de la concordancia con las escalas de probabilidad clínicas ya mencionadas, donde en caso de existir discordancia, estudios complementarios son requeridos.

##### **I.IV.IX.I Técnica de la angiotomografía de vasos pulmonares.**

La técnica de realización del estudio debe ser individualizada de acuerdo al paciente y al equipo disponible. De forma ideal el estudio debe permitir su adquisición con voxels isotrópicos, que permiten la reconstrucción tridimensional en estaciones de trabajo, cualidad presente en los tomógrafos con tecnología multicorte helicoidal. La resolución nos permite el análisis de arterias sub segmentarias de sexto orden. El pitch y la colimación se ajustan dependiendo del paciente y las capacidades del equipo disponible, con la intención de obtener colimación fina e imágenes con reconstrucción isotrópica de entre 3 y 5 mm.<sup>(5)</sup>

El medio de contraste indicado es hidrosoluble de tipo no iónico, de preferencia con densidad alta ( Ultravist 370, iopromide, Bayer-Schering Pharma), inyectado en bolo aproximado de 100 ml por vía endovenosa con caudal de 4.0 ml/seg, seguido de un bolo de solución salina de 40 a 60 ml. A pesar de que el grado de viscosidad del medio de contraste de mayor densidad se distribuye con mayor presión y por ende menor velocidad al ventrículo derecho, se prefiere debido a la mejor opacificación vascular pulmonar y de la fase venosa en miembros inferiores.<sup>(5,6,7)</sup>

Otra opción disponible es el uso del bolus tracking o disparo automático, el cual se realiza con la medición de Unidades Hounsfield (UH) en un ROI situado en la arteria pulmonar, que se

programa a 100 UH. La adecuada realización evita el estudio sub óptimo, ya sea debido a disparo temprano y pobre opacificación arterial o por presencia de contraste en cavidades izquierdas y aorta. En estos casos el análisis debe ser muy cuidadoso para decidir si el estudio tiene calidad diagnóstica o debe de ser repetido.

Figura 1 y 2 Imagen en corte axial de angiotomografía de vasos pulmonares con presencia de trombos en las arterias pulmonares, ramas segmentarias y subsegmentarias.

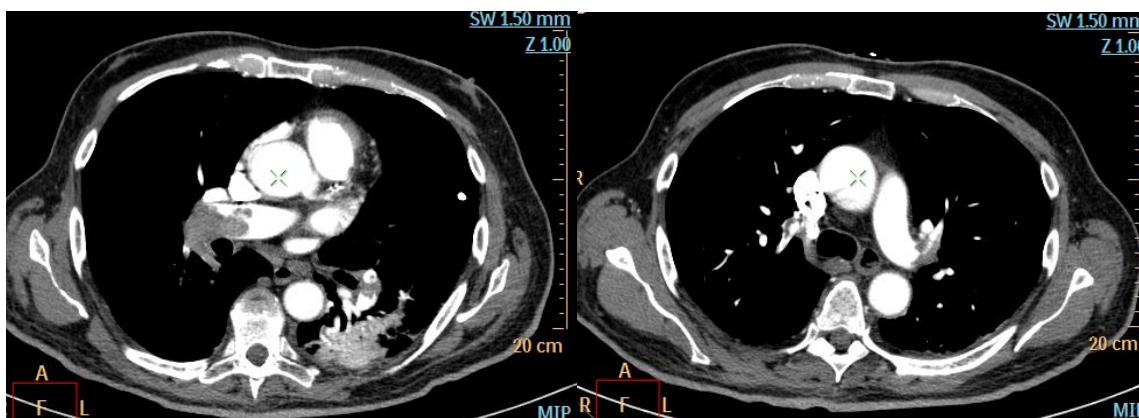


Figura 2 Reconstrucción tridimensional de los defectos de llenado en arterias pulmonares.

