UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA
UNAN - MANAGUA

Facultad de Ciencias Médicas

Tesis para optar al Título de Especialista en Radiología

Tema:

Hallazgos por angiotomografía de tórax en pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar atendidos en el Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez de octubre 2019 a octubre 2020.

Autor:

Dr. Yasser Farouk Sevilla Hernández

R3 de la especialidad de Radiología

Tutor científico:

Dra. Karina del Rosario Nororis López

Especialista en Radiología

Managua, Nicaragua

16 de febrero de 2021

Opinión del tutor científico

Por este medio, hago constar que la Tesis Monográfica titulada **"Hallazgos por angiotomografía de tórax en pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar atendidos en el hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez de octubre 2019 a octubre 2020"**, elaborada por el **Dr. Yasser Farouk Sevilla Hernández**, tiene la coherencia metodológica consistente, así como la calidad estadística suficiente, cumpliendo de esta manera con los parámetros de calidad necesarios para su defensa final, como requisito parcial para **optar al grado de Especialista en Radiología** que otorga la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAN-Managua.

Se extiende la presente constancia en tres tantos de un mismo tenor, en la ciudad de Managua a los ocho días del mes de febrero del año dos mil veintiuno.

Atentamente,

Dra. Karina del Rosario Nororis López

Especialista en Radiología

Jefe del Departamento de Radiología

Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez

Dedicatoria

Para ***ABBA*** por su guía y dirección.

A mamá, Nahima, por su sacrificio y oraciones.

A mi esposa, mi Marcy, por todo su amor y entrega.

A mis hijos: Farouk, Camilo y Mateo, por ser mis alas.

A nuestros pacientes, existimos para ellos.

Agradecimiento

A mi maestra, ***Dra. Johana del Carmen Camacho Chevez,*** por tener la virtud de la enseñanza, la luz del saber y su apoyo incondicional que me acompañó día a día en este largo trayecto. A ella, todo el honor y admiración.

A mi tutora científica, ***Dra. Karina Nororis*****,** por sembrar su paciencia, cariño, entrega, sabiduría y dedicación en cada una de las páginas de este proyecto.

Al ***Dr. Juan Pablo Andino Guillén,*** por haberme ofrecido su tiempo, esmero y conocimiento en el desarrollo de este trabajo.

A mis amigos: Claudia, Marvin y Harenton, por todos los momentos vividos.

A las autoridades del Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, por siempre velar que la Docencia sea pilar fundamental de esta noble casa.

Resumen

Con el objetivo de analizar los hallazgos por angiotomografía de tórax en pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar atendidos en el Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, de octubre 2019 a octubre 2020, se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y de corte transversal. Se tomó como referencia los expedientes clínicos y los estudios angiotomográficos de tórax de los pacientes. En el análisis de la información fue utilizado el programa estadístico SPSS versión 25.0.0.1 para Windows. Fueron analizados los datos sobre las características sociodemográficas, los criterios clínicos de indicación para angio-TC de tórax y los principales hallazgos angiotomográficos. Del análisis y discusión de los resultados obtenidos, se alcanzaron las siguientes conclusiones: El sexo masculino fue el de mayor predominio con un 56.5%; las edades más frecuentes estuvieron entre los 55 y 74 años en un 43,5%; el criterio clínico de probabilidad intermedia para TEP fue el más frecuente, en un 56,5%; dentro de los hallazgos angiotomográficos de relevancia estuvieron: la extensión periférica del TEP en un 69,6%, el tiempo de evolución aguda del trombo prevaleció en un 82,6% sobre los otros tipos, el consolidado alveolar fue el patrón pulmonar de mayor presencia en un 47,8%, el Ratio ventricular <1 con 65,2%, el Ratio AP/AO <1 fue el 60,9%, la desviación del septo interventricular con presencia de Ratio ventricular alterado en 21,7%; así mismo, el reflujo de contraste a vena cava inferior suprahepáticas estuvo presente en el 21,7%.

Índice General

Contenido

Opinión del tutor científico ii
Dedicatoria iii
Agradecimiento iv
Resumen v
Índice General vi
Índice de Tablas viii
Índice de Figuras ix
Lista de acrónimos x
1. Introducción 1
2. Antecedentes 3
3. Justificación 7
4. Planteamiento del problema 8
5. Objetivos 9
5.1 Objetivo General 9
5.2 Objetivos Específicos 9
6. Marco Teórico 10
6.1 Epidemiología 10
6.2 Factores predisponentes 11
6.3 Fisiopatología y factores determinantes del pronóstico 12
6.4 Diagnóstico 15
6.5 Presentación Clínica 15
6.6 Valoración de la probabilidad clínica pretest 17
6.7 Clasificación pronóstica de la tromboembolia pulmonar 18
6.8 Valor pronóstico de la tomografía computarizada en la TEP aguda 20
6.8.1 Signos de disfunción del ventrículo derecho en tomografía computarizada 20
6.8.1.1 Ratio ventricular aumentada 20
6.8.2 Septo interventricular aplanado o invertido 27
6.8.3 Carga y localización embólica 28
6.8.4 Otras variables 31

6.8.4.1 Variables secundarias a la hipertensión pulmonar o a la disfunción del VD 31

6.8.4.2 Variables relacionadas con la afectación pulmonar, pleural y pericárdica 32

6.9 Hallazgos radiológicos relacionados con la reembolia pulmonar 32

7. Diseño Metodológico 34

7.1 Tipo de estudio 34

7.2 Área de estudio 34

7.3 Universo 34

7.4 Muestra 34

7.5 Tipo de Muestreo 34

Unidad de Análisis 35

Criterios de inclusión 35

Criterios de exclusión 35

Consideraciones éticas 35

7.6 Operacionalización de las variables (MOVI) 36

7.7 Fuente de información 41

7.8 Técnicas y procedimientos para recolección de la información 41

7.8.1 Interpretación y postprocesado de las imágenes 42

7.9 Plan de tabulación y análisis de datos 43

7.9.1 Estadística descriptiva 43

8. Resultados 44

8.1 Características sociodemográficas de los pacientes en estudio 44

8.2 Criterios Clínicos de indicación para angio-TC de tórax según escala de Ginebra 47

8.3 Hallazgos encontrados en la angio-TC de tórax 48

9. Discusión de resultados 58

9.1 Limitaciones del estudio 60

10. Conclusiones 61

11. Recomendaciones 62

12. Bibliografía 63

13. Anexos 70

Índice de Tablas

CONTENIDO

Tabla 1. Distribución de pacientes con TEP según rango de edad y sexo.....45
Tabla 2. Procedencia de los pacientes con TEP..... 46
Tabla 3. Criterios clínicos de indicación para Angio-TC de tórax según escala de Ginebra.....47
Tabla 4. Puntaje en tres niveles para la probabilidad clínica de TEP 48
Tabla 5. Extensión de la TEP 48
Tabla 6. Tipo de trombo según el tiempo de evolución..... 49
Tabla 7. Características del trombo según su extensión y tiempo de evolución 50
Tabla 8. Patrón pleuropulmonar 51
Tabla 9. Patrón pleuropulmonar según extensión de la TEP 52
Tabla 10. Valores de parámetros cuantitativos de las estructuras cardiovasculares 53
Tabla 11. Ratio VD/VI.....53
Tabla 12. Ratio AP/AO.....54
Tabla 13. Relación de Ratio VD/VI y Ratio AP/AO 54
Tabla 14. Relación Ratio VD/VI y desviación del septo interventricular.....55
Tabla 15. Cruce de datos entre la extensión de la TEP por el reflujo de contraste a venas cava inferior y suprahepáticas 56
Tabla 16. Cruce de datos de extensión de la TEP y septo IV alterado 57
Tabla 17. Regla de probabilidad clínica de Ginebra. Revisada para la tromboembolia pulmonar.....72
Tabla 18. Tabla de clasificación del riesgo de muerte precoz en los pacientes con tromboembolia pulmonar aguda 73

Índice de Figuras

CONTENIDO

Figura 1. Dilatación del ventrículo derecho 20

Figura 2. Vista en 4 cámaras (4C) 21

Figura 3. Imágenes axiales de angio-TC diagnóstica de TEP aguda con riesgo bajo de muerte precoz y evolución favorable 22

Figura 4. Evaluación del VD en angio-TC diagnóstica de TEP, comparando estudios previos. 23

Figura 5. Valor pronóstico a corto pazode la rv y a la carga embólica, evaluados en angio-TC de arterias pulmonares diagnósticas de TEP aguda. 25

Figura 6. Hallazgos en angio-TC de arterias pulmonares diagnósticas de TEP aguda con riesgo intermedio – alto de muerte precoz y evolución favorable. 27

Figura 7.Hallazgos en imágenes de angio-TC de arterias pulmonares asociados a la TEP aguda. 30

Figura 8. Hallazgos en imágenes axiales de angio-TC de arterias pulmonares asociados a la TEP aguda en acientes hemodinámicamente estabes din ingreso en la unidad de cuidados intensivos. 31

Figura 9. Histograma Derivado de Frecuencia cardíaca (latidos por minuto).....74

Figura 11. Histograma Derivado de la medida del Ventrículo derecho (mm) 75

Figura 12. Histograma Derivado de la medida del Ventrículo izquierdo (mm).....75

Figura 13. Histograma Derivado de la medida del Tronco de la arteria pulmonar (mm).....76

Figura 14. Histograma Derivado de la medida de la Arteria Aorta ascendente (mm) 76

Figura 15. Histograma Derivado de la medida de la Vena ácigos (mm) 77

Figura 16. Histograma Derivado de la medida de la Vena cava superior (mm)..... 77

Figura 17. Histograma Derivado de la medida de la Vena cava inferior (mm) 78

Lista de acrónimos

4C: VISTA DE 4 CÁMARAS CARDÍACAS.

ANGIO-TC: ANGIOTOMOGRAFÍA DE TÓRAX.

AO: AORTA ASCENDENTE.

AP: ARTERIA PULMONAR.

CP: COCIENTE DE PROBABILIDADES.

ETEV: ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA.

IC: INTERVALO DE CONFIANZA

MM: MILÍMETROS.

OR: ODDS RATIO

RATIO AP/AO: RATIO ARTERIA PULMONAR/AORTA.

RCP: RESUCITACIÓN CARDÍACA Y PULMONAR.

RV: RATIO VENTRICULAR

RATIO VD/VI: RATIO VENTRICULO DERECHO/VENTRICULO IZQUIERDO.

SEPTO IV: SEPTO INTERVENTRICULAR.

TEP: TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

VCI: VENA CAVA INFERIOR.

VCS: VENA CAVA SUPERIOR.

VD: VENTRICULO DERECHO.

VI: VENTRICULO IZQUIERDO.

VPP: VALOR PREDICTIVO POSITIVO.

1. Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV), cuya presentación clínica es la trombosis venosa profunda (TVP) o la tromboembolia pulmonar (TEP), es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente después del infarto de miocardio y el ictus (Mazzolai, 2018).

Se presenta con una tasa de incidencia anual a nivel mundial de 100 – 200 por cada 100 mil habitante, en personas mayores de 80 años de edad, la incidencia puede ser tan elevada como 1/100 habitantes. Se estima que un poco más de 250,0000 personas fallecen anualmente en los Estados Unidos de América a causa de la ETEV; 10-30% de ellas mueren dentro del primer mes de efectuarse el diagnóstico. Se calcula que la tasa de mortalidad por TEP no diagnosticada puede alcanzar un 30%, mientras que sólo alrededor del 8% de los casos de TEP diagnosticados y tratados oportunamente culminan en defunción (Li, 2014). De acuerdo al estudio: Registro Internacional de Tromboembolia Pulmonar (ICOPER, por sus siglas en inglés), la mortalidad a 90 días reportada en México fue del 23% (Goldhaber, 1999). Nicaragua no registra TEP dentro de sus quince primeras causas de muerte de 2015 – 2020 según mapa nacional de salud.

La TEP aguda se produce por la obstrucción por émbolos de las arterias pulmonares.

Clínicamente afecta al sistema respiratorio, alterando el intercambio gaseoso y al sistema hemodinámico con repercusión generalmente leve, pero en determinadas circunstancias puede condicionar una disminución del gasto cardíaco (Plasencia-Martínez, 2016).

Los pacientes con TEP severa usualmente mueren por fallo ventricular derecho y colapso circulatorio, el cual ocurre frecuentemente dentro de las primeras horas después de la admisión (Zhao DJ, 2010).

La angiotomografía de tórax (angio-TC) con multi-detectores es el método de elección para la imagen de la vasculatura pulmonar en pacientes con sospecha de TEP, tiene sensibilidad de 83 a 90% y especificidad de 90 a 96%, con capacidad de valorar hasta el nivel subsegmentario, considerándose como el estándar de oro en el diagnóstico de esta patología (Morales-Blanhir, 2011).

En cuanto a los hallazgos por angio-TC de tórax de los pacientes con diagnóstico de TEP, no se cuenta con ningún registro a nivel nacional, que nos permita realizar un informe radiológico estandarizado para la adecuada toma de decisiones, siendo este estudio el primero.

2. Antecedentes

A nivel internacional, en Italia, Becattini en el año 2018 realizó una revisión de las bases de datos de MEDLINE y EMBASE donde 36 estudios hicieron parte de un metaanálisis evaluando si la dilatación del ventrículo derecho en la angio-TC se puede utilizar para evaluar el riesgo de muerte en pacientes con TEP aguda. Encontrando que la dilatación del ventrículo derecho detectada por Tomografía Computarizada (TC) se asoció con un aumento de 30 días de mortalidad en todos los que disponen de TEP (OR 2,08 (95% IC 1,63-2,66); p<0.00001) y en pacientes hemodinámicamente estables (OR 1.63-2.66); p<0.00001) y en pacientes hemodinámicamente estables (OR 1.1.66) 64 (IC del 95% 1,06-2,52); p-0,03), así como con la muerte por TEP (OR 7,35 (95% CI 3,59-15,09); p<0.00001). También se observó una asociación entre la dilatación del ventrículo derecho y la mortalidad de 3 meses (OR 4,65 (IC del 95% 1,79-12,07); p-0,002). La dilatación del ventrículo de derecha a izquierda, evaluada por la angio-TC, se puede utilizar para evaluar el riesgo de muerte en todos los que se encuentran con TEP y en pacientes hemodinámicamente estables (Becattini C. G.-M., 2019).

Meinel en Estados Unidos de Norteamérica en el año 2014 realizó una revisión de las bases de datos de MEDLINE y EMBASE donde 49 estudios hicieron parte de un metaanálisis asociando una relación de diámetro ventrículo derecho/ventrículo izquierdo anormalmente aumentada, medida en secciones transversales, con un riesgo de mortalidad de aproximadamente 2,5 veces por todas las causas (relación de probabilidades agrupadas [OR], 2.5; Intervalo de confianza del 95% [CI], 1.8-3.5) y resultado adverso (OR, 2.3; IC del 95%, 1.6-3.4) y un riesgo de 5 veces para la mortalidad relacionada con la TEP (OR, 5.0; 95% IC, 2.7-9.2). Carga de trombos (O, 1,6, IC del 95%, 0,7-3,9; P .2896) y la ubicación central (OR, 1,7; IC del 95%, 0,7-4,2; P .2609) no fueron

predictivos para la mortalidad por todas las causas, aunque ambos se asociaron con un resultado clínico adverso (Meinel, 2015).

