

## RADIOLOGÍA

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS DEL TROMBOLISMO PULMONAR

Minor Valverde Naranjo\*

### SUMMARY

**Pulmonary embolism (PE) is the most frequent cause of death of elective surgery, and a frequent complication of hospitalized patients with cardiac, pulmonary and oncology problems. Many of these cases can be easily prevented, reducing their morbidity and mortality. However, all over the world, patients with prophylaxis indication do not receive it. At the same time, therapy with anticoagulants decreases the mortality rate from 30% to 2 to 8 %. However, only around 50% of the patients with pulmonary embolism are diagnosed on time.**

**Key words: Pulmonary thromboembolism, diagnosis, radiology.**

**Palabras clave: Tromboembolia pulmonar, diagnóstico, radiológico.**

### INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una entidad clínica que se desencadena como consecuencia de la obstrucción arterial pulmonar debido al trombo desarrollado en el sitio o cualquier otro material del sistema venoso del resto del cuerpo. El TEP es la manifestación más

grave de la trombosis venosa profunda (TVP), es una de las causas inexplicadas de muerte en los pacientes hospitalizados<sup>10</sup> y también es una complicación frecuente y subestimada en paciente grave y en estado crítico.

### FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo tales como el tromboembolismo venoso previo, cirugía reciente (neurocirugía, cirugía ortopédica, de extremidades inferiores, cirugía oncológica pélvica, abdominal o torácica, trasplante renal y cirugía cardiovascular)<sup>8</sup> obesidad (IMC

\* Médico General, Servicio de Emergencias; Hospital William Allen de Turrialba.

> 25 kg/m<sup>2</sup>), inmovilización, malignidad (producción anormal de procoagulantes o debido a la quimioterapia) la terapia hormonal de reemplazo postmenopáusica,(7) anticonceptivos orales y edad avanzada identifican a los pacientes con bajo umbral para TEP y en quienes es apropiado descartarla.(3) Se debe considerar una predisposición genética a trombosis en pacientes en quienes se haya documentado un episodio trombótico inexplicado, en menores de 40 años, con episodios de TEP y TVP recurrente e historia familiar positiva,(5) lo anterior sólo explica una quinta parte de los casos. Las causas más frecuentes son resistencia a la proteína C activada (causada por una mutación puntual del factor V en el 90% de los casos), hiperhomocisteinemia, deficiencia de antitrombina III, proteína C y proteína S.(1, 2)

## FISIOPATOLOGÍA

La formación de un trombo se considera como el resultado de 3 condiciones que fueron descritas en 1856 por Virchow, la triada está compuesta por estasis, daño endotelial e hipercoagulabilidad. La estasis forma parte del tromboembolismo venoso y queda demostrada por el hecho que ocurre con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, que son sitios de alta

capacitancia. La hemostasia incluye un balance complejo de factores procoagulantes y anticoagulantes que previenen una producción exagerada de trombina cuando la cascada de la coagulación es activada. Cuando la estasis es mayor a 72 hrs, ocurre la formación de fibrina; los leucocitos migran a través del endotelio y se promueve la agregación plaquetaria. Además la formación local del activador del plasminógeno tisular se inhibe por la exposición de la sangre a la acción inhibitoria de la proteína C activada. Este aspecto es de enorme trascendencia en la UCI, donde el enfermo suele permanecer inmovilizado por largos periodos.(9) El endotelio es el responsable de la síntesis de moléculas relacionadas con la hemostasia como el factor de Von Willebrand, fibronectina, elastina, colágena y factor tisular. Los estados procoagulantes fisiológicos adquiridos son el embarazo y el puerperio (se presenta un evento trombótico en 0.01 a 0.2% de los embarazos y la TVP es 3 a 16 veces más frecuente en los embarazos resueltos por cesárea).

## CUADRO CLÍNICO

Varía ampliamente y depende del tamaño (magnitud de la obstrucción vascular) y localización del embolo, la edad

y la condición cardiorrespiratoria previa del paciente. Los síntomas más frecuentes son la disnea súbita, el dolor torácico pleurítico u opresivo y la tos. Menos frecuentes son la hemoptisis, el edema con o sin dolor en una pierna (TVP), el síncope y las palpitaciones. Los signos más frecuentes son la taquipnea, la taquicardia, el galope y el reforzamiento del segundo ruido pulmonar. Menos frecuentes son la aparición de sibilancias o estertores localizados, la disminución de los ruidos respiratorios, la cianosis, la hipotensión y los signos clínicos de TVP.

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

### Radiografía de tórax

Debe tomarse al ingreso a todo paciente con sospecha de TEP. Puede ser normal, hecho que apoya el diagnóstico de TEP en un paciente con disnea súbita o de evolución rápida. Las anormalidades son inespecíficas(13,4) las más frecuentes son atelectasias planas en las bases con elevación diafragmática y pequeño derrame pleural (uni o bilateral).(12) La anormalidad más sugestiva, aunque poco frecuente, es una consolidación basal sin broncograma aéreo, con pérdida de volumen, elevación diafragmática y derrame pleural