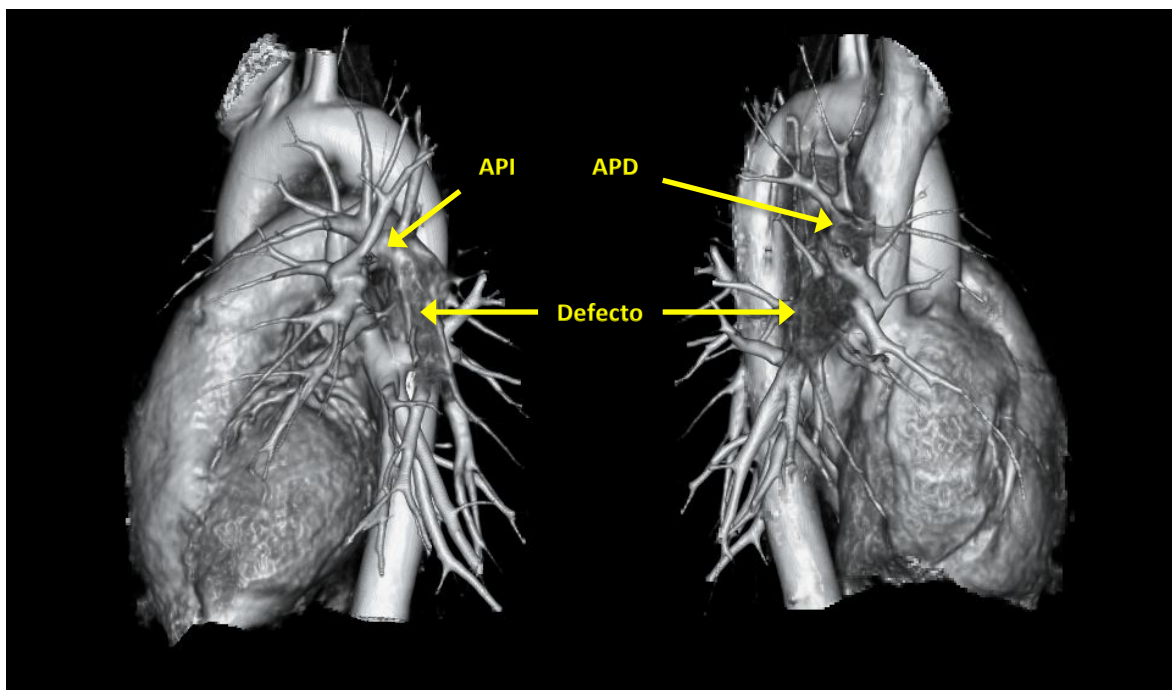
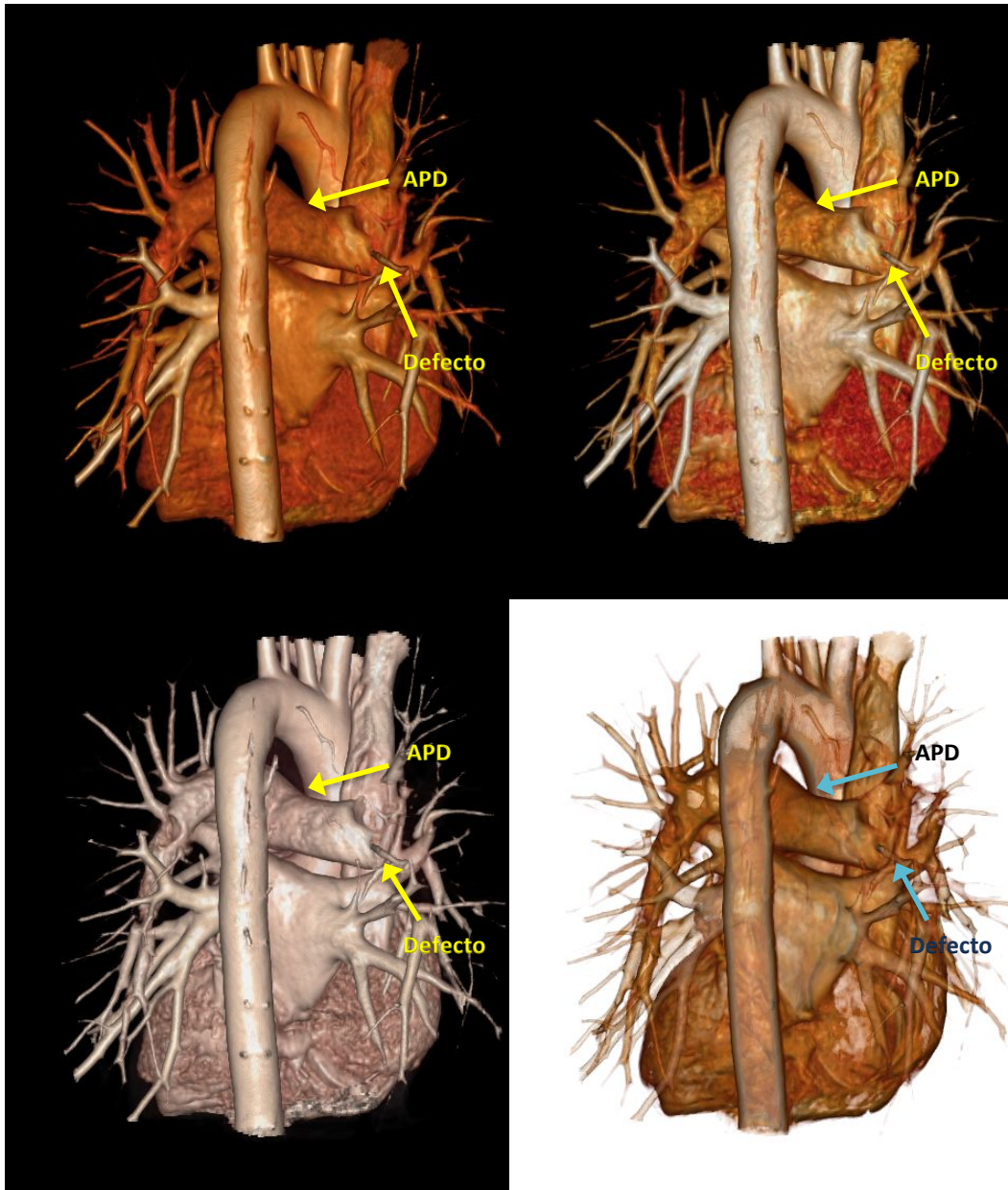


Figura 3 Reconstrucciones tridimensionales en diferente modalidad para valoración de los defectos de llenado.