Becattini, en Italia en el año 2014 realizó una revisión de las bases de datos de MEDLINE y EMBASE donde 36 estudios hicieron parte de un metaanálisis encontrando una asociación entre la localización de émbolos en las arterias centrales y la mortalidad de 30 días después de que se resolviera la heterogeneidad (relación de probabilidades [OR] 2,24, intervalo de confianza del 95% [CI] 1,29-3,89, I (2) a 0%). No se observó correlación entre el índice de obstrucción (según el sistema de puntuación Qanadli) y la mortalidad de 30 días después de que se redujera la heterogeneidad (16 estudios, 3884 pacientes, O 1,22, IC 95% 0,99-1,51, I (2) a 27%) (Becattini C. A., 2014).

Así mismo, en España, Trujillo-Santos en el año 2013, realizó una revisión de las bases de datos de MEDLINE y EMBASE desde 1980 a marzo 2013, donde 36 estudios fueron elegibles para una revisión sistemática y un metaanálisis de pacientes normotensos con tromboembolia pulmonar aguda para evaluar el valor pronóstico de la disfunción ventricular derecha evaluada por TC para la muerte y un resultado compuesto predefinido de complicaciones relacionadas con la TEP. Encontrando que 99 de 1268 pacientes con disfunción ventricular derecha evaluados por TC murieron (7,8%; 95% intervalo de confianza [IC] 6,3-9,3) en comparación con 52 de 1, 020 sin disfunción ventricular derecha (5,1%; IC del 95% 3,7-6,4). La disfunción del ventrículo derecho evaluada tuvo asociaciones significativas con la mortalidad (relación de probabilidades [OR] 1.8; IC del 95% 1.3-2.6), con muerte resultante de TEP (O 7.4; IC 95% 1.4-39.5), y con complicaciones relacionadas con la TEP (OR 2.4; 95% CI 1.2-4.7) (Trujillo-Santos, 2013).

En México, Motta – Ramírez, correlacionaron los datos clínicos que levantaron sospecha e indicación para el estudio y aumento de la precisión del diagnóstico de TEP. Para ello en un

primer grupo, se revisaron 145 estudios/128 pacientes durante 3 años (junio de 2003 a junio de 2006) con tomografía multidetector y protocolo de angiografía por TC debido a la sospecha de tromboembolia pulmonar. Dos médicos proporcionaron interpretaciones de los estudios, tanto retrospectivos como prospectivos. Se examinaron las solicitudes presentadas para identificar los datos clínicos que levantaron sospechas, la señalización de los criterios de Wells o cualquier otro criterio que estableciera la probabilidad de tromboembolia pulmonar; analizaron si era agudo/crónico, central/periférico, unilateral/bilateral, asociado con infarto pulmonar o no, asociación con derrame pleural/pericárdico y si estaba asociado con trastornos oncológicos u otros factores predisponentes. En un segundo grupo, se revisaron 110 tomografías multi-detectores con protocolo de angio-TC debido a la sospecha de tromboembolia/venografía pulmonar por tomografía, en 98 pacientes, de abril de 2005 a enero de 2010, incluidos los pacientes a los que se les pidió que se sometan al protocolo y aquellos en los que, por cierto, sin sospecha clínica previa, se identificó la TEP; también revisaron las condiciones clínicas que dieron lugar a sospechas, el uso de los criterios de Wells y la prueba D-dímero y analizaron si era aguda/crónica, central/periférica, y unilateral/bilateral y si estaba asociada con trastornos oncológicos u otros factores predisponentes. RESULTADOS: en el primer grupo, se excluyeron 15 estudios/14 pacientes, dando un total final de 130 estudios/114 pacientes. En 81 estudios, 78 pacientes, los resultados fueron negativos para la tromboembolia pulmonar (68,42%). En 49 estudios, 36 pacientes dieron positivo para tromboembolia pulmonar (31,57%). En 11 pacientes, la tromboembolia pulmonar se clasificó como agudo, en 7 como crónico y en 15 como crónico agudo. En 7 pacientes positivos, estudios posteriores mostraron persistencia y en 5 resoluciones. En 49 estudios, 36 pacientes dieron positivo para tromboembolia pulmonar (31,57%). En el segundo grupo, de los 110 estudios incluidos, 58 fueron positivos (53%) y 52 negativos (47%). De los estudios con resultados positivos el diagnóstico fue accidental en 15 (26%). Se identificó la asociación clínica de patología oncológica primaria y se indicó una angio-TC para detectar TEP

en 9 casos (8% de los estudios). En 12 (11%) de casos, identificamos la asociación clínica con un evento quirúrgico reciente, dificultad respiratoria e indicación de angio-TC para detectar tromboembolia pulmonar. CONCLUSION: La angio-TC pulmonar fue útil en la identificación y caracterización de la TEP y es el estudio de elección con 100% de sensibilidad y especificidad (Motta-Ramírez, 2017).

A nivel nacional en cuanto a la TEP, no se han realizado publicaciones científicas acerca de la presente investigación, siendo este estudio el primero donde se abordaría los hallazgos angiotomográficos de una patología con una importante morbi-mortalidad en nuestro medio.

3. Justificación

El Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez realiza angiotomografía de tórax a todos los pacientes con sospecha clínica de tromboembolia pulmonar.

El presente estudio permitirá dar a conocer los hallazgos angiotomográficos asociados a esta patología.

Esto a su vez permitirá actualizar la forma de realizar el informe escrito resultante de una lectura sistemática de las imágenes adquiridas.

La valiosa información obtenida, permitirá la adecuada toma de decisiones de manera precoz acerca de la terapéutica y la evolución clínica, beneficiando de forma directa a cada paciente con esta patología.

A su vez le dará a este estudio un valor teórico e histórico, al ser el primer estudio en Nicaragua sobre el abordaje de las características angiotomográficas en este tipo de usuarios.

4. Planteamiento del problema

¿Cuáles son los hallazgos por angiotomografía de tórax en pacientes diagnosticados con tromboembolia pulmonar atendidos en el Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez de octubre 2019 a octubre 2020?

5. Objetivos

5.1 Objetivo General

Analizar los hallazgos radiológicos por angiotomografía de tórax de los pacientes con tromboembolia pulmonar atendidos en el Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, en el periodo comprendido de octubre 2019 a octubre 2020.

5.2 Objetivos Específicos

1. Mencionar las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.
2. Identificar los criterios clínicos de indicación para angiotomografía de tórax en estos pacientes.
3. Enunciar los hallazgos encontrados en angiotomografía de tórax en los pacientes evaluados.

6. Marco Teórico

La TEP aguda se produce por la obstrucción por émbolos de las arterias pulmonares.

La ETEV, cuya presentación clínica es la TVP o la TEP, es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente después del infarto de miocardio y el ictus (Mazzolai, 2018).

6.1 Epidemiología

En estudios epidemiológicos, las tasas de incidencia anual de la tromboembolia pulmonar son de 39-115 cada 100.000 habitantes; de la TVP, las tasas de incidencia varían entre 53 y 162 cada 100.000 habitantes.

Los datos de estudios transversales muestran que la incidencia de las ETEV es 8 veces mayor en individuos de edad 80 años que en la quinta década de la vida (Wendelboe, 2016).

Paralelamente, estudios longitudinales revelan una tendencia en aumento de las tasas de incidencia anual de la TEP a lo largo del tiempo. Junto a los considerables gastos anuales asociados a la hospitalización, gastos prevenibles e indirectos dedicados a las ETEV (con una estimación total de 8.500 millones de euros en la Unión Europea), estos datos demuestran la importancia de la TEP y las ETEV en las poblaciones envejecidas de Europa y otras partes del mundo. También indican que las ETEV representarán una mayor carga para los sistemas de salud en todo el mundo en años venideros (Barco S, 2016).

La TEP puede causar al menos 300.000 muertes al año en Estados Unidos, ocupando un lugar importante entre las causas de mortalidad cardiovascular (Wendelboe, 2016).

En seis países europeos, con una población total de 454,4 millones de habitantes, más de 370.000 muertes estuvieron relacionadas con las ETEV en 2004, según la estimación basada en un modelo epidemiológico. De estos pacientes, el 34% murió por muerte súbita o a las pocas horas

del episodio agudo, antes de que se pudiese iniciar el tratamiento o de que este hiciera efecto. Del resto de pacientes, la muerte ocurrió por TEP aguda que fue diagnosticada después de la muerte en el 59% de los pacientes, y solo el 7% de pacientes que murieron antes tuvieron un diagnóstico correcto de TEP antes de la muerte. (Cohen, 2007)

6.2 Factores predisponentes

Los traumatismos importantes, una cirugía, fracturas y reemplazos articulares, además de las lesiones de la médula espinal son potentes factores de ETEV. (Rogers MA, 2012).

El cáncer es un factor reconocido de ETEV. El riesgo de ETEV varía con los diferentes tipos de cáncer; el cáncer de páncreas, las hemopatías malignas, el cáncer de pulmón, el cáncer gástrico y el cerebral conllevan el riesgo más alto (Jr., 2005).

Además, el cáncer es un potente factor de riesgo de muerte por cualquier causa después de un episodio de ETEV (Gussoni G & Investigators, 2013).

Los anticonceptivos orales con estrógenos se asocian con un riesgo alto de ETEV y el uso de anticonceptivos es el factor de riesgo más frecuente en mujeres en edad fértil. Específicamente, los anticonceptivos orales combinados (que contienen un estrógeno y un progestágeno) se asocian con un aumento del riesgo de ETEV 2-6 veces respecto al riesgo basal (Lidegaard, 2011).

La infección es un frecuente desencadenante de ETEV (Clayton, 2011).

La transfusión de sangre y los agentes estimuladores de la eritropoyesis también se asocian con un mayor riesgo de ETEV. La transfusión de sangre y los agentes estimuladores de la eritropoyesis también se asocian con un mayor riesgo de ETEV (Rogers MA, 2012).

Se puede considerar la ETEV como parte del continuo de la enfermedad cardiovascular, y factores de riesgo como el tabaquismo, la obesidad, la hipercolesterolemia, la hipertensión y la diabetes mellitus (Piazza, 2010).

El infarto de miocardio y la insuficiencia cardiaca aumentan el riesgo de TEP (Sørensen H. T.-P., 2011).

Por otra parte, los pacientes con ETEV tienen mayor riesgo de sufrir posteriormente infarto de miocardio e ictus o embolia arterial periférica (Sørensen H. T.-P., 2007).

6.3 Fisiopatología y factores determinantes del pronóstico

La TEP interfiere tanto en la circulación como en el intercambio de gases. La insuficiencia del ventrículo derecho causada por sobrecarga aguda de presión es la causa primaria de muerte en la TEP grave. La presión arterial pulmonar aumenta si se ocluye más de un 30-50% del área transversal total del lecho arterial pulmonar por trombo-émbolos. La vasoconstricción inducida por TEP mediada por la liberación de tromboxano A2 y serotonina, contribuye al aumento inicial de la resistencia vascular pulmonar tras la TEP. La obstrucción anatómica y la vasoconstricción hipóxica en el área pulmonar afectada conducen a un aumento de la resistencia vascular pulmonar y a una disminución proporcional en la distensibilidad de las arterias (YM, 2000) (Lankhaar, 2006).

El brusco aumento de la resistencia vascular pulmonar provoca la dilatación del ventrículo derecho (VD), lo cual altera las propiedades contráctiles del miocardio del ventrículo derecho mediante el mecanismo de Frank-Starling. El aumento de la presión y el volumen del VD conduce a un aumento de tensión de la pared y elongación de los miocitos. El tiempo de contracción del VD se prolonga, mientras que la activación neurohumoral lleva a la estimulación inotrópica y cronotrópica. Junto con la vasoconstricción sistémica, estos mecanismos compensatorios

aumentan la presión arterial pulmonar para mejorar el flujo en el lecho vascular pulmonar obstruido, por lo que estabilizan temporalmente la presión arterial sistémica. No obstante, el grado de adaptación inmediata es limitado, ya que un VD de pared delgada no precondicionado no es capaz de generar una presión arterial pulmonar media > 40 mmHg.

La prolongación del tiempo de contracción del VD hacia la sístole temprana en el ventrículo izquierdo (VI) lleva a una inclinación hacia la izquierda del septo interventricular. La desincronización de los ventrículos se puede exacerbar por la aparición de bloqueo de rama derecha. Como resultado, el llenado del VI se encuentra impedido en la diástole temprana y esto puede llevar a una reducción del gasto cardiaco y contribuir a la hipotensión sistémica y la inestabilidad hemodinámica (Marcus, 2008).

Como se ha descrito anteriormente, una excesiva activación neurohumoral en la TEP puede ser el resultado tanto de una tensión anormal de la pared del VD como de un shock circulatorio.

El hallazgo de infiltrados masivos de células inflamatorias en el miocardio del VD de pacientes que murieron en las 48 h siguientes a una TEP aguda puede explicarse por las altas concentraciones de epinefrina liberada como resultado de la «miocarditis» inducida por TEP. Esta respuesta inflamatoria podría explicar la desestabilización hemodinámica que ocurre a veces a las 24-48 h de la TEP aguda, aunque la recurrencia precoz de la TEP puede ser una explicación alternativa en algunos de estos casos.

Finalmente, la combinación de biomarcadores circulantes de daño miocárdico y un resultado adverso precoz indica que la isquemia del VD tiene relevancia fisiopatológica en la fase aguda de la TEP (Begieneman, 2008) (Lankeit M, 2008).

La insuficiencia respiratoria en la TEP es predominantemente una consecuencia de las alteraciones hemodinámicas. Un bajo gasto cardiaco da lugar a la desaturación de la sangre venosa mixta. Las zonas de flujo reducido en arterias pulmonares obstruidas en combinación con zonas de flujo excesivo en el lecho capilar irrigadas por vasos pulmonares no obstruidos dan lugar a un desajuste entre la ventilación y la perfusión, lo que contribuye a la hipoxemia. En aproximadamente un tercio de los pacientes, se puede detectar por ecocardiografía un cortocircuito de derecha a izquierda a través de un foramen oval permeable; esto está originado por un gradiente de presión invertido entre las aurículas derecha e izquierda y puede llevar a hipoxemia grave y un mayor riesgo de embolización paradójica e ictus. Por último, incluso cuando no afecten a los parámetros hemodinámicos, émbolos distales de pequeño tamaño pueden crear áreas de hemorragia alveolar que tienen como resultado hemoptisis, pleuritis y derrame pleural, que normalmente es leve. Esta presentación clínica se conoce como infarto pulmonar. Su efecto en el intercambio gaseoso suele ser leve, excepto en pacientes con enfermedad cardiorrespiratoria preexistente (Burrowes, 2011).