(“Joroba de Hampton”).(7) La oligohemia regional con amputación de una rama lobar o segmentaria es poco frecuente.(11) La radiografía permite anticipar la dificultad de la interpretación de la gammagrafía de perfusión pulmonar. La presencia de anormalidades significativas como derrame pleural extenso, consolidaciones de más de un segmento, hallazgos sugestivos de EPOC severo e imágenes muy notorias de lesión parenquimatosa o secuelas determinan la necesidad de complementar la gammagrafía de perfusión con la gammagrafía de ventilación o realizar angioTAC como estudios de diagnóstico por imágenes. La radiografía de tórax además tiene la utilidad de descartar otros padecimientos que semejen la clínica de TEP.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. Comprender que en la mayoría de los casos de tromboembolia pulmonar la radiografía de tórax suele ser normal, lo que debe reforzar la sospecha clínica.
2. Identificar los hallazgos radiológicos inespecíficos que se presentan en la radiografía de tórax para no cometer errores diagnósticos.
3. Conocer a fondo la fisiopatología del tromboembolismo pulmonar para instaurar inmediatamente el tratamiento y así detener el deterioro hemodinámico del paciente.
4. Realizar una adecuada historia clínica investigando a fondo sobre los factores de

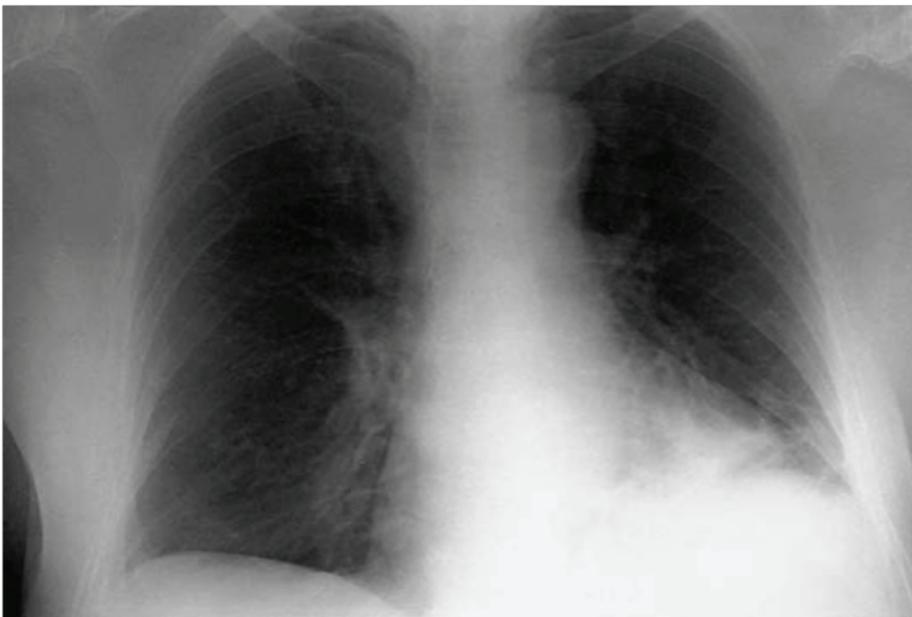
riesgo para cada individuo.

## RESUMEN

La tromboembolia pulmonar es la causa más frecuente de muerte en las cirugías electivas, y una complicación que presentan muchos pacientes hospitalizados por patologías cardíacas, respiratorias y oncológicas. Muchos de estos casos se pueden prevenir en forma efectiva y sencilla, reduciendo su morbilidad y mortalidad, por lo que se considera a la tromboembolia pulmonar como la causa más frecuente de muertes hospitalarias prevenibles. A pesar de ello, en todo el mundo, un alto porcentaje de los pacientes que tienen indicación de profilaxis no la reciben. Por otra parte, el tratamiento de la embolia pulmonar reduce la mortalidad desde 30% a cifras entre 2 a 8%. Sin embargo, sólo un 50% de los pacientes con embolia pulmonar se diagnostica a tiempo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bates S, Ginsberg J, Straus S, Rekers H, Sackett D. Criteria for evaluating evidence that laboratory abnormalities are associated with the development of venous thromboembolism. *JAMA* 2000; 163: 1016-1021.
2. Breddin HK, Hach-Wunerle V, Nakov R, et al. Effects of a low-molecular weight heparin on thrombus regression and recurrent



Radiografía simple de tórax con elevación del diafragma izquierdo y opacidad retrocardíaca mal delimitada.

- thromboembolism in patients with deepvein thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 626-631.
3. Chanilal S, Eikelboom J, Attia J, Miniati M, Panju A, Simel D, Giusberg J. Does this patient have pulmonary embolism. *JAMA* 2003; 290:21: 2849-2858.
  4. Elliot CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the ICOPER. *Chest* 2000; 118:33-8.
  5. Fedullo PF, Tapson VF. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 1247- 1256.
  6. Grady D, Wenger NK, Herrinton D, et al. Postmenopausal hormone therapy increases the risk for venous thromboembolic disease. *Ann Intern Med* 2000; 32: 689 – 696
  7. Hampton AO, Castleman B. Correlation of postmortem chest teleroentgenograms with autopsy findings. *Am J Roetgenol Radium Ther* 1940; 43:305-326.
  8. Heit JA, Silvertein MD, Mohr DN, et al. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population based case-control study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 809-815.
  9. Legere D, Dweik R, Arrouga A. Venous thromboembolism in the Intensive Care Unit. *Clin Chest Med* 1999; 20:367-383.
  10. Rubinstein I, Murray D, Hoffstein V. Fatal pulmonary emboli in hospitalized patients: An autopsy study. *Arch Intern Med* 1998; 148:1425-1426.
  11. Simon M. Radiology of pulmonary hemodynamic and thromboembolism. En: Taveras JM, Ferrucci JT, editores. *Radiology diagnosis imaging and intervention*. Philadelphia: Lippincott; 1992.
  12. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary diseases. *Chest* 1991;100:598-603.
  13. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JT, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED study. *Radiology* 1993; 189:133-6.