Una variante de realización es mediante el uso de monitor cardiaco simultáneo, el cual nos permite realizar la adquisición en forma gatillada dentro de la misma fase del ritmo cardiaco. Esta metodología no es empleada en forma regular en el estudio de tromboembolia pulmonar, además de que el nivel de exposición a la radiación es mayor que en los protocolos no gatillados, los cuales no han demostrado ser factor importante en la valoración cardiovascular en series previas.<sup>(6)</sup>

Otro aspecto importante es la protección radiológica por la exposición a la radiación por parte del paciente. El importante aumento en disponibilidad y en la frecuencia con la que se llevan

a cabo estos estudios en la población nos obliga a poner especial atención a las dosis de radiación que se reciben en cada estudio. En el caso de tromboembolia pulmonar se ha reportado que la técnica de baja dosis ha mermado la capacidad de detección interobservador por la disminución de la calidad de imagen. A pesar de que la dosis de radiación obtenida en estos pacientes se justifica por las complicaciones prevenibles, se debe ser cuidadoso de su mal uso. Una opción es realizar la flebotomografía de áreas específicas como regiones inguinales y poplíteas, o en su lugar el uso de Doppler venoso de miembros inferiores.<sup>(11)</sup>

## **II.- Objetivo.**

Revisar el valor pronóstico de disfunción ventricular derecha en pacientes con tromboembolia pulmonar aguda mediante el uso de angiotomografía de vasos pulmonares.

## **III.- Justificación.**

Es posible inferir la disfunción ventricular derecha mediante los datos tomográficos indirectos obtenidos.<sup>(5,6,7)</sup> Emplear los hallazgos tomográficos para disfunción cardiaca derecha para valorar la condición clínica de el paciente significa la disminución en tiempos de espera para realizar otros procedimientos terapéuticos y la reducción del número de estudios requeridos. De esta manera el presente estudio pretende establecer una correlación entre los datos tomográficos y la condición clínica del paciente.

La tromboembolia pulmonar es una enfermedad común con tasa de mortalidad a 3 meses de hasta 17 %, en la cual aún con tratamiento es adecuado, la tasa de varía entre 8 y 15 %.

La creciente frecuencia de casos asociados a padecimientos oncológicos, cardiovasculares y ortopédicos la convierte en una entidad de gran impacto en los sistemas de salud. Su evaluación además de temprana y precisa, debe considerar los riesgos secundarios, con alteración del pronóstico en razón de la magnitud del evento y la afección cardiovascular. El estudio de angiotomografía permite la adecuada valoración de los vasos pulmonares y de la función cardiaca con los sistemas de post procesamiento volumétrico.

La presencia de disfunción ventricular derecha ha sido reportada como marcador de pronóstico clínico adverso en pacientes con tromboembolia pulmonar aguda.<sup>(5,6,7)</sup>

Múltiples estudios han tomado como referencia algunos aspectos para la valoración de la disfunción ventricular, entre los cuales están la desviación del septum interventricular hacia cavidades izquierdas, reflujo del medio de contraste a la vena cava inferior, relación del diámetro del ventrículo derecho sobre el izquierdo en vista de 4 cámaras y la relación del volumen ventricular derecho sobre el volumen ventricular izquierdo. Éste último parámetro es el que ha demostrado tener menor grado de variabilidad interobservador y mayor valor predictor de muerte temprana, independiente de los riesgos clínicos o comorbilidades del paciente.

Las complicaciones inmediatas fueron recolectadas, tomando como principales resultados la muerte en un período de 30 días, necesidad de resucitación cardiopulmonar, intubación y apoyo ventilatorio mecánico y uso de vasopresores, trombosis venosa profunda asociada y tratamiento con embolectomía quirúrgica.

#### **IV.- Diseño del estudio.**

Estudio tipo observacional retrospectivo.

#### **V.- Materiales y Métodos.**

Se realizó la revisión retrospectiva de los estudios de angiotomografía de vasos pulmonares realizados bajo sospecha clínica en el período que comprende desde Mayo del 2013 y hasta Junio del 2014. El equipo empleado es un tomógrafo PHILIPS Brilliance 64. El protocolo de adquisición se programa con el uso de bolus tracking automático programado a 100 UH, situado en la emergencia de la arteria pulmonar. El medio de contraste es hidrosoluble de tipo no iónico (Ultravist 370, iopromide, Bayer-Schering, Wayne, New Jersey) inyectado a 4 ml/s mediante inyector de poder (Stellant D, Medrad, Indianola, Pennsylvania). Los parámetros de adquisición del tomógrafo son colimación de 0.625, 120 kV, 235 mAs/corte, pitch de 0.891 e índice de reconstrucción con 1.5 mm de grosor. La adquisición se obtuvo en modalidad no gatillada.