En vista de las consideraciones fisiopatológicas anteriores, la insuficiencia aguda del VD, definida como un síndrome progresivo rápido, caracterizado por congestión sistémica producida por un llenado deficiente y/o una reducción del gasto del VD, es un determinante crítico de la gravedad clínica y la evolución de la TEP aguda. Por ello, los signos y síntomas clínicos de insuficiencia del VD manifiesta e inestabilidad hemodinámica indican un riesgo alto de mortalidad precoz (hospitalaria o a los 30 días) (Harjola, 2016).

Dado que se trata de una situación inmediata y potencialmente mortal, la TEP de riesgo alto requiere una estrategia urgente de diagnóstico (sospecha de TEP) y tratamiento (confirmación de TEP o un nivel suficientemente alto de sospecha). La ausencia de inestabilidad

hemodinámica no excluye el inicio (y posible progresión) de disfunción del VD y, por lo tanto, de un aumento del riesgo precoz relacionado con la TEP.

En esta numerosa población es necesaria una evaluación adicional para determinar el nivel de riesgo y ajustar las decisiones sobre el tratamiento de manera acorde (Konstantinides, 2020).

6.4 Diagnóstico

La mayor concienciación sobre la ETEV y la creciente disponibilidad de pruebas de imagen no invasivas, fundamentalmente angio-TC pulmonar, han generado una tendencia entre los profesionales médicos hacia una mayor sospecha y un uso más frecuente de pruebas diagnósticas para la TEP que en el pasado. Este cambio de actitud se ilustra en las tasas de confirmación de TEP en los pacientes sometidos a pruebas diagnósticas: en recientes estudios norteamericanos fueron tan solo del 5%, lo cual contrasta notablemente con las tasas de prevalencia de aproximadamente el 50% que se registraron a principios de la década de los ochenta (Righini, 2017).

6.5 Presentación Clínica

Los signos y síntomas clínicos de la TEP aguda son inespecíficos.

En la mayoría de los casos, se sospecha TEP en pacientes con disnea, dolor torácico, presíncope o síncope o hemoptisis. La inestabilidad hemodinámica es una presentación clínica rara, aunque importante, ya que indica TEP central o extensa con reserva hemodinámica muy reducida. El síncope puede ocurrir y se asocia con una prevalencia más alta de inestabilidad hemodinámica y disfunción del VD. En cambio, según los resultados de un estudio reciente, la TEP aguda puede ser un hallazgo frecuente en pacientes con síncope (17%), incluso en presencia de una explicación alternativa (Prandoni, 2016).

En algunos casos, la TEP puede ser asintomática o descubrirse casualmente durante el diagnóstico de otra enfermedad.

La disnea puede ser aguda y grave en la TEP central; en la TEP periférica, a menudo es leve y puede ser transitoria. En pacientes con insuficiencia cardiaca o enfermedad pulmonar preexistente, el empeoramiento de la disnea puede ser el único síntoma indicativo de TEP. El dolor torácico es un síntoma frecuente de TEP y normalmente está causado por irritación pleural debida émbolos distales que causan infarto pulmonar. En la TEP central, el dolor torácico puede tener un carácter típico de angina, que posiblemente refleja isquemia del VD, y requiere un diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo o la disección aórtica. (Konstantinides, 2020)

Además de los síntomas, es importante conocer los factores que predisponen a la ETEV para determinar la probabilidad clínica de la enfermedad, que aumenta con el número de factores predisponentes presentes; sin embargo, en el 40% de los pacientes con TEP no se identifican factores predisponentes. La hipoxemia es frecuente, pero hasta un 40% de los pacientes tienen una saturación arterial de oxígeno normal y un 20%, un gradiente de oxígeno alveolar-arterial normal. También suele haber hipocapnia. La radiografía de tórax a menudo es anormal y, aunque sus hallazgos son normalmente inespecíficos en la TEP, es útil para excluir otras causas de disnea o dolor torácico. Los cambios electrocardiográficos indicativos de sobrecarga del VD, tales como la inversión de las ondas T en las derivaciones V1-V4, un patrón QR en V1, un patrón S1Q3T3 y bloqueo completo o incompleto de rama derecha, se encuentran normalmente en los casos más graves de TEP; en casos más leves, la única anomalía puede ser la taquicardia sinusal, que se halla en el 40% de los pacientes. Por último, las arritmias auriculares, frecuentemente la fibrilación auricular, pueden estar asociadas con la TEP aguda (Elliott, 2000) (Shopp, 2015).

6.6 Valoración de la probabilidad clínica pretest

La combinación de síntomas y hallazgos clínicos con la presencia de factores predisponentes a la ETEV permite la clasificación de los pacientes con sospecha de TEP en distintas categorías de probabilidad clínica o pretest, que corresponden a una prevalencia real creciente de TEP confirmada. Esta evaluación pretest se puede realizar mediante el juicio clínico implícito (empírico) o aplicando reglas de predicción. Como la probabilidad postest (después de la realización de pruebas de imagen) no solo depende de las características de la propia prueba diagnóstica, sino también de la probabilidad pretest, esta es una etapa clave en todos los algoritmos diagnósticos para la TEP.

El valor del juicio clínico empírico se ha confirmado en varias grandes series de pacientes. El juicio clínico normalmente incluye pruebas comunes, como la radiografía de tórax y el electrocardiograma, para el diagnóstico diferencial. Sin embargo, como el juicio clínico carece de estandarización, se han desarrollado varias reglas de predicción clínica explícitas. De ellas, las más utilizadas son la regla revisada de Ginebra (ver tabla 17) y la regla de Wells. Ambas reglas de predicción han sido simplificadas, en un intento de aumentar su implementación en la práctica clínica; las versiones simplificadas se han validado externamente (Klok, 2008) (Gibson, 2008).

Independientemente de la escala que se utilice, la proporción de pacientes con TEP confirmada que se puede esperar es de alrededor del 10% en la categoría de probabilidad baja, el 30% en la categoría de probabilidad intermedia y el 65% en la categoría de probabilidad alta (Ceriani, 2010). Cuando se usa la clasificación de 2 niveles, la proporción de pacientes con TEP confirmada es de alrededor del 12% en la categoría de TEP improbable y el 30% en la categoría de TEP probable. Una comparación directa prospectiva de estas reglas confirmó un rendimiento diagnóstico similar (Gibson, 2008) (Douma, 2011).

La búsqueda de TEP en cada paciente con disnea o dolor torácico puede llevar a altos costes y complicaciones relacionados con el uso de pruebas innecesarias. Los criterios de exclusión de embolia pulmonar (PERC) se desarrollaron con el propósito de seleccionar con base en datos clínicos a los pacientes de urgencias con una probabilidad tan baja de TEP que se consideraba innecesario iniciar el proceso diagnóstico. Estos criterios constan de 8 variables clínicas que tienen una asociación significativa con la ausencia de TEP: edad < 50 años; pulso < 100 latidos por minuto (lpm); SaO2 > 94%; ausencia de inflamación unilateral en extremidades inferiores, ausencia de hemoptisis; ausencia de traumatismo o cirugía reciente; ausencia de antecedentes de ETEV, y ausencia de tratamiento hormonal oral. Los resultados de un estudio prospectivo de validación y los de un estudio aleatorizado de no inferioridad indican que se puede excluir con seguridad la TEP en los pacientes con una probabilidad clínica baja que, además, cumplen todos los PERC. No obstante, la baja prevalencia total de la TEP en estos estudios no permite la generalización de los resultados (Penaloza, 2017) (Freund, 2018).

6.7 Clasificación pronóstica de la tromboembolia pulmonar

Las clasificaciones clásicas del tipo TEP masiva, submasiva y no masiva han quedado obsoletas por la imprecisión y la discordancia en sus definiciones (Torbicki, 2008).

Actualmente, el pronóstico del paciente se establece según el riesgo estimado de muerte precoz, es decir, intrahospitalaria o en el mes siguiente al diagnóstico. A partir de la fisiopatología de la TEP aguda, podremos entender el porqué de los factores en los que se basa el establecimiento del pronóstico: alteración de signos vitales (hipoxemia e hipotensión), situación basal (edad y comorbilidades) y situación funcional del VD según las pruebas de imagen y los biomarcadores cardíacos (ver tabla 18) (Plasencia-Martínez, 2016).

La presencia de shock (presión arterial sistólica [PAS]< 90 mmHg) o hipotensión arterial mantenida (caída de la PAS ≥ 40 mmHg durante más de 15 min, no causada por arritmia de nueva

aparición, hipovolemia o sepsis) en el momento del diagnóstico o durante la evolución implica TEP *de riesgo alto*. Representa una emergencia con amenaza inmediata para la vida del paciente, con cifras medias de mortalidad a corto plazo variables, entre el 9% y el 30%, según la mayoría de las series, y requiere un manejo específico mediante trombólisis o embolectomía. Pero el porcentaje de pacientes que se presentan con inestabilidad hemodinámica es pequeño. Entre el 66% y el 95% de pacientes con TEP aguda pertenecen al grupo de TEP *de riesgo no alto*. Este grupo se ha subdividido, a su vez, en TEP *de riesgo intermedio*, cuando se alteran las constantes vitales, pero sin shock ni hipotensión mantenida, o existen comorbilidades, y el VD es disfuncionante o los biomarcadores cardíacos están elevados, y de *riesgo bajo* cuando dichos parámetros son negativos (tabla 2). Las cifras de mortalidad precoz, incluso una vez iniciada la anticoagulación, pueden alcanzar el 8-15% en el grupo de riesgo intermedio, y es del 1-2% para el grupo de riesgo bajo. Además, la proporción de pacientes estables al diagnóstico está aumentando debido a la reducción del umbral de sospecha clínica y al continuo aumento de la disponibilidad y sensibilidad de las herramientas de diagnóstico, fundamentalmente la Tomografía computarizada (Becattini C. A., 2011) (Ghaye B. G., 2006).

Contar con parámetros pronósticos determinables mediante angio-TC ayudaría a decidir el manejo, aún no establecido, de este grupo mayoritario de pacientes, si se valida en ensayos específicos. Para el grupo de bajo riesgo se han considerado beneficiosas las estrategias de tratamiento ambulatorio (Uresandi, 2013) (Font, 2014).

6.8 Valor pronóstico de la tomografía computarizada en la TEP aguda

6.8.1 Signos de disfunción del ventrículo derecho en tomografía computarizada

6.8.1.1 Ratio ventricular aumentada

Es la variable medible en TC más extendida para evaluar la disfunción ventricular derecha y la única aceptada para estratificar el riesgo de la TEP aguda según las guías de la Sociedad Europea de Cardiología. Cuando aumenta, traduce dilatación ventricular derecha. La dilatación es el resultado del aumento de la precarga que desarrolla de forma compensadora el VD para contrarrestar el aumento de la poscarga producido por la TEP aguda. (Konstantinides, 2020)

¿Cómo se evalúa?

El cociente entre el diámetro transverso máximo del VD y el del ventrículo izquierdo (VI) equivale a la ratio ventricular (rv). El diámetro transverso máximo de cada ventrículo se define como la distancia desde el endocardio de la pared libre hasta el endocardio del septo interventricular en aquel corte en el que la cavidad de cada ventrículo sea de mayor tamaño (fig. 1). Generalmente, el diámetro máximo del VD y el del VI se encuentran a diferentes niveles. (Kumamaru K. K., 2013) (Ghaye B. G., 2006)

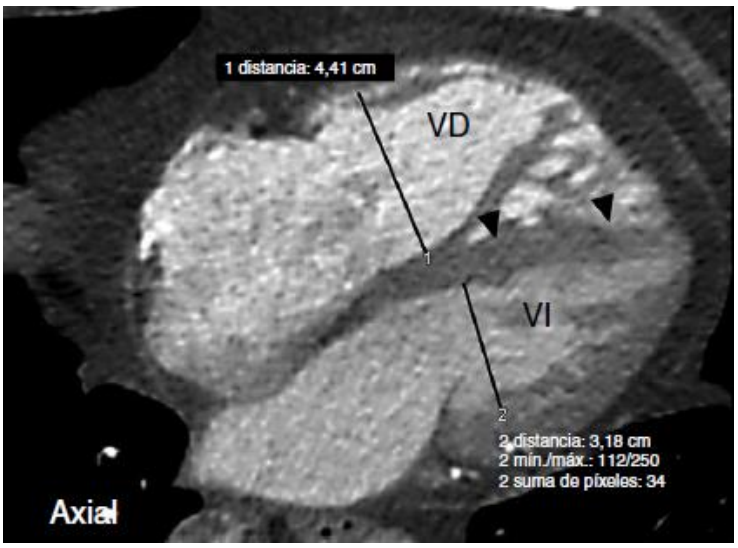

Figura 1. Dilatación del ventrículo derecho (VD), con una ratio VD/ventrículo izquierdo (VI) de 44/32 = 1,4, y aplanamiento septal (cabezas de flecha negras).

Plano de medida

Las guías recomiendan medir los diámetros en un plano de 4 cámaras cardíacas (4C) (fig. 2). Sin embargo, las medidas en el plano axial (fig. 1) no han resultado ser inferiores a las del 4C para predecir mal pronóstico, con un coeficiente de correlación intraclase para la concordancia intraobservador de 0,94 y un acuerdo interobservador comparable al del plano de 4C. Medir el área o el volumen en lugar del diámetro ventricular aumenta mínimamente la precisión y la especificidad (p. ej., 44-46% para el área frente al 42% para el diámetro) para predecir mortalidad a 30 días (Ghaye B. G., 2006).

Considerando que el valor de la rv apenas se refleja en los informes radiológicos de angio-TC, es conveniente medirla unidimensionalmente en planos axiales para agilizar y promover su cálculo. Sincronizar la adquisición de la angio-TC con el electrocardiograma para calcular la ratio no parece tener un valor pronóstico aditivo frente al estudio no sincronizado, mientras que, por regla general, incrementa la radiación, la complejidad y el tiempo de adquisición. En la actualidad no está justificado su uso sistemático (Lu M. T., 2012) (Stein, 2009).

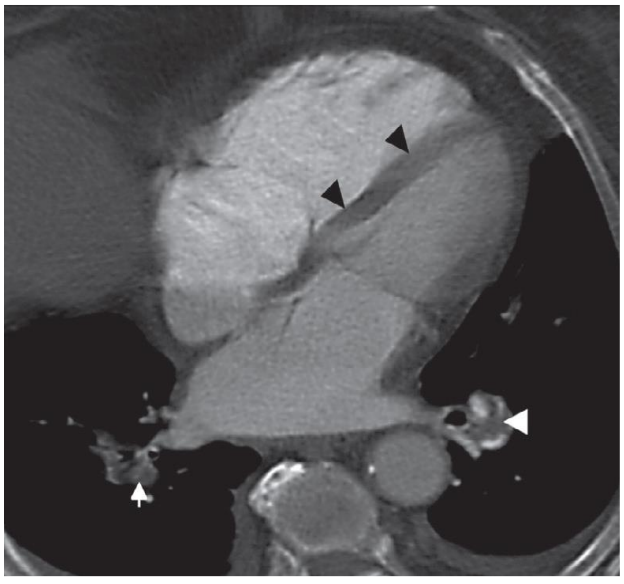

Figura 2. Vista en 4 cámaras (4C). Se aprecia 1) Signos de disfunción del ventrículo derecho (VD): dilatación del VD y aplanamiento del septo (cabezas de flecha negras). 2)Émbolos en múltiples ramas distales (se muestra la lobar descendente izquierda---cabeza de flecha blanca---y la rama segmentaria posterobasal del LID---

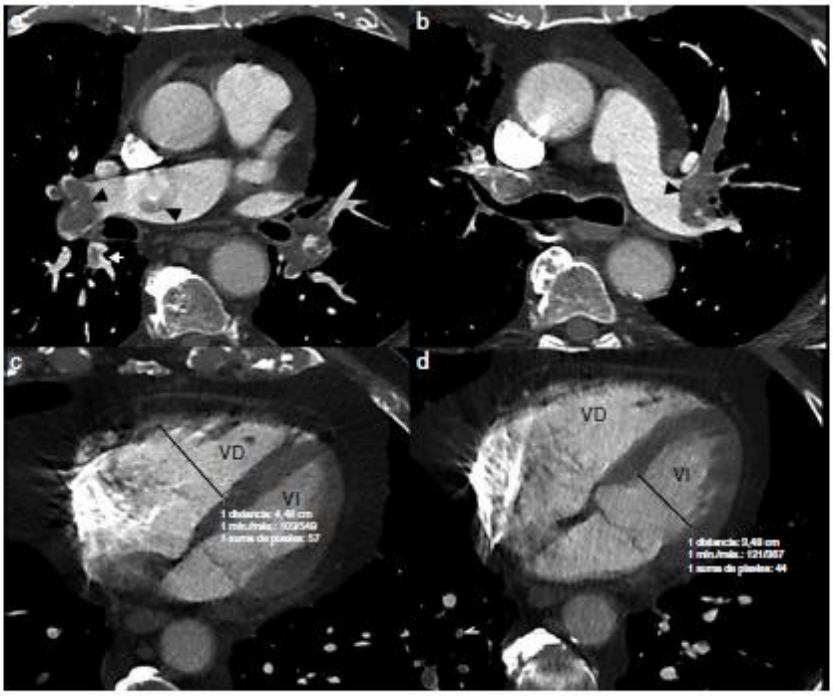

Figura 3 Imágenes axiales de angio-TC diagnóstica de tromboembolia pulmonar (TEP) aguda con riesgo bajo de muerte precoz y evolución favorable.
Paciente de 79 años, sin comorbilidades, con opresión torácica, disnea intensa y palpitaciones. Presión arterial sistólica de 154 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto y saturación arterial de O_2 del 95%. No ingresó en la unidad de cuidados intensivos y evolucionó favorablemente con heparina de bajo peso molecular y acenocumarol. La función del VD en ecocardiografía fue normal. TEP central parcial de arterias pulmonares principales (cabezas de flecha en a y b), que suponen un índice de Qanadli del 50%. TEP periférica en ramas segmentarias y subsegmentarias (flechas blancas). Leve dilatación del ventrículo derecho (VD) (c y d), con una ratio VD/ventrículo izquierdo (VI) = 45/35 = 1,28.

Umbral

Se han propuesto diferentes umbrales para la rv como predictores de efectos adversos y mortalidad precoz 0,9; 1 y 1,5. Los más aceptados según las guías son 0,9 y 1 (Konstantinides, 2020).

Comparar con estudios de TC previas

Determinar que la rv ha aumentado de forma aguda tiene más valor que el dato aislado de una rv aumentada, que puede ser de evolución crónica. Comparar con TC previas del paciente cuando no tenía TEP puede resultar muy útil. El incremento de la rv en dos TC sucesivas predice

mejor la mortalidad precoz (30 días) atribuible a TEP y global que el hallazgo aislado de una rv aumentada valorada únicamente en la angio-TC diagnóstica de TEP aguda (Kumamaru K. K., 2013)(fig. 4).

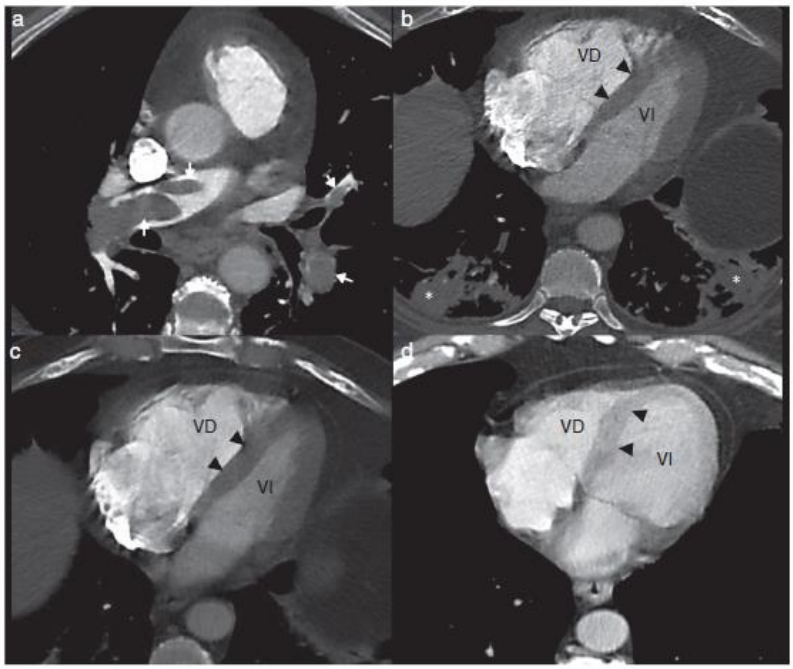

Figura 4 Evaluación del ventrículo derecho (VD) en angio-TC diagnóstica de tromboembolia pulmonar aguda, comparando con estudios previos. a) émbolos en arterias pulmonares principales y en sus ramas periféricas (flechas blancas); b y c) dilatación del VD y aplanamiento septal (cabezas de flecha), no presentes en una TC previa realizada un año antes (d). También se produjeron infartos pulmonares (asteriscos blancos). VI: ventrículo izquierdo.

Valor pronóstico.

Una rv aumentada se ha relacionado con mayor mortalidad intrahospitalaria, en el mes tras el diagnóstico de la TEP aguda, y con complicaciones graves precoces, según numerosos estudios retrospectivos (fig. 5a) y uno prospectivo. En este último, con 457 pacientes, se comunicó un porcentaje de mortalidad o deterioro clínico del 14,5% en pacientes con una rv ≥ 0,9 medida

en imágenes axiales de TC multidetector, frente al 5,2% en aquellos con una rv menor (Becattini C. A., 2011). En un estudio retrospectivo con 785 pacientes se describieron valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) de 61%, 52%, 5,8% y 96,5% para predecir muerte atribuible a TEP durante el mes siguiente al diagnóstico para una rv ≥ 1 medida en plano de 4C (George, 2014). Esos valores fueron de 83%, 46%, 17% y 95%, respectivamente, cuando el plano de medida fue axial puro, según otro estudio retrospectivo con 200 pacientes (Kumamaru K. K., 2012). El área bajo la curva fue de 0,7 para predecir muerte atribuible a TEP durante el mes siguiente al diagnóstico, tanto para una rv > 1 medida en plano axial como en 4C (Kumamaru K. K., 2012). En otro estudio prospectivo con 255 pacientes se describieron cocientes de probabilidad (likelihood ratio) positivo (CP+) y negativo (CP-) de 2,6 y 0,134 para desarrollar TEP con repercusión hemodinámica grave para una rv ≥ 1, aunque no está claro si se midió en un plano 4C o eje corto cardíaco. Así, atendiendo sobre todo al CP-, el valor de la rv podría ser principalmente reconocer una TEP con riesgo mínimo de deterioro hemodinámico cuando la ratio es normal, pues esta probabilidad disminuye hasta el 10% de la probabilidad preprueba (García, 2014). La concordancia entre la ecocardiografía y la angio-TC para medir el VD se ha evaluado poco (Kumamaru K. K., 2013). Se ha descrito una capacidad de la angio-TC para predecir mortalidad a 30 días similar a la de la ecocardiografía transesofágica según un estudio reciente en 785 pacientes (George, 2014), con un índice kappa entre la rv medida por angio-TC y por ecocardiografía transtorácica de 0,734.

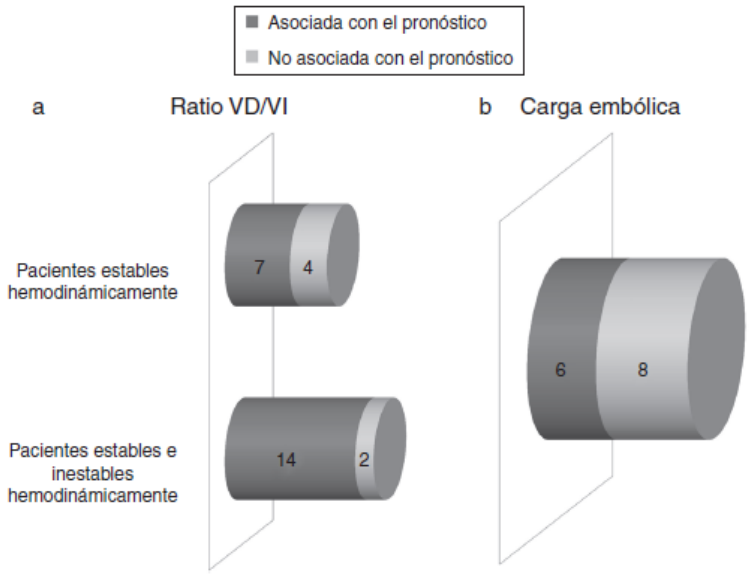

Figura 5 Número de artículos incluidos en Medline después de 2003, inclusive, que atribuyen valor pronóstico a corto plazo (gris oscuro) y que no lo hacen (gris claro) al aumento de la ratio ventricular (a) y a la carga embólica (b), evaluados en angio-TC de arterias pulmonares diagnósticas de TEP aguda.
Para la ratio, hemos separado los artículos que diferencian a los pacientes estables hemodinámicamente del resto (gráfica superior) y los que incluyen a todos los pacientes (gráfica inferior). VD: ventrículo derecho; VI ventrículo izquierdo.

Valor de la rv en pacientes estables hemodinámicamente.

Los estudios prospectivos indican que la rv es un factor independiente predictor de mortalidad precoz o deterioro clínico no solo en pacientes inestables, sino también en normotensos (van der Meer, 2005). Así, una rv ≥ 0,9 ha resultado ser un predictor independiente de muerte o deterioro clínico, con un valor de *hazard ratio* del 3,5 (intervalo de confianza[IC] 95%: 1,6-7,7) en el global de pacientes, no muy diferente del 3,8 (IC 95%: 1,3-11,0) del grupo de normotensos (Becattini C. A., 2011).También se ha asociado con una mortalidad a los 3 meses del 3-15% en pacientes normotensos cuando es > 1. No obstante, el valor pronóstico de la rv en pacientes estables es más discutido que en el global de pacientes (Jiménez, 2014)(fig. 5a). El VPP de la rv para predecir pronóstico adverso (muerte intrahospitalaria, muerte atribuible a TEP, necesidad de reanimación cardiopulmonar (RCP), ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), ventilación mecánica, agentes inotrópicos o trombólisis) en pacientes estables hemodinámicamente es tan solo del 9-15% (Becattini C. A., 2011). Esto implica que muchos

pacientes con una ratio > 1 no tendrán complicaciones graves (van der Bijl, 2011)(fig. 3). Así, una rv elevada no debe considerarse de forma aislada para identificar pacientes con TEP aguda de riesgo intermedio candidatos a tratamiento fibrinolítico (Uresandi, 2013), sino que debe valorarse junto con la presentación clínica (fig. 6), las cifras de biomarcadores cardíacos (Apfaltrer P. W., 2013), la ecocardiografía (fig. 3) y compararse con TC previas, (Lu M. T., 2008)(fig. 4), entre otras medidas (Lu M. T., 2012). El reciente estudio Hestia sugiere incluso que los pacientes estables hemodinámicamente con disfunción asintomática del VD establecida a partir de una rv > 1, con determinados criterios, pueden ser tratados con seguridad de forma ambulatoria (Zondag, 2013). En cambio, el VPN para complicaciones por TEP aguda para una ratio ≤ 1,0 es del 98-100%, y de muerte, del 100%; en este último caso asociado a un índice de obstrucción arterial < 40% (van der Bijl, 2011). Así, algunos autores atribuyen un papel identificador de pacientes de bajo riesgo a la rv (Torbicki, 2008). No obstante, dichos valores predictivos pueden estar influidos por la escasa proporción de esos eventos adversos en las muestras analizadas. Algunos autores afirman que una ratio < 0,9 tampoco permite confirmar un bajo riesgo de muerte que garantice la seguridad de un tratamiento ambulatorio (Jiménez, 2014). En un metaanálisis de dos estudios retrospectivos con 277 pacientes estables hemodinámicamente, para una rv > 1 se describieron valores de sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de 87,5%, 48%, 5%y 99%, respectivamente, para predecir muerte atribuible a TEP en los 90 días tras el diagnóstico. Sin embargo, los CP+ y CP-, de 1,2 y 0,5, respectivamente (Coutance, 2011), sugieren que la rv no permite discriminar el riesgo de muerte por TEP en este grupo de pacientes.

6.8.2 Septo interventricular aplanado o invertido

¿Cómo se evalúa?

El septo está curvado hacia el VD en condiciones normales dado el gradiente de presión normal interventricular, que va de izquierda a derecha. Tras una TEP aumenta el volumen y la presión del VD, pero al estar limitado el espacio que ocupan ambos ventrículos por un pericardio no distensible, se invierte el gradiente normal de presión interventricular. Al dirigirse desde el VD hacia el VI, el septo se aplana (Araoz P. A., 2003)(figs. 1 y 2) y posteriormente se invierte hacia el VI (Contractor, 2002)(fig. 6). Si la alteración septal coexiste con un grosor de la pared libre del VD >6 mm probablemente exista un componente de hipertensión arterial pulmonar crónica alterando el VD (Ghaye B. G., 2006) (Collomb D, 2013).