Se incluyen únicamente los estudios realizados al momento del diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda, con evaluación electrónica post procesamiento mediante reconstrucción semi automatizada en la estación de trabajo PHILIPS. El diagnóstico de tromboembolismo pulmonar ante la presencia de al menos un defecto de llenado en el árbol arterial pulmonar, incluyendo el nivel subsegmentario.

Las complicaciones inmediatas fueron recolectadas, tomando como principales resultados adversos la muerte en un periodo de 30 días, la necesidad de resucitación cardiopulmonar, intubación y apoyo ventilatorio mecánico, el uso de vasopresores, trombosis venosa profunda asociada y tratamiento quirúrgico con embolectomía.

##### **V.I Mediciones.**

Se realizó la medición de los volúmenes ventriculares mediante el uso de la aplicación para análisis volumétrico de la estación de trabajo de PHILIPS, con delineación manual de los contornos ventriculares, por debajo de los niveles valvulares y hasta el ápex. Posteriormente se realiza la medición de la relación del VVD/VVI (Figura 4,5,6).

##### **V.II Análisis estadístico.**

Los estudios positivos fueron contabilizados, se asociaron los datos obtenidos de acuerdo a la resolución clínica obtenida en relación con los índices de medición volumétrica.

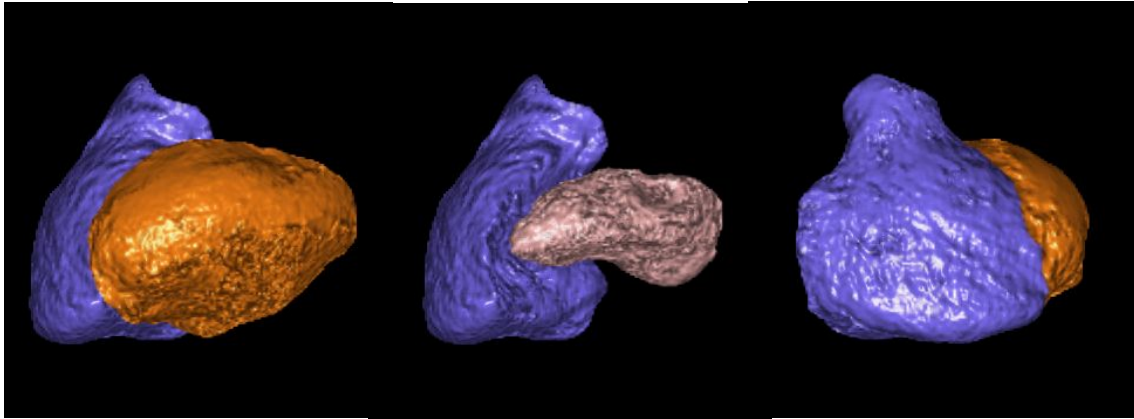


Figura 4 Reconstrucción tridimensional de las cámaras ventriculares, con y sin la presencia del miocardio. Vista anterior sin las cavidades auriculares y aorta.

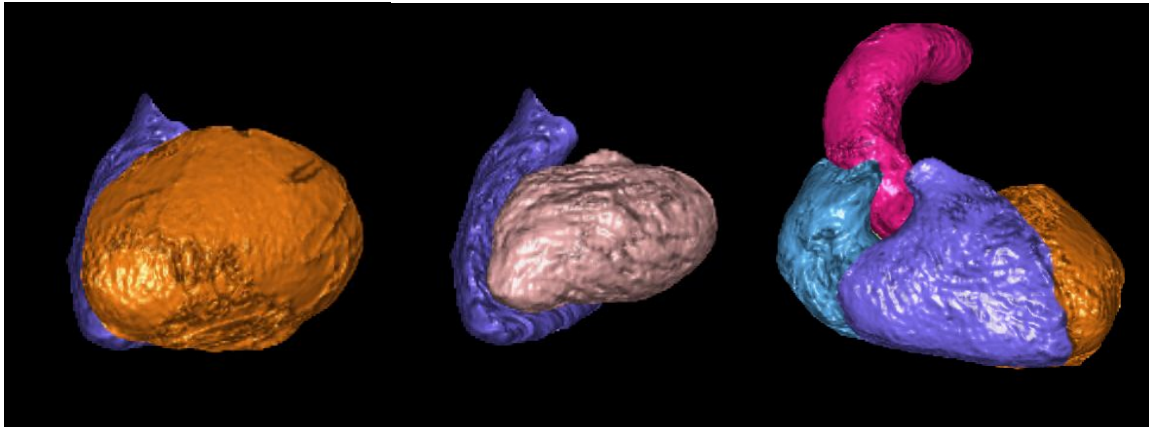


Figura 5 Reconstrucción tridimensional de las cámaras ventriculares, con y sin la presencia del miocardio. Vista anterior con cavidades auriculares y aorta.