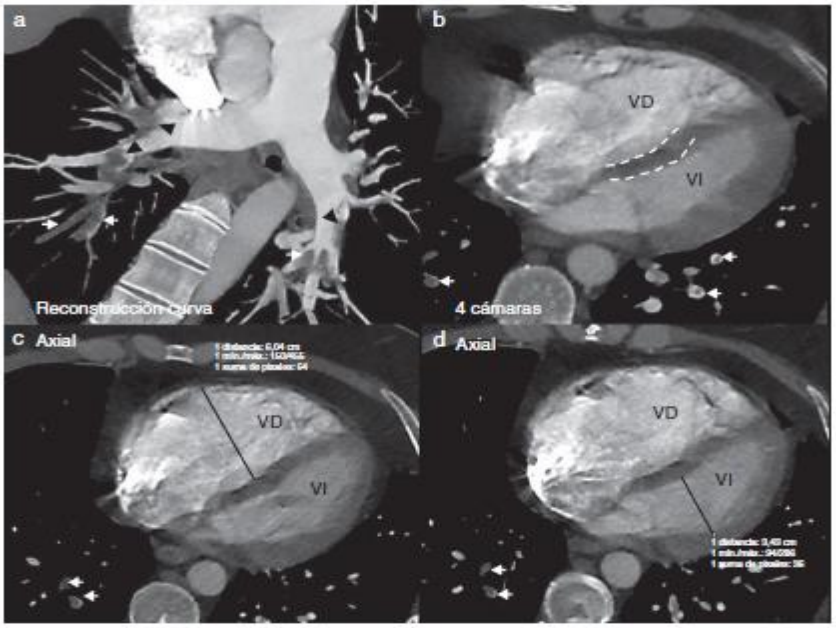

Figura 6 Hallazgos en angio-TC de arterias pulmonares diagnóstica de tromboembolia pulmonar (TEP) aguda con riesgo intermedio-alto de muerte precoz y evolución favorable.
Paciente de 33 años sin comorbilidades conocidas, con disnea brusca y dolor torácico. Frecuencia cardíaca de 125 latidos por minuto, presión arterial sistólica de 145 mmHg y saturación arterial de O_2 del 98%. Troponina ultrasensible de 0,966 μg/l (valores normales 0,006-0,040 μg/l). Se trató con heparina de bajo peso molecular en la unidad de cuidados intensivos y evolucionó favorablemente. a) TEP parcial en ramas lobares descendentes y lobar superior derecha (cabezas de flecha negras) e izquierda (no mostrado) y de varias ramas distales a las mismas (flechas blancas). Índice Qanadli = (16*1/40)*100 = 40% [16: equivalente global en n.º de ramas segmentarias obstruidas); 1: factor por el que se multiplica en caso de obstrucción parcial (si fuese completa se multiplicaría por 2); 40: puntuación máxima posible del índice]. Inversión del septo interventricular (líneas punteadas en b) y ratio ventrículo derecho (VD)/ventrículo izquierdo (VI) de 60/34 = 1,76 (c y d).

Valor pronóstico

Algunos autores confieren un elevado valor pronóstico al aplanamiento y sobre todo a la inversión del septo (Araoz P. A., 2007). La inversión septal se ha considerado una variable independiente predictora de pronóstico adverso (Kang, 2011), de ingreso y de estancia prolongada en UCI (Heyer, 2011)(figs. 2-6), de muerte precoz y de muerte atribuible a TEP (Chaosuwannakit, 2012). Se han descrito valores de sensibilidad, especificidad, CP+ y CP- del 48%, 94% y 8,3 y 0,5, respectivamente, para detectar TEP con riesgo de repercusión hemodinámica grave cuando el septo está alterado (García, 2014). Algunos investigadores no contemplan este parámetro como una variable pronóstica de importancia (Torbicki, 2008).

6.8.3 Carga y localización embólica

¿Cómo se evalúa?

Se han descrito diversos índices de carga embólica u obstrucción arterial, como el Miller, Walsh, Qanadli (IQ) y Mastora, para definir la localización y grado de obstrucción arterial pulmonar, todos con excelente correlación entre sí (Ghaye B. G., 2006) pero poco extendidos en la práctica asistencial. Uno de los más utilizados ha sido el IQ, que evalúa el número de arterias obstruidas, reflejado en forma de arterias segmentarias, y si la obstrucción es parcial o completa, con un resultado expresado generalmente en forma de porcentaje de obstrucción del lecho arterial pulmonar. No considera si la obstrucción es proximal o distal (Qanadli, 2001)(figs. 3 y 6).

Otro modo de evaluar los émbolos ha sido analizando exclusivamente su localización. Se ha catalogado como TEP proximal o central al localizado en el tronco de la arteria pulmonar, arterias principales o lobares (figs. 2-4 y 6), y a la TEP localizada en arterias segmentarias o subsegmentarias, TEP distal o periférica (Vedovati M. C., 2012)(fig. 7).

Valor pronóstico

Algunos trabajos encuentran una carga embólica significativamente mayor en pacientes que mueren de forma temprana por TEP aguda (IQ > 50%, IQ > 60%) o que ingresan en la UCI (Heyer, 2011) respecto a los que no lo hacen. Sin embargo, la mayoría no encuentran relación entre la carga embólica y la mortalidad (Vedovati M. C., 2013), ni tampoco con el desarrollo de shock, necesidad de trombólisis, intubación orotraqueal, infusión de catecolaminas o RCP en los 30 días siguientes al diagnóstico de TEP (Vedovati M. C., 2012). Aumentar el tamaño muestral y resolver las heterogeneidades de la muestra y los sesgos, por ejemplo, seleccionando población normotensa sin otras comorbilidades (fig. 5b) no hizo que mejorase la capacidad predictiva pronóstica de la carga embólica. Para un IQ ≥ 49% se han descrito valores de sensibilidad, especificidad, VPP, VPN, CP+ y CP- de 89%, 80%, 71%, 93% y 4,4 y 0,1, respectivamente, para predecir TEP con repercusión hemodinámica grave. Así, algunos autores afirman que un IQ elevado no implica necesariamente gravedad (fig. 3), pero su ausencia reduce la probabilidad de TEP con inestabilidad hemodinámica al 10% de la probabilidad pretest (García, 2014). Sin embargo, en otra serie, para un 50% de obstrucción arterial según el IQ, se describieron valores de sensibilidad, especificidad, VPP, VPN, precisión y área bajo la curva de 44%, 89%,89%, 44%, 81% y 0,7, respectivamente, para predecir pronóstico adverso (muerte durante los 60 días siguientes al diagnóstico, necesidad de RCP, ventilación mecánica, drogas vasopresoras, trombólisis o cateterismo) (Apfaltrer P. B., 2012). Los CP+ y CP- que se derivan son 4 y 0,6, respectivamente, con poco valor, por tanto, para predecir ni para descartar pronóstico adverso. Además del efecto puramente obstructivo de los émbolos, en la TEP se activan mecanismos vasoactivos e hipóxicos que aumentan las resistencias arteriales pulmonares. Todos estos factores aumentan la poscarga del VD. El VD tiene una capacidad más limitada que el VI para enfrentar agresiones (Araoz P. A., 2003) que además estará condicionada por la situación cardíaca basal determinada por las comorbilidades cardiopulmonares del paciente (Apfaltrer P. W., 2013). Así,

el efecto puramente mecánico de la obstrucción arterial puede quedar relegado al resto de factores implicados, sobre todo a la situación funcional del VD. Respecto al valor pronóstico de la localización de TEP, según un metaanálisis de Vedovati et al. (Vedovati M. C., 2013), en aquellos pacientes con TEP central se duplicó el riesgo de muerte en los 30 días tras el diagnóstico, comparándolos con los pacientes con TEP exclusivamente periférica. La TEP central fue un predictor independiente de muerte o de deterioro clínico según un estudio prospectivo realizado por la misma autora en 516 pacientes hemodinámicamente estables (Vedovati M. C., 2012). Este riesgo fue bajo en pacientes con TEP segmentaria o subsegmentaria. Sin embargo, la TEP central "en silla de montar" (fig. 7) en esta serie en concreto no resultó ser predictora de muerte ni de deterioro clínico. Por otro lado, la bilateralidad de la TEP incrementó el riesgo de muerte y de deterioro clínico solo cuando se asoció con signos de disfunción del VD (Vedovati M. C., 2012).

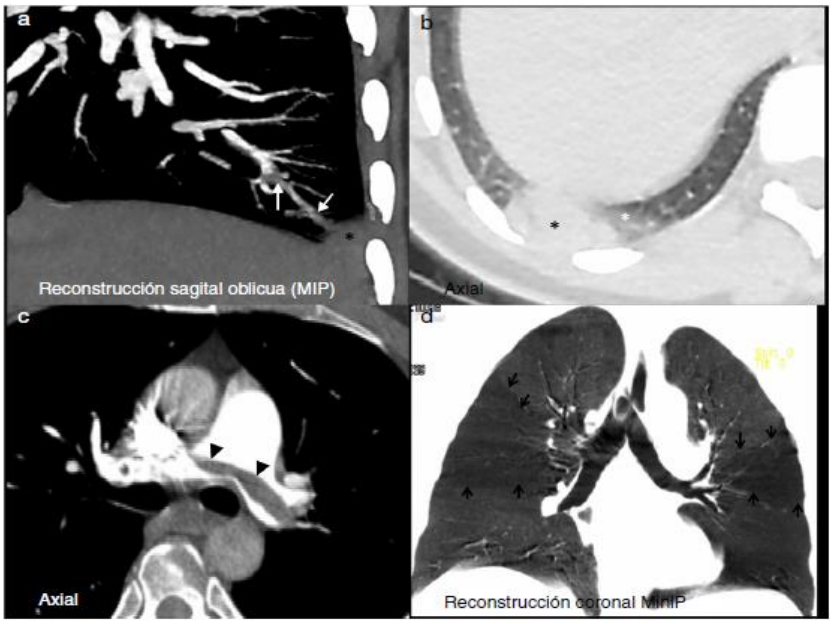

Figura 7 Hallazgos en imágenes de angio-TC de arterias pulmonares asociados a la tromboembolia pulmonar (TEP) aguda. a y b) Mujer en tratamiento con anticonceptivos hormonales orales, con TEP aguda en la arteria segmentaria posterobasal derecha (flecha blanca en a), con una consolación periférica, hipodensa, con vidrio deslustrado adyacente (asterisco blanco en b), distal a la arteria trombosada, compatible con infarto pulmonar (asteriscos negros en a y b). c y d) Varón con TEP ''en silla de montar'' (cabezas de flecha en c) y patrón en mosaico pulmonar (d) con áreas de menor atenuación (flechas negras) por la menor perfusión secundaria a la TEP.

6.8.4 Otras variables

6.8.4.1 Variables secundarias a la hipertensión pulmonar o a la disfunción del VD

El aumento del diámetro de venas cavas, ázigos, seno coronario, arteria pulmonar, así como de la ratio arteria pulmonar/aorta, y el reflujo de contraste intravenoso a la vena cava inferior (VCI) y a las venas suprahepáticas refleja la repercusión retrógrada cardiovascular de la TEP aguda (fig. 8). Algunos trabajos aislados confieren valor pronóstico al aumento de los diámetros vasculares referidos (Ghaye B. G., 2006). Más numerosos son los trabajos que relacionan el reflujo hacia la VCI y suprahepáticas con procesos adversos (Kang, 2011), como la necesidad de ingreso y estancia prolongada en UCI, ventilación invasiva (Heyer, 2011) e incluso la muerte (Ghuysen, 2005).

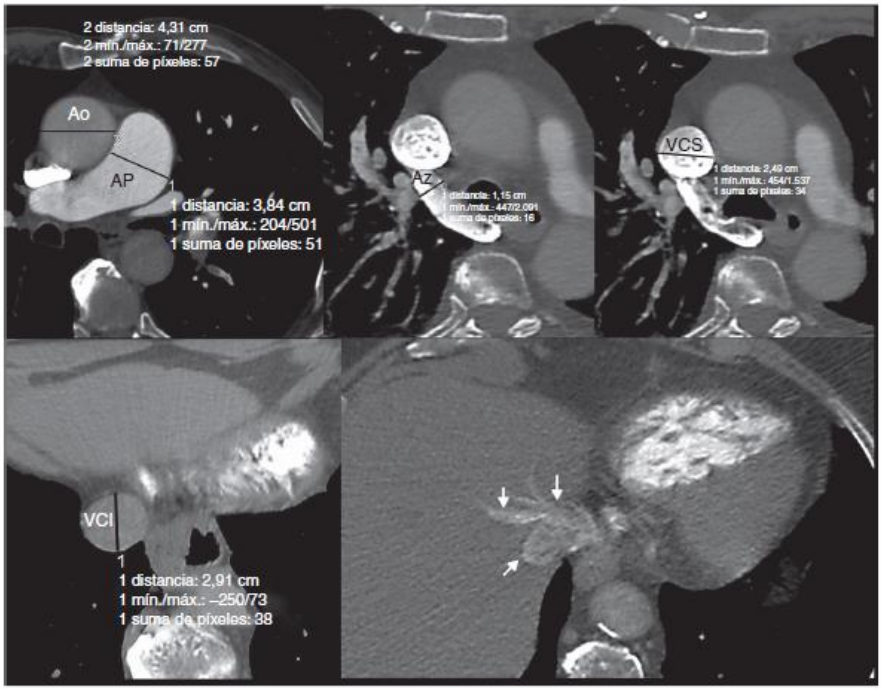

Figura 8 Hallazgos en imágenes axiales de angio-TC de arterias pulmonares asociados a la tromboembolia pulmonar (TEP) aguda en pacientes hemodinámicamente estables sin ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Tronco de arteria pulmonar (AP) de 38 mm (normal < 29 mm) y ratio AP/aorta (Ao) de 38/43 = 0,88 (normal < 1). Dilatación de vena ácigos (Az; normal < 10 mm) (b), vena cava superior (VCS; normal < 20 mm) (c) y vena cava inferior (VCI; normal < 20 mm) (d). Reflujo de contraste a VCI y a suprahepáticas (flechas en e).

Aun así, predominan los trabajos que no establecen dicha relación (van der Meer, 2005) (García, 2014), incluido un metaanálisis reciente (Vedovati M. C., 2013).

6.8.4.2 Variables relacionadas con la afectación pulmonar, pleural y pericárdica

En general, la presencia de infarto pulmonar (figs. 4 y 7), derrame pleural o derrame pericárdico (Ghaye B. G., 2006) (Vedovati M. C., 2013) asociados a TEP aguda no se han vinculado con efectos adversos, aunque con excepciones (Heyer, 2011). Sin embargo, se ha atribuido importancia pronóstica a los defectos de perfusión evaluados con TC de doble energía o energía dual (Thieme, 2012). Aunque la oligohemia como tal no ha sido predictora de efectos adversos, los defectos de perfusión pulmonar > 5% del volumen total de sangre pulmonar evaluados mediante TC de doble energía fueron predictores de muerte según un estudio (Bauer, 2011).