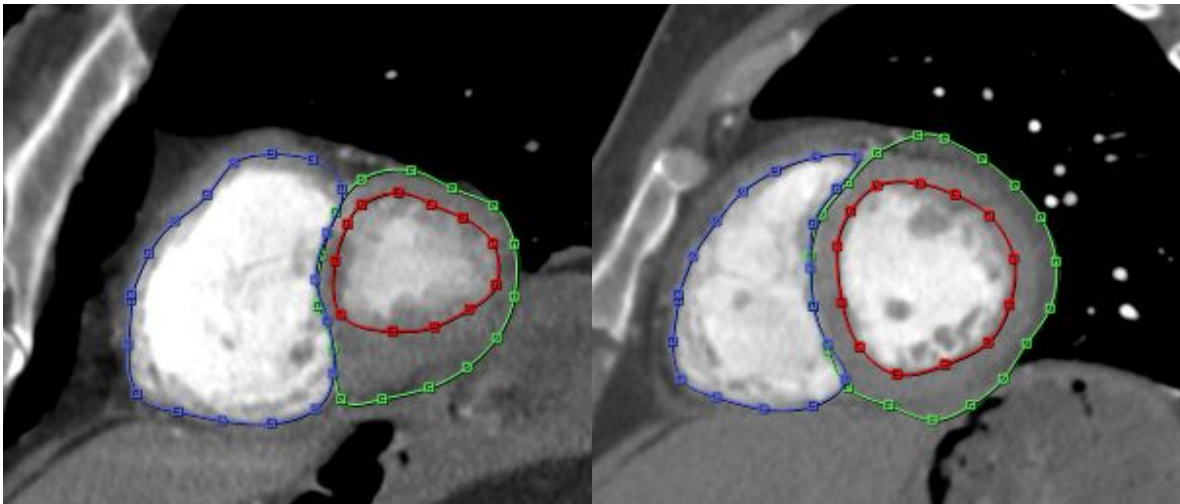


Figura 6 Comparativa de delimitación de los contornos ventriculares en paciente con aumento del volumen ventricular derecho y en paciente normal.



## VI.- Resultados.

Se revisaron 123 estudios de angiotomografía de vasos pulmonares por pacientes con sospecha clínica de TEP, de los cuales tuvieron resultado positivo 48 casos. Se descartaron 4 estudios debido a la insuficiente opacificación de las cavidades cardiacas y por consiguiente la incapacidad para realizar su reconstrucción (Figura 1,2,3).

Gráfica 1 Porcentaje de casos positivos y negativos realizados.

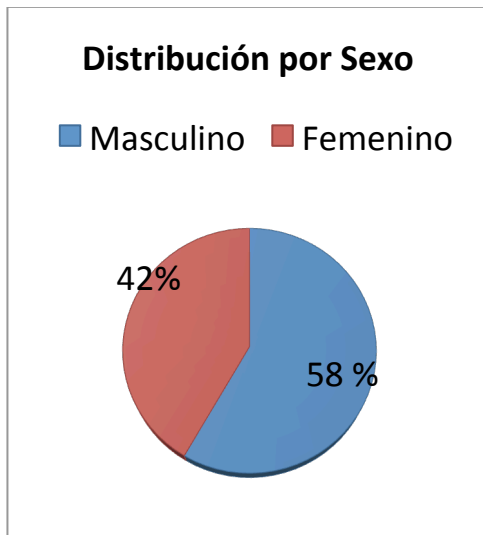


La media de edad del total de casos revisados es de 58.8 años, con rangos de edad desde los 20 y hasta 86 años, 57 pacientes de sexo masculino y 65 de sexo femenino.

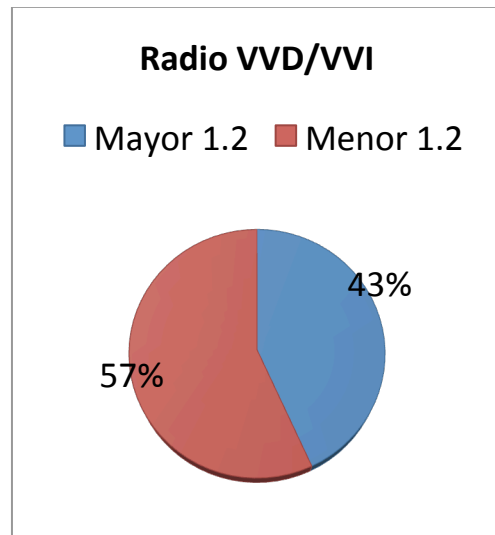
Se diagnosticaron 44 casos con resultado positivo, 26 de sexo masculino y 18 de femenino. La media de edad en estos casos es de 60.7 años.

La relación del volumen del ventrículo derecho entre el volumen del ventrículo izquierdo (VVD/VVI) se divide en grupo mayor de 1.2, con 19 casos (43 %), y menor de 1.2, con 25 casos (57 %), con promedio de 1.28.

Gráfica 2 Distribución por género en casos positivos.

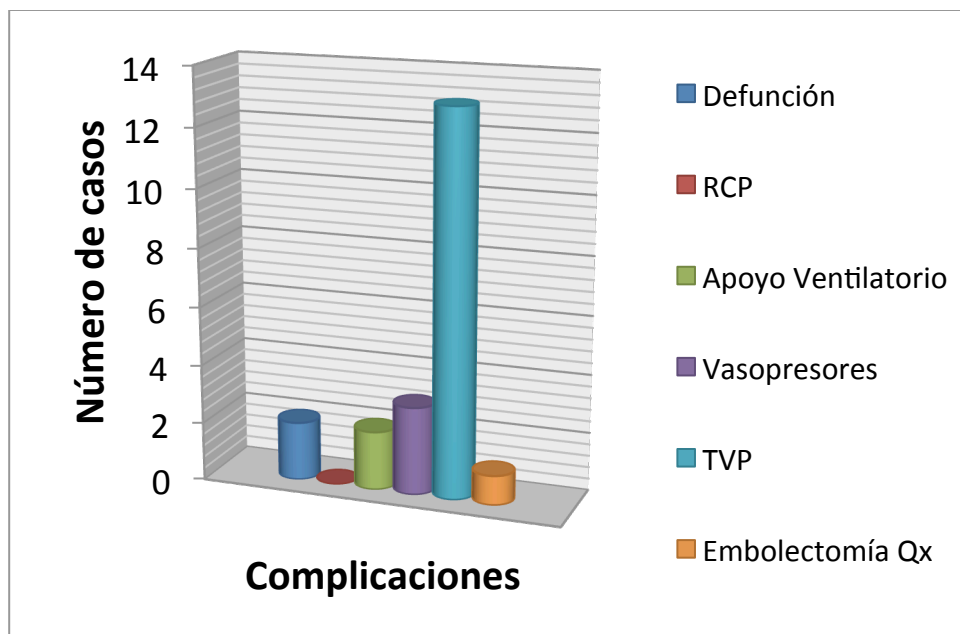


Gráfica 3 Índices de radio < y > de 1.2.

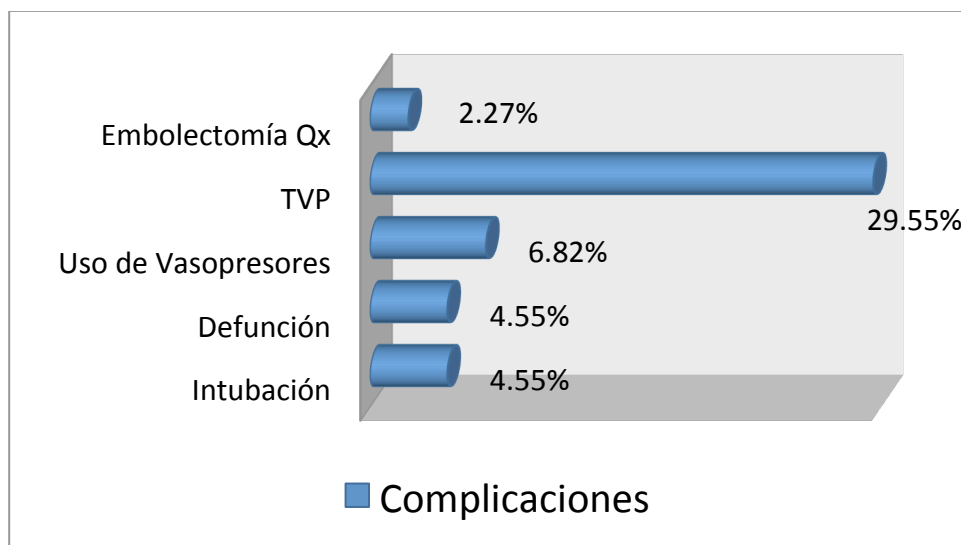


Se identificaron 34 casos positivos con las siguientes comorbilidades. Se reporta Hipertensión arterial en 10 casos (22.7 %), antecedente quirúrgico en 10 casos (22.7 %), Neoplasias en 7 casos (15.9 %), Cardiopatías en 7 casos (15.9 %), EPOC en 6 casos (13.6 %), Insuficiencia arterial o venosa en 3 casos (6.8 %), enfermedades autoinmunes en 2 casos (4.5 %), Neumonía en 2 casos (4.5 %), Diabetes Mellitus en 1 caso (2.3 %) y embarazo actual en 1 caso (2.3 %). Sin embargo éstos datos no fueron considerados en el pronóstico clínico del estudio.

Gráfica 4 Número de casos por complicación en casos positivos.



Gráfica 5 Porcentajes de complicaciones en casos positivos.