6.9 Hallazgos radiológicos relacionados con la reembolia pulmonar

Según el estudio PIOPED, un 90% de los pacientes que murieron por TEP lo hicieron por una TEP recurrente. Aunque la incidencia anual de reembolia ha disminuido, esta sigue siendo del 2,8%, y aumenta progresivamente hasta una incidencia del 40% a los 10 años de primer episodio. Más del 90% de esos émbolos proceden de TVP de miembros inferiores. Realizar un cribado ecográfico de TVP a todos los pacientes con TEP aguda probada con angio-TC es controvertido. Sin embargo, realizarlo en el subgrupo de pacientes con TEP subsegmentaria aislada puede ser decisivo. El manejo de la TEP subsegmentaria aislada no está claro, dado que su detección puede formar parte del sobrediagnóstico, con el consecuente riesgo de sobretratamiento. Pero detectar una TVP asociada sería indicación clara de anticoagulación (Carrier, 2010), ante el riesgo de reembolia potencialmente grave. Además del estudio ecográfico de miembros inferiores, las TC toracoabdominales adquiridas en fase venosa, habitualmente realizadas para el seguimiento de pacientes oncológicos, también permiten detectar o sospechar

TVP. Para poder asegurar que el estudio tiene calidad suficiente para detectar la TVP, la atenuación en la luz de la vena permeable adyacente al defecto de repleción de sospecha debe ser al menos de 90 unidades Hounsfield (Cronin, 2007). La población oncológica tiene mayor incidencia de enfermedad tromboembólica venosa, con peor pronóstico que en los pacientes sin cáncer y frecuentemente está relacionada con progresión de la enfermedad neoplásica (Bach, 2014). Por ello, una TVP podría convertirse en un dato de mal pronóstico cuando se detecta en esta población. La disfunción del VD también es un factor independiente relacionado con la reembolia (Girard, 2005) y la presencia de trombos en el VD, aunque es muy rara, se asocia con un aumento de la mortalidad por TEP aguda. Estos tres hallazgos radiológicos a menudo no son descritos en los informes radiológicos.

7. Diseño Metodológico

7.1 Tipo de estudio

El estudio es de tipo observacional, descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

7.2 Área de estudio

El estudio se realizó en el Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez en Managua, como unidad de referencia nacional para patologías médico quirúrgicas.

7.3 Universo

El universo corresponde al total de pacientes diagnosticados con tromboembolia pulmonar mediante angiotomografía de tórax atendidos en el Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez en el período de octubre 2019 a octubre 2020. En este contexto el estudio fue de 41 pacientes con diagnóstico angiotomográfico de TEP.

7.4 Muestra

El tamaño de la muestra en el presente estudio, se corresponde con el criterio de censo de todos los pacientes disponibles para la población de estudio que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión. El total de pacientes seleccionados fue de 23.

7.5 Tipo de Muestreo

Será de tipo no probabilístico, por conveniencia.

Unidad de Análisis

Pacientes con TEP diagnosticados mediante angiotomografía de tórax atendidos en el Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, en el periodo comprendido de octubre 2019 a octubre 2020.

Criterios de inclusión

Pacientes con expedientes clínicos completos, de acuerdo a los objetivos específicos del estudio.

Pacientes con angiotomografía de tórax positiva para TEP, en la cual exista concordancia del diagnóstico entre ambos observadores.

Criterios de exclusión

Paciente con expedientes clínico incompletos.

Pacientes con sospecha clínica de TEP con angiotomografía de tórax no concluyente para dicho diagnóstico o en la cual no exista concordancia del diagnóstico entre ambos observadores.

Consideraciones éticas

El presente estudio no modificará ninguna conducta de los pacientes en estudio, los datos serán obtenidos del expediente clínico y directamente del paciente respetando en todo momento la privacidad de los mismos; se considera como una investigación sin riesgo, por tanto, el consentimiento informado se tomó del documento presente en los expedientes clínicos firmado por el paciente durante su proceso de ingreso al hospital. Como toda investigación médica, prevaleció el criterio del respeto a la dignidad y la protección de los derechos y bienestar de los pacientes de acuerdo a la Ley General de Salud.

7.6 Operacionalización de las variables (MOVI)

Objetivo general: Analizar los hallazgos radiológicos por angiotomografía de tórax de los pacientes con tromboembolia pulmonar atendidos en el Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, en el periodo comprendido de octubre 2019 a octubre 2020.						
Objetivos Específico	Variables	Sub-Variables	Variable Operativa o Indicador	Técnicas de Recolección de Datos e Información y Actores Participantes	Tipo de Variable Estadística	Escala
N° 1 Mencionar las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.	Edad		Años cumplidos por los pacientes al momento de realizar las mediciones	Revisión de Expediente Clínico	Cuantitativa Discreta	1) 16 – 34 años 2) 35 – 54 años 3)55 – 74 años 4)75 – 94 años
	Sexo		Característica biológica sexual al nacimiento	Revisión de Expediente Clínico	Cualitativa Dicotómica	1) Masculino 2) Femenino
	Procedencia		Área de origen del caso en estudio	Revisión de Expediente Clínico	Cualitativa Dicotómica	1) Urbana 2) Rural

Objetivo Específico N° 2	Variables	Subvariables	Variable Operativa o Indicador	Técnicas de Recolección de Datos e Información y Actores Participantes	Tipo de Variable Estadística	Categorías Estadísticas
Identificar los criterios clínicos de indicación para angiotomografía de tórax en los pacientes escrutados.	ETEV previa		Antecedente de tromboembolia pulmonar o trombosis venosa.	Revisión de Expediente Clínico	Cualitativa Dicotómica	Si No
	Frecuencia cardíaca		Cantidad de veces que el corazón late por minuto.	Revisión de Expediente Clínico	Cuantitativa Discreta	1) 75 – 94 lpm. 2) >95 lpm.
	Cirugía o fractura en el último mes		Antecedente de intervención quirúrgica o solución de continuidad ósea en los últimos 30 días	Revisión de Expediente Clínico	Cualitativa Dicotómica	Si No
	Hemoptisis		Expectoración de esputo hemoptoico o de sangre fresca procedente del aparato respiratorio.	Revisión de Expediente Clínico	Cualitativa Dicotómica	Si No
	Cáncer activo		Historia actual de proceso neoplásico.	Revisión de Expediente Clínico	Cualitativa Dicotómica	Si No
	Dolor unilateral en extremidades inferiores		Manifestación subjetiva desagradable en una de	Revisión de Expediente Clínico	Cualitativa Dicotómica	Si No

			las extremidades inferiores.			
	Dolor a la palpación venosa profunda de extremidades inferiores y edema unilateral		Manifestación subjetiva desagradable a la palpación venosa profunda de ambas extremidades inferiores y aumento de volumen unilateral	Revisión de Expediente Clínico	Cualitativa Dicotómica	Si No
	Edad > 65 años		Edad cumplida mayor de 65 años	Revisión de Expediente Clínico	Cualitativa Dicotómica	Si No
	Puntuación categórica para determinar la Probabilidad de TEP según criterios clínicos de indicación para angio-TC pulmonar.		Probabilidad clínica para TEP según escala de Ginebra	Revisión de Expediente Clínico	Categoría	1) Baja 0-3 puntos 2) Intermedia 4-10 3) Alta ≥ igual a 11

Objetivo Específico N° 3	Variables	Subvariables	Variable Operativa o Indicador	Técnicas de Recolección de Datos e Información y Actores Participantes	Tipo de Variable Estadística	Categorías Estadísticas
Enunciar los hallazgos encontrados en angiotomografía de tórax en los pacientes evaluados.	Extensión de la TEP		Número de ramas segmentarias obstruidas.	Angio-TC pulmonar	Categoría	1) Central 2) Periférica
	Tipo de trombo		Localización central con ángulo agudo, localización periférica con ángulo obtuso o de tipo mixta; del trombo en ramas segmentarias ocupadas.	Angio-TC pulmonar	Cualitativa Nominal	Agudo Crónico Mixto
	Patrón pleuropulmonar	Visualización de hallazgos inespecíficos de hemorragia o infarto pulmonar	- Derrame pleural. - Atelectasia. - Consolidado	Característica del parénquima pulmonar en angio-TC.	Cualitativa Dicotómica	1) Si 2) No
	Medida del Ventrículo derecho		Diámetro del ventrículo derecho medido en vista de 4 cámaras	Angio-TC pulmonar.	Cuantitativa Continua	
	Medida del Ventrículo izquierdo		Diámetro del ventrículo	Angio-TC pulmonar.	Cuantitativa Continua	

			izquierdo medido en vista de 4 cámaras			
	Ratio ventrículo derecho / ventrículo izquierdo		Diámetro del ventrículo derecho medido en vista de 4 cámaras entre el diámetro de ventrículo izquierdo	Angio-TC pulmonar.	Categoría	1) Sin disfunción ventricular < 1 2) Con disfunción ventricular ≥1
	Otras hallazgos tomográficos secundarios de disfunción ventricular o de hipertensión pulmonar	Dilatación del tronco de la arteria pulmonar	Diámetro de tronco de la arteria pulmonar ≥ 30 mm	Angio-TC pulmonar.	Cualitativa Dicotómica	1) Si 2) No
		Diámetro de Arteria Aorta Ascendente	Diámetro de la arteria aorta ascendente a nivel del tronco de la arteria pulmonar.	Angio-TC pulmonar.	Cuantitativa continua	
		Ratio Arteria pulmonar/ Aorta	Cociente del diámetro de Arteria pulmonar entre arteria Aorta	Angio-TC pulmonar.	Categoría	1) Sin disfunción ventricular < 1 2) Con disfunción ventricular ≥ 1
		Dilatación de vena ácigos	Diámetro de la vena ácigos ≥ 10 mm	Angio-TC pulmonar.	Cualitativa Dicotómica	1) Si 2) No
		Vena cava superior	Diámetro de la vena cava superior ≥20 mm	Angio-TC pulmonar.	Cualitativa Dicotómica	1) Si 2) No

		Vena cava inferior	Diámetro de la vena cava inferior ≥ 20 mm	Angio-TC pulmonar	Cualitativa Dicotómica	1) Si 2) No
		Reflujo de contraste a vena cava inferior y suprahepáticas	Visualización de reflujo de contraste en vena cava inferior y suprahepáticas	Angio-TC pulmonar.	Cualitativa Dicotómica	1) Si 2) No
		Septo interventricular	Pérdida de curvatura normal del septo interventricular hacia el ventrículo derecho	Angio-TC pulmonar.	Cualitativa Nominal	-Normal -Plano -Invertido

7.7 Fuente de información

La fuente de información es de tipo secundaria, porque se revisaron los expedientes clínicos y estudios tomográficos de los pacientes con sospecha clínica de TEP atendidos en el hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, en el periodo comprendido de octubre 2019 a octubre 2020.

7.8 Técnicas y procedimientos para recolección de la información

Para obtener la información se procedió a realizar las siguientes actividades:

Se realizó coordinaciones con las autoridades del Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, para el buen desarrollo en cada uno de los diferentes momentos del proceso de investigación.

Se identificaron a los pacientes de acuerdo a datos recopilados a partir de registros clínicos, que fueron diagnosticados con TEP mediante angiotomografía de tórax atendidos en el Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez.

Se seleccionó a los pacientes, identificándolos a través de sus expedientes clínicos aplicándoles los criterios de inclusión y exclusión ya definidos.

Se elaboró un instrumento de recolección de la información, basado en los objetivos de la investigación, con el cual se obtuvieron las variables del presente estudio.

7.8.1 Interpretación y postprocesado de las imágenes

Dos inter-observadores revisaron y analizaron las imágenes que fueron transferidas al sistema de comunicación y archivo de imágenes (PACS) intrahospitalario, de los pacientes diagnosticados con tromboembolia pulmonar, procesadas mediante el lector de imágenes de extensión de archivo *. DICOM: RADIANT DICOM VIEWER VERSIÓN 2020.1.1 64 BITS.

Las imágenes axiales se visualizaron con tres diferentes unidades Hounsfield (UH): ventana de pulmón (WL: -600; WW: 1600), ventana de mediastino (WL: 40; WW:400) y ventana específica para vasos pulmonares (WL: 40; WW: 400).

Se dedicaron planos de estudio de imágenes axiales, sagitales, coronales; así como reconstrucciones 3D MPR y reconstrucciones MIP.

Se realizó doble lectura de forma secuencial y segmentaria en dos momentos diferentes, por un especialista en radiología y médico residente de III año de la especialidad de radiología, anotando los hallazgos en las casillas correspondientes de la ficha de recolección de datos.

La información fue consolidada en una base de datos previamente establecida.

7.9 Plan de tabulación y análisis de datos

7.9.1 Estadística descriptiva

Las variables categóricas (conocidas como cualitativas): Se describen en términos de frecuencias absolutas (número de casos observados) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos son mostrados en tablas de contingencia. Además, se realizaron gráficos del tipo barras de manera uní-variadas para variables de categorías en un mismo plano cartesiano, que describan en forma clara y sintética, la respuesta de variables numéricas, discretas o continuas.

Las variables cuantitativas están expresadas en gráficos histograma. Para el análisis descriptivo de las variables se usó el programa estadístico de SPSS 25.0.0 1.

8. Resultados

En base a los datos obtenidos de la investigación, podemos hacer análisis siguientes resultados:

8.1 Características sociodemográficas de los pacientes en estudio

La tabla 1, muestra la distribución de los pacientes incluidos en el estudio, según el rango de edad y el sexo; observando que:

Según el rango de edad, el grupo predominante es el de 55 - 74 años con el 43,5% de los casos, seguido de las edades entre 35 - 54 años y 16-34 años con el 26,1% y 21,7% respectivamente. La edad mínima fue de 26 años, la edad máxima fue de 78 años, con una media de 52,3 años y una mediana de 56 años.

En cuanto al sexo, el masculino fue el más común al presentar una incidencia del 56,5 % de los casos con TEP respecto al femenino que fue del 43,5%; también se encontró una equivalencia del número de casos en el rango de los 35 – 54 y 55 - 74 años de edad; así como en el grupo de 75-94 años para ambos sexos.

Tabla 1. Distribución de pacientes con TEP según rango de edad y sexo

			Sexo del paciente		Total
			Masculino	Femenino	
Grupos de edad	16 - 34	Recuento	4	1	5
		% del total	17,4%	4,3%	21,7%
	35 - 54	Recuento	3	3	6
		% del total	13,0%	13,0%	26,1%
	55 - 74	Recuento	5	5	10
		% del total	21,7%	21,7%	43,5%
	75 - 94	Recuento	1	1	2
		% del total	4,3%	4,3%	8,7%
Total		Recuento	13	10	23
		% del total	56,5%	43,5%	100,0%

Media	52,30	Mediana	56,00	Desviación estándar: 15,674
Mínimo	26	Máximo	78	
Percentil	25: 37,00	50: 56	75: 66,00	

Fuente: Expedientes clínicos.

La tabla 2, representa la procedencia de los pacientes incluidos en el estudio, pudiéndose observar que:

La mayor frecuencia de los casos se observó en aquellos pacientes de área urbana con un 73,9% en contraste con los pacientes del área rural, los cuales presentaron un porcentaje de frecuencia del 26,1%.