Diecisiete pacientes tuvieron cuadros clínicos adversos (38.6 %), incluyendo 2 defunciones (4.55 %) dentro de los primeros 30 días. De los 15 pacientes sobrevivientes con cuadros clínicos adversos, 13 casos tuvieron trombosis venosa profunda (29.55 %) al momento del diagnóstico, 3 requirieron de vasopresores (6.82 %), 2 fueron intubados (4.55 %) y requirieron apoyo ventilatorio mecánico, y finalmente 1 paciente fue tratado con embolectomía quirúrgica (2.27 %).

## VII.- Discusión.

La reconstrucción volumétrica de las cavidades ventriculares en esta población nos permite identificar los casos que se asocian a disfunción ventricular derecha, con lo cual se obtiene información que es útil en el pronóstico y tratamiento del paciente (Figura 3,4,5).

En estudios previos, la relación del VVD sobre el VVI con índices mayores de 1.2 ha demostrado tener una alta asociación con resoluciones clínicas adversas, principalmente muerte, además de tener menor variabilidad en comparación con otros métodos de valoración.

La medición realizada en este estudio, de los 19 casos con índice de VVD/VVI >1.2, 8 tuvieron eventos adversos en los primeros 30 días (valor predictivo positivo de 42.1%). Inversamente en ausencia de índice >1.2, de los 25 casos sobrevivieron 24 (valor predictivo negativo de 96%). Es importante considerar que la precisión en el cálculo de los volúmenes ventriculares se incrementa en los estudios con gatillo cardiaco, dato que deberá de ser considerado en estudios posteriores.

Para establecer con mayor claridad la correlación entre los índices ventriculares medidos en el presente estudio y la función ventricular, serán necesarios estudios comparativos con otros métodos diagnósticos como la ecocardiografía y la resonancia magnética.

### VIII.- Conclusión.

La tromboembolia como entidad es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en la población. El estudio de angiotomografía de vasos pulmonares ha demostrado ser una de las principales herramientas diagnósticas de esta patología, y su evolución nos ha permitido integrar al diagnóstico diferentes valoraciones asociadas a factores pronósticos y de tratamiento.

La medición de los volúmenes ventriculares en forma tridimensional es una herramienta útil en la detección de disfunción ventricular derecha y en la predicción de eventos adversos o muerte en los 30 días posteriores al cuadro de tromboembolia pulmonar.

### IX.- Tablas.

Tabla 1.

	Fecha	ID	Edad	Sexo	TEP	Servicio	Vol. VI	Vol. VD	VVD/VVI
1	4-May-12	5-May-12	57	M	Pos	Urg	137.6	142.3	1.03
2	10-May-12	1099667	45	F	Pos	Ext	NA	NA	NA
3	21-May-12	1375525	64	M	Pos	Int	81.9	182.1	2.22
4	23-May-12	1034218	62	M	Pos	Ext	102.1	95.1	0.93
5	28-May-12	1373159	61	M	Pos	Urg	122.6	110.6	0.90
6	13-Jun-12	1309049	42	M	Pos	Ext	195.1	210.2	1.08
7	11-Jul-12	1252682	68	F	Pos	Urg	73	120.1	1.65
8	24-Jul-12	1377409	64	M	Pos	Urg	68.2	122.9	1.80
9	26-Jul-12	1183741	49	M	Pos	Ext	129.5	131.2	1.01
10	31-Jul-12	1378702	49	M	Pos	Int	95.1	119.4	1.26
11	14-Aug-12	1380090	25	M	Pos	Ext	92.8	93.2	1.00
12	25-Aug-12	1116185	66	F	Pos	Int	98.6	101.1	1.03
13	1-Sep-12	1019477	20	F	Pos	Int	83.2	77.8	0.94
14	4-Sep-12	1372901	85	F	Pos	Int	72.4	86.6	1.20
15	21-Sep-12	1219064	85	F	Pos	Urg	96.6	95.6	0.99
16	6-Oct-12	1379864	75	F	Pos	Urg	79.8	95.4	1.20
17	15-Oct-12	1242224	34	F	Pos	Urg	51.8	136.6	2.64
18	27-Oct-12	1089992	52	F	Pos	Int	59.4	87.6	1.47

19	14-Dec-12	1191609	66	F	Pos	Urg	NA	NA	NA
20	20-Dec-12	1225391	60	M	Pos	Int	105	126.8	1.21
21	28-Dec-12	1196140	72	M	Pos	Int	271.8	205.4	0.76
22	1-Jan-13	1394776	83	M	Pos	Urg	109.9	137.7	1.25
23	15-Jan-13	1068838	70	M	Pos	Urg	77.4	134.8	1.74
24	21-Jan-13	1394580	70	M	Pos	Int	95	106.7	1.12
25	24-Jan-13	1343261	84	M	Pos	Ext	109.6	114.7	1.05
26	26-Jan-13	1002941	76	F	Pos	Urg	91.7	85.5	0.93
27	3-Feb-13	1397303	60	M	Pos	Int	66.7	76.9	1.15
28	6-Feb-13	1173370	29	M	Pos	Urg	89	134.8	1.51
29	8-Feb-13	1188273	84	F	Pos	Int	81.2	136.2	1.68
30	13-Feb-13	1082616	86	F	Pos	Urg	78.7	112.2	1.43
31	16-Feb-13	1009723	67	M	Pos	Int	102.7	120	1.17
32	21-Feb-13	1151526	83	M	Pos	Urg	98.7	105.3	1.07
33	27-Feb-13	1386111	47	F	Pos	Int	106.4	101.2	0.95
34	27-Feb-13	1052825	45	M	Pos	Urg	157.9	131.7	0.83
35	3-Dec-13	1394730	84	M	Pos	Int	NA	NA	NA
36	31-Mar-13	1403992	70	F	Pos	Int	108.2	134.2	1.24
37	4-Apr-13	1004827	43	F	Pos	Int	79.2	85	1.07
38	6-Apr-13	1332840	20	M	Pos	Urg	107.8	108.2	1.00
39	20-Apr-13	1345954	79	M	Pos	Urg	NA	NA	NA
40	24-Apr-13	1168107	80	F	Pos	Urg	94.3	225.8	2.39
41	3-May-13	1407380	44	F	Pos	Urg	92.9	105.4	1.13
42	8-May-13	1223847	49	F	Pos	Urg	54.5	116	2.13
43	9-May-13	1024231	34	M	Pos	Urg	171.4	208.3	1.22
44	10-May-13	1248243	85	M	Pos	Int	86.8	116	1.34
45	15-May-13	1165642	62	M	Pos	Ext	122.2	151.6	1.24
46	21-May-13	1025379	41	M	Pos	Urg	130.2	164.8	1.27
47	27-May-13	1214546	66	M	Pos	Urg	93.4	75.7	0.81
48	22-Jun-13	1408375	73	F	Pos	Int	95.8	109.2	1.14

	Mortalidad	RCP	Intubación	Vasopresores	TVP	Embolectomía Qx.
1					Pos	
2	NA					
3						
4					Pos	
5					Pos	
6						
7						
8						
9						

10					
11					
12					
13					
14					
15	22/09/12		Pos.	Pos.	
16					
17					
18				Pos.	
19	NA				
20					
21					
22				Pos	
23	27/01/13				
24					
25					
26					
27			Pos	Pos	Pos
28				Pos	
29					
30				Pos	
31				Pos	
32				Pos	
33					
34				Pos	
35	NA				
36				Pos	
37					
38					
39	NA				
40					
41					
42				Pos.	
43					
44				Pos	
45					
46					
47					
48				Pos	

## **X.- Referencias.**

1. Hurst's. The Heart, Manual of Cardiology, 10th edition; McGraw-Hill; 2001; 385-390.
2. Harrison's Principios de Medicina Interna. 16ª edición.
3. Goldhaber et al; Acute Pulmonary Embolism: Clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (COPER); Lancet 1999; 353:1386-1389.
4. Kasper et al; Management strategies and determinants of Outcome in Acute Major Pulmonary Embolism: Results of a multicenter registry; J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1165-1171.
5. Benoit Ghaye, MD; Can CT Pulmonary Angiography Allow Assessment of Severity and Prognosis in Patients Presenting with Pulmonary Embolism? What the Radiologist Needs to Know. Radiographics 2006; 26:23-40.
6. Doo Kyoung Kang, MD; Reproducibility of CT Signs of Right Ventricular Dysfunction in Acute Pulmonary Embolism. AJR 2010; 194:1500 – 1506.
7. Doo Kyoung Kang, MD; CT Signs of Right Ventricular Dysfunction. Journal of American College of Cardiology, Cardiovascular Imaging 2011; vol. 4, 841-9.
8. M.S. Nural et al; Computed Tomographic Pulmonary Angiography in the Assessment of Severity of Acute Pulmonary Embolism and Right Ventricular Dysfunction. Acta Radiol 2009; 50:629.
9. Mohamed F. Bazeed et al; Prediction of pulmonary embolism outcome and severity by computed tomography. Acta Radiol 2010; 51:271.
10. Elliot et al; Chest Radiographs in Acute Pulmonary Embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry; Chest 2000; 2118:33-38.
11. Mackenzie; Reduced-Dose CT: Effect on Reader Evaluation in Detection of Pulmonary Embolism; AJR 2007; 189:1371-1375.
12. Diagnostic Pathways in Acute Pulmonary Embolism: Recommendations of the PIOPED II Investigators; The American Journal of Medicine (2006) 119, 1048-1055.
13. PIOPED I JAMA 1990; 1990; 263:2753-2759.
14. Anderson; Computed Tomographic Pulmonary Angiography versus Ventilation-Perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: A randomized controlled trial; JAMA, 2007.
15. Medscape Reference. Pulmonary Embolism. 2013.