Tabla 2. Procedencia de los pacientes con TEP

	Frecuencia	%
Urbana	17	73,9%
Rural	6	26,1%

Fuente: Expedientes clínicos.

8.2 Criterios Clínicos de indicación para angio-TC de tórax según escala de Ginebra

La tabla 3, representa los criterios clínicos de indicación para Angio-TC de tórax según escala de ginebra, encontrando:

La frecuencia cardíaca ≥ a 95 latidos por minuto fue el criterio clínico de mayor incidencia, con un porcentaje del 73.9%, seguido del antecedente de ETEV previa y de cirugía o fractura en el último mes, con 56,5% y 52,2%, respectivamente. El 43,5% de los pacientes presentaba cáncer activo, ninguno de los pacientes presentó hemoptisis.

Tabla 3. Criterios clínicos de indicación para Angio-TC de tórax según escala de Ginebra

Factor	Frecuencia	Porcentaje
ETEV previa	13	56,5
Frecuencia cardíaca 75-94 latidos por minuto	6	26,1
Frecuencia cardíaca ≥95 latidos por minuto	17	73,9
Cirugía o fractura en el último mes	12	52,2
Hemoptisis	0	0
Cáncer activo	10	43,5
Dolor unilateral en extremidades inferiores	8	34,8
Dolor a la palpación venosa profunda de extremidades inferiores y edema unilateral	2	8,7
Edad > 65 años	6	26,1

Fuente: Expedientes clínicos.

La tabla 4 representa el puntaje en tres niveles para la probabilidad de TEP:

El puntaje intermedia probabilidad fue el de mayor frecuencia con un porcentaje del 56,5%, seguido del puntaje alta probabilidad con un 34,8%.

Tabla 4. Puntaje en tres niveles para la probabilidad clínica de TEP

	Frecuencia	Porcentaje
Baja	2	8,7%
Intermedia	13	56,5%
Alta	8	34,8%

Fuente: Expedientes clínicos.

8.3 Hallazgos encontrados en la angio-TC de tórax

La tabla 5, representa la extensión de la TEP, de la cual observamos:

La extensión periférica de la TEP fue la más frecuente, con un 69,6%, seguido de la extensión central con un 21,7%.

Tabla 5. Extensión de la TEP

	Frecuencia	%
Central	5	21,7%
Periférico	16	69,6%
Central y periférico	2	8,7%

Fuente: Expedientes clínicos.

La tabla 6, representa al tipo de trombo según el tiempo de evolución, la misma nos muestra:

El trombo de tipo agudo fue el que más tuvo representación en el estudio, con un 82,6%, con una semejanza en la frecuencia del tipo crónico y mixto con un 8,7%.

Tabla 6. Tipo de trombo según el tiempo de evolución

	Frecuencia	%
Agudo	19	82,6%
Crónico	2	8,7%
Mixto	2	8,7%

Fuente: Expedientes clínicos.

La tabla 7, representa las características del trombo según su extensión y tiempo de evolución, de la misma podemos observar:

El tipo de trombo agudo con localización a manera periférica esta presente en un 60,9%, seguida de la localización central en un 17,4%; así como central y periférica en una frecuencia del 4,3%.

Tabla 7. Características del trombo según su extensión y tiempo de evolución

			Evolución del trombo			Total
			Agudo	Crónico	Mixto	
Extensión de la TEP	Central	Recuento	4	1	0	5
		% del total	17,4%	4,3%	0,0%	21,7%
	Periférico	Recuento	14	1	1	16
		% del total	60,9%	4,3%	4,3%	69,6%
	Central y periférico	Recuento	1	0	1	2
		% del total	4,3%	0,0%	4,3%	8,7%
Total		Recuento	19	2	2	23
		% del total	82,6%	8,7%	8,7%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

La tabla 8, representa al patrón pleuropulmonar, de la misma podemos obtener lo siguiente:

El patrón pleuropulmonar consolidado alveolar es el más predominante de todos los rangos, con un 47,8%, seguido del binomio derrame pleural y consolidado alveolar con un 21,7%.

Tabla 8. Patrón pleuropulmonar

	Frecuencia	%
Atelectasia	3	13,0%
Consolidado alveolar	11	47,8%
Derrame pleural, atelectasia y consolidado	2	8,7%
Derrame pleural y consolidado alveolar	5	21,7%
Derrame pleural y atelectasia	1	4,3%
Consolidado alveolar y atelectasia	1	4,3%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

La tabla 9 nos muestra el patrón pleuropulmonar según extensión de la TEP, en la cual podemos observar que:

El consolidado alveolar es el patrón pleuropulmonar más significativo con un 47,8%, presentándose en una frecuencia del 39.1% cuando el trombo es periférico; cuando es central o ambos al mismo tiempo se presenta en un 4,3%. Podemos apreciar, además, que el patrón pleuropulmonar de derrame pleural coexistiendo con el consolidado alveolar constituye la segunda forma más frecuente de presentación con un 21,7%, con una incidencia del 13% cuando la TEP es central y de 4,3% cuando es periférico; al igual que cuando es central y al mismo tiempo periférico.

Tabla 9. Patrón pleuropulmonar según extensión de la TEP

			Extensión de la TEP			Total
			Central	Periférico	Central y periférico	
Patrón pleuro-pulmonar	Atelectasia	Recuento	3	0	0	3
		% del total	13,0%	0,0%	0,0%	13,0%
	Consolidado alveolar	Recuento	1	9	1	11
		% del total	4,3%	39,1%	4,3%	47,8%
	Derrame pleural, atelectasia y consolidado alveolar	Recuento	0	2	0	2
		% del total	0,0%	8,7%	0,0%	8,7%
	Derrame pleural y consolidado alveolar	Recuento	1	3	1	5
		% del total	4,3%	13,0%	4,3%	21,7%
	Derrame pleural y atelectasia	Recuento	0	1	0	1
		% del total	0,0%	4,3%	0,0%	4,3%
	Consolidado alveolar y atelectasia	Recuento	0	1	0	1
		% del total	0,0%	4,3%	0,0%	4,3%
Total		Recuento	5	16	2	23
		% del total	21,7%	69,6%	8,7%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

En la tabla 10, están recogidos la media, desviación estándar y el rango de los diámetros de las cámaras cardíacas y las estructuras vasculares (Ver también gráficos en anexos)

Tabla 10. Valores de parámetros cuantitativos de las estructuras cardiovasculares

	VD (mm)	VI (mm)	AP (mm)	AO (mm)	Vena ácigos (mm)	VCS (mm)	VCI (mm)
Media	32,3652	32,7609	28,2957	29,0957	8,9435	20,1348	20,9435
Desviación Estándar	6,89497	8,82840	4,35791	4,58471	2,10537	3,88161	3,67693
Mínimo	22,00	21,00	20,00	22,40	6,00	12,10	15,00
Máximo	47,10	57,70	35,00	40,00	13,00	30,00	26,00

Fuente: Ficha de recolección de datos.

La tabla 11, representa al Ratio VD/VI, en la cual podemos visualizar:

El Ratio VD/VI normal, fue el más frecuente en el 65,2% y el Ratio VD/VI alterado, se presentó únicamente en el 34,8% de los casos.

Tabla 11. Ratio VD/VI

	Frecuencia	%
Normal <1	15	65,2%
Alterado ≥1	8	34,8%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

La tabla 12, representa el Ratio AP/AO, la cual nos muestra:

El Ratio AP/AO normal, se presentó en el 60,9% de los casos, siendo el más frecuente; el Ratio AP/AO alterado estuvo presente en el 39,1% de los mismos.

Tabla 12. Ratio AP/AO

	Frecuencia	%
Normal <1	14	60,9%
Alterado ≥ 1	9	39,1%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

La tabla 13, representa la relación entre el Ratio VD/VI y el Ratio AP/AO, donde se puede apreciar:

Existe un bajo porcentaje en el cual el Ratio del VD/VI se encuentra alterado junto al Ratio AP/AO, en una incidencia del 21,7%, mostrando en la mayoría de los casos un Ratio VD/VI con Ratio AP/AO sin alteraciones, en una frecuencia de 11 casos los cuales significan el 47,8% de los pacientes en estudio.

Tabla 13. Relación de Ratio VD/VI y Ratio AP/AO

			Ratio AP/AO		Total
			normal	alterado	
Ratio VD/VI	<1	Recuento	11	4	15
		% del total	47,8%	17,4%	65,2%
	≥1	Recuento	3	5	8
		% del total	13,0%	21,7%	34,8%
Total		Recuento	14	9	23
		% del total	60,9%	39,1%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

La tabla 14, pone en evidencia la relación entre el Ratio VD/VI y la desviación del septo interventricular, la cual nos muestra:

Existe una mayor frecuencia en la cual existe alteración del septo interventricular con un 52.2% en comparación a la alteración del Ratio VD/VI el cual presenta una incidencia del 34,8%; de igual forma coexisten en un 21,7% de los casos.

Tabla 14. Relación Ratio VD/VI y desviación del septo interventricular

			Septo IV alterado		Total
			Alterado	Normal	
Ratio VD/VI	Normal	Recuento	7	8	15
		% del total	30,4%	34,8%	65,2%
	Alterado	Recuento	5	3	8
		% del total	21,7%	13,0%	34,8%
Total		Recuento	12	11	23
		% del total	52,2%	47,8%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

La tabla 15, representa el cruce de datos entre la extensión de la TEP por el reflujo de contraste a venas cava inferior y suprahepáticas, la cual nos orienta:

Únicamente en el 21.7% de los casos existió la presencia de reflujo a venas cava inferior y suprahepáticas, en la cual, la mayor incidencia ocurrió en un 13% cuando la extensión del TEP era de características periféricas.

Tabla 15. Cruce de datos entre la extensión de la TEP por el reflujo de contraste a venas cava inferior y suprahepáticas

			Reflujo de contraste a vena cava inferior y suprahepáticas		Total
			No	Si	
Extensión de la TEP	Central	Recuento	4	1	5
		% del total	17,4%	4,3%	21,7%
	Periférico	Recuento	13	3	16
		% del total	56,5%	13,0%	69,6%
	Central y periférico	Recuento	1	1	2
		% del total	4,3%	4,3%	8,7%
Total		Recuento	18	5	23
		% del total	78,3%	21,7%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

La tabla 16, representa el cruce de datos de localización de la TEP y septo IV alterado, en la cual podemos observar:

Existe una alteración del septo interventricular cuando la extensión de la TEP es de características periféricas en un 34,8%.

Tabla 16. Cruce de datos de extensión de la TEP y septo IV alterado

			Septo IV alterado		Total
			Alterado	Normal	
Extensión de la TEP	Central	Recuento	2	3	5
		% del total	8,7%	13,0%	21,7%
	Periférico	Recuento	8	8	16
		% del total	34,8%	34,8%	69,6%
	Central y periférico	Recuento	2	0	2
		% del total	8,7%	0,0%	8,7%
Total		Recuento	12	11	23
		% del total	52,2%	47,8%	100,0%

Fuente: Ficha de recolección de datos.

9. Discusión de resultados

- Según la edad, el rango medio de presentación y diagnóstico de la TEP fue a los 52,3 años; de igual manera se observó que el 43,5% de los pacientes atendidos se encuentra en el grupo de edades de los 55 a 74 años. Estos resultados son similares a los encontrados por la Dra. Candelera, pero significativamente diferentes a los descritos en la literatura internacional en donde se reporta que el grupo de mayor incidencia para la TEP es en mayores de 80 años de edad.
- En cuanto al sexo, en el estudio se observó una mayor incidencia de casos en el sexo masculino en comparación al femenino (56.5 % Vs 43.5 %); sin embargo, los grupos de edad de 35-54 años y el 55-74 años estuvieron en igualdad de incidencia, con 3 y 5 casos respectivamente. Estos datos difieren de la literatura internacional en donde existe una compleja relación entre la incidencia de TEP y la edad, las mujeres tienen mayores tasas de TEP que los hombres en edades menores a los 55 años.
- Al referirse a la procedencia de los pacientes con TEP, se encontró que la población urbana fueron los más frecuentes con un 73,9%.
- Al analizar los criterios clínicos de indicación para angio-TC de tórax se encontró que la categoría probabilidad intermedia fue la de mayor incidencia con 56,5%, seguida de la categoría alta con un 34,8%. Estos datos difieren de la literatura internacional ya que la proporción de pacientes con TEP confirmada esperada en la categoría intermedia es de un 30% de los pacientes y el 65% en la alta.
- En el estudio de los hallazgos encontrados en la angio-TC de tórax con TEP, se evidencia que la extensión periférica fue la de mayor importancia de presentación con un 69,6%. Este dato es similar al de la Dra. Parra; pero con un gran margen de diferencia en el estudio de la Dra. Vedovati, donde el 60% de los pacientes tenían localización central de la TEP.

- Al relacionar la extensión del TEP con el tiempo de evolución del trombo se encontró que la forma aguda era la que más presentaba en la extensión periférica con un 60,9%, difiriendo de la Dra. Vedovati, en la que encontró características de trombo agudo en la extensión central del TEP en un 60%.
- Al relacionar el patrón pleuropulmonar existente según la extensión de la TEP, pudimos observar en la extensión periférica, el consolidado alveolar era el de mayor incidencia, con porcentaje del 39,1%, estando presente, sin embargo, en todas las extensiones, siendo predominante su incidencia total en 47,8%. Este dato difiere del presentado por la Dra. Simonet, que muestra al derrame pleural como el principal hallazgo.
- El Ratio VD/VI <1, fue el más frecuente en el presente estudio, con una incidencia del 65.2%, este dato concuerda con el estudio del Dr. Golpe y otros donde obtuvieron ratio ventricular mayor de 1 en sólo el 23%.
- El Ratio AP/AO se encontró alterado únicamente en el 39,1% de los pacientes, a nivel internacional el Dr. Rodríguez y otros no encontraron incremento en los valores del Ratio AP/AO con riesgo intermedio/alto y diagnosticados con TEP.
- En la relación del Ratio ventricular con el Ratio AP/AO se encontró que en el 21,7% de los pacientes ambos estaban alterados. No se encontró en la literatura internacional la aplicación de dicha asociación en los pacientes con diagnóstico de TEP.
- En la relación del Ratio VD/VI y la desviación del septo interventricular podemos analizar que cuando hay un Ratio >1 existe un 21,7% de los pacientes los cuales presentan alteración del septo interventricular. A nivel internacional no hay evidencia del estudio de esta relación.
- En el cruce de datos entre la extensión de la TEP por el reflujo de contraste a vena cava inferior y suprahepáticas se encontró un bajo porcentaje del 13% de reflujo de las venas en estudio no siendo muy significativo el dato en el cual la extensión es periférica. Este dato

se correlaciona con el de la Dra. Parra el cual muestra que el reflujo ocurre con mayor frecuencia cuando la incidencia es mayor en la extensión central sin importar su bilateralidad.

- En la comparación de la morfología del septo interventricular y la extensión de la TEP se encontró una alteración del septo en el 52,2% de los casos, siendo más significativa su incidencia cuando la extensión de la TEP era periférica; sin embargo únicamente estaba alterado en un 2% cuando la extensión del TEP era central, difiriendo de los datos a nivel internacional donde existe una mayor incidencia de desviación anormal de la morfología del septo interventricular cuando la extensión es central.

9.1 Limitaciones del estudio

Nuestro estudio presenta las siguientes limitaciones:

- Hubo gran dificultad al momento de la búsqueda de los expedientes clínicos, aunque se encontraban registrados los estudios en el PACS en un total de 41, únicamente pudieron encontrarse en archivo la muestra actual.
- Ninguno de los expedientes valorados tenía algún registro de escala clínica de probabilidad de TEP usada en nuestro estudio, por lo que fue interpretada por ambos inter-observadores al momento de la recolección de los datos.
- No se han excluido pacientes con enfermedades que pueden producir un aumento del ventrículo derecho, como los pacientes con EPOC, fibrosis pulmonar o enfermedad valvular cardíaca.

10. Conclusiones

Para responder a los objetivos definidos en el presente estudio y fundamentados en los resultados obtenidos en el mismo, sobre los hallazgos por angiotomografía de tórax en pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar atendidos en el hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, se procede a concluir:

1. Se observó una mayor incidencia de casos en el sexo masculino, con un alto porcentaje del área urbana.
2. La categoría de probabilidad para TEP intermedia y alta son las más frecuentes en la indicación de angiotomografía de tórax.
3. Los hallazgos angiotomográficos más relevantes encontrados fueron: la extensión periférica del TEP en un 69,6%, el tiempo de evolución aguda del trombo prevaleció en un 82,6% sobre los otros tipos, el consolidado alveolar fue el patrón pulmonar de mayor presencia en un 47,8%, el Ratio ventricular <1 con 65,2%, el Ratio AP/AO <1 fue el 60,9%, la desviación del septo interventricular con presencia de Ratio ventricular alterado en 21,7%; así mismo, el reflujo de contraste a vena cava inferior suprahepáticas estuvo presente en el 21,7%.

11. Recomendaciones

1. Realizar un modelo de informe radiológico, en el cual contenga los hallazgos angiotomográficos expuestos, permitiendo de esta manera la lectura sistemática de los estudios de angio-TC de tórax en los pacientes con sospecha clínica de TEP.
2. Realizar comparación de los hallazgos angiotomográficos encontrados con mortalidad, para seguir definiendo las variables de mayor cautela que pongan en peligro la vida del paciente, permitiendo así el seguimiento continuo y pertinente al mismo, y su recuperación.
3. Establecer un algoritmo de indicación de angio-TC en el cual se incluya la justificación adecuada del estudio mediante el juicio clínico, dada por escala validada de probabilidad para TEP.

12. Bibliografía

Apfaltrer, P. B. (2012). Prognostic value of perfusion defect volume at dual energy CTA in patients with pulmonary embolism: correlation with CTA obstruction scores, CT parameters of right ventricular dysfunction and adverse clinical outcome. *European journal of radiology, 81(11)*, 3592-3597.

Apfaltrer, P. W. (2013). Prediction of adverse clinical outcome in patients with acute pulmonary embolism: evaluation of high-sensitivity troponin I and quantitative CT parameters. *European journal of radiology, 82(3)*, 563-567.

Araoz, P. A. (2003). Helical CT pulmonary angiography predictors of in-hospital morbidity and mortality in patients with acute pulmonary embolism. *Journal of thoracic imaging, 18(4)*, 207-216.

Araoz, P. A. (2007). Pulmonary embolism: prognostic CT findings. *Radiology, 242(3)*, 889-897.

Bach, A. G. (2014). Pulmonary embolism in oncologic patients: frequency and embolus burden of symptomatic and unsuspected events. . *Acta radiologica (Stockholm, Sweden : 1987), 55(1)*, 45-53.

Barco S, W. A. (2016). European Union-28: An annualised cost-of-illness model for venous thromboembolism. *Thromb Haemost. 115(4)*, 800-808.

Bauer, R. W. (2011). Dual energy CT pulmonary blood volume assessment in acute pulmonary embolism - correlation with D-dimer level, right heart strain and clinical outcome. *European radiology, 21(9)*, 1914-1921.

Becattini, C. A. (2011). Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism: diagnosis and risk stratification in a single test. *European heart journal, 32(13)*, 1657-1663.

Becattini, C. A. (2014). Computed tomography to assess risk of death in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *The European respiratory journal*, 43(6), 1678–1690.

Becattini, C. G.-M. (2019). Risk of recurrent venous thromboembolism after acute pulmonary embolism: Role of residual pulmonary obstruction and persistent right ventricular dysfunction. A meta-analysis. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH, 17(8)*, 1217–1228.

Begieneman, M. P. (2008). Pulmonary embolism causes endomyocarditis in the human heart. *Heart (British Cardiac Society), 94(4)*, 450-456.

Burrowes, K. S. (2011). Blood flow redistribution and ventilation-perfusion mismatch during embolic pulmonary arterial occlusion. *Pulmonary circulation, 1(3)*, 365-376.

Carrier, M. R. (2010). Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH, 8(8)*, 1716–1722.

Castro, U. S. (2012). *CÓMO REALIZAR UN INFORME DE TEP (angioTC de arterias pulmonares) de manera BRILLANTE.* España: SERAM.

Ceriani, E. C. (2010). Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH, 8(5)*, 957-970.

Chaosuwannakit, N. &. (2012). Prognostic value of right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index by computed tomographic pulmonary angiography in patients with acute pulmonary embolism. *Journal of the Medical Association of Thailand = Chotmaihet thangphaet, 95(11)*, 1457-1465.

Clayton, T. C. (2011). Recent respiratory infection and risk of venous thromboembolism: case-control study through a general practice database. *International journal of epidemiology, 40(3)*, 819-827.

Cohen, A. T. (2007). Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thrombosis and haemostasisy*, 98(4), 756–764.

Collomb D, P. P. (2013). Severity assessment of acute pulmonary embolism: evaluation using helical CT. *Eur Radiol.13(7)*, 1508-1514.

Contractor, S. M. (2002). Role of helical CT in detecting right ventricular dysfunction secondary to acute pulmonary embolism. Journal of computer assisted tomography. *Journal of computer assisted tomography, 26(4)*, 587-591.

Coutance, G. C. (2011). The prognostic value of markers of right ventricular dysfunction in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Critical care (London, England), 15(2)*, R103.

Cronin, C. G. (2007). Prevalence and significance of asymptomatic venous thromboembolic disease found on oncologic staging CT. *AJR. American journal of roentgenology, 189(1)*, 162-170.

Douma, R. A. (2011). Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Annals of internal medicine, 154(11)*, 709-718.

Elliott, C. G. (2000). Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest, 118(1)*, 33-38.

Font, C. C.-B.-M. (2014). Outpatient management of pulmonary embolism in cancer: data on a prospective cohort of 138 consecutive patients. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network : JNCCN, 12(3)*, 365-373.

Freund, Y. C.-P. (2018). Effect of the Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria on Subsequent Thromboembolic Events Among Low-Risk Emergency Department Patients: The PROPER Randomized Clinical Trial. *JAMA, 319(6)*, 559-566.

García, M. G. (7 de Mayo de 2014). *Estudio pronóstico del tromboembolismo pulmonar agudo con angiografía pulmonar por tomografía computarizada multidetector*. Obtenido de Universidad del País Vasco: http://www.tdx.cat/handle/10803/134022

George, E. K.-H. (2014). Computed tomography and echocardiography in patients with acute pulmonary embolism: part 2: prognostic value . *Journal of thoracic imaging, 29(1)*, W7-W12.

Ghaye, B. G. (2006). Can CT pulmonary angiography allow assessment of severity and prognosis in patients presenting with pulmonary embolism? What the radiologist needs to know. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc, 26(1)*, 23-40.

Ghaye, B. G. (2006). Severe pulmonary embolism:pulmonary artery clot load scores and cardiovascular parameters as predictors of mortality. *Radiology, 239(3),*, 884-891.

Ghuysen, A. G. (2005). Computed tomographic pulmonary angiography and prognostic significance in patients with acute pulmonary embolism. *Thorax, 60(11)*, 956-961.

Gibson, N. S. (2008). Further validation and simplification of the Wells clinical decision rule in pulmonary embolism. *Thrombosis and haemostasis, 99(1)*, 229-234.

Girard, P. S. (2005). Deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism: prevalence, risk factors, and clinical significance. *Chest, 128(3)*, 1593-1600.

Goldhaber, S. Z. (1999). Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet (London, England), 353(9162)*, 1386–1389.

Gussoni G, F. S., & Investigators, R. (2013). Three-month mortality rate and clinical predictors in patients with venous thromboembolism and cancer. Findings from the RIETE registry. *Thrombosis research; 131(1)*, 24-30.

Harjola, V. P.-L.-M. (2016). Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *European journal of heart failure, 18(3)*, 226-241.

Heyer, C. M.-L. (2011). Multidetector-CT angiography in pulmonary embolism-can image parameters predict clinical outcome? *European radiology, 21(9)*, 1928-1937.

Jiménez, D. L.-M. (2014). Prognostic significance of multidetector CT in normotensive patients with pulmonary embolism: results of the protect study. *Thorax, 69(2)*, 109-115.

Jr., S. J. (2005). Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. *J Urol*, 174(4 Pt 1):1300.

Kang, D. K. (2011). CT signs of right ventricular dysfunction: prognostic role in acute pulmonary embolism. *JACC. Cardiovascular imaging, 4(8)*, 841-849.

Klok, F. A. (2008). Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Archives of internal medicine, 168(19)*, 2131-2136.

Konstantinides, S. M. (2020). Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Revista española de cardiología, 73(6)*, 497-497.

Kumamaru, K. K. (2012). The variability in prognostic values of right ventricular-to-left ventricular diameter ratios derived from different measurement methods on computed tomography pulmonary angiography: a patient outcome study. *Journal of thoracic imaging, 27(5)*, 331-336.

Kumamaru, K. K. (2013). Right ventricular enlargement in acute pulmonary embolism derived from CT pulmonary angiography. *The international journal of cardiovascular imaging, 29(3)*, 705-708.

Lankeit M, K. T. (2008). Growth differentiation factor-15 for prognostic assessment of patients with acute pulmonary embolism. *American journal of respiratory and critical care medicine, 177(9)*, 1018-1025.

Lankhaar, J. W.-N. (2006). Quantification of right ventricular afterload in patients with and without pulmonary hypertension. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology, 291(4)*, H1731–H1737.

Li, F. W. (2014). Risk factors associated with the occurrence of silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis of the lower limb. *Phlebology, 29(7)*, 442-446.

Lidegaard, Ø. N. (2011). Risk of venous thromboembolism from use of oral contraceptives containing different progestogens and oestrogen doses: Danish cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 343, d6423.

Lu, M. T. (2008). Interval increase in right-left ventricular diameter ratios at CT as a predictor of 30-day mortality after acute pulmonary embolism: initial experience. *Radiology, 246(1)*, 281-287.

Lu, M. T. (2012). Axial and reformatted four-chamber right ventricle-to-left ventricle diameter ratios on pulmonary CT angiography as predictors of death after acute pulmonary embolism. *AJR. American journal of roentgenology, 198(6)*, 1353-1360.

Marcus, J. T.-N. (2008). Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular

overload and left ventricular underfilling. *Journal of the American College of Cardiology, 51(7)*, 750–757.

Mazzolai, L. A. (2018). Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *European heart journal, 39(47)*, 4208–4218.

Meinel, F. G. (2015). Predictive Value of Computed Tomography in Acute Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *The American journal of medicine 128(7)*, 747–759.

Morales-Blanhir, J. E.-P.-R.-M. (2011). Diagnóstico de tromboembolia pulmonar. *Archivos de cardiología de México, 81(2)*, 126 - 136.

Motta-Ramírez, G. (2017). Diagnóstico de tromboembolia pulmonar mediante angiotomografía computada. *Anales de Radiologia, México, 16(3)*, 227-250.

Penaloza, A. S.-D. (2017). Pulmonary embolism rule-out criteria (PERC) rule in European patients with low implicit clinical probability (PERCEPIC): a multicentre, prospective, observational study. *The Lancet. Haematology, 4(12)*, e615-e621.

Piazza, G. &. (2010). Venous thromboembolism and atherothrombosis: an integrated approach. *Circulation, 121(19)*, 2146-2150.

Plasencia-Martínez, J. M.-B.-T.-F. (2016). Valor pronóstico de la tomografía computarizada en la tromboembolia pulmonar aguda. *Radiología, 58(5)*, 391-403.

Prandoni, P. L. (2016). Prevalence of Pulmonary Embolism among Patients Hospitalized for Syncope. *The New England journal of medicine, 375(16)*, 1524-1531.

Qanadli, S. D.-B. (2001). New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. *AJR. American journal of roentgenology, 176(6)*, 1415-1420.

Righini, M. R.-E. (2017). Diagnosis of acute pulmonary embolism. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH, 15(7)*, 1251–1261.

Rogers MA, L. D. (2012). Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. Circulation. *Epub*, 125(17):2092-2099.

Shopp, J. D. (2015). Findings From 12-lead Electrocardiography That Predict Circulatory Shock From Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine, 22(10)*, 1127-1137.

Sørensen, H. T.-P. (2007). Venous thromboembolism and subsequent hospitalisation due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. *Lancet (London, England), 370(9601)*, 1773–1779.

Sørensen, H. T.-P. (2011). Heart disease may be a risk factor for pulmonary embolism without peripheral deep venous thrombosis. *Circulation, 124(13)*, 1435-1441.

Stein, P. D. (2009). Reconstructed 4-chamber views compared with axial imaging for assessment of right ventricular enlargement on CT pulmonary angiograms. *Journal of thrombosis and thrombolysis, 28(3)*, 342-347.

Thieme, S. F. (2012). Severity assessment of pulmonary embolism using dual energy CT - correlation of a pulmonary perfusion defect score with clinical and morphological parameters of blood oxygenation and right ventricular failure. *European radiology, 22(2)*, 269-278.

Torbicki, A. P.-J. (2008). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal, 29(18)*, 2276-2315.

Trujillo-Santos, J. d. (2013). Computed tomography-assessed right ventricular dysfunction and risk stratification of patients with acute non-massive pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH, 11(10)*, 1823–1832.

Uresandi, F. M.-B.-A. (2013). National Consensus on the Diagnosis, Risk Stratification and Treatment of Patients with Pulmonary Embolism. Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery (SEPAR). Society Española Internal Medicine (SEMI). Spanish Society of Thrombosis and Haemostasi. *Archivos de bronconeumologia, 49(12)*, 534-547.

van der Bijl, N. K. (2011). Measurement of right and left ventricular function by ECG-synchronized CT scanning in patients with acute pulmonary embolism: usefulness for predicting short-term outcome. *Chest, 140(4)*, 1008-1015.

van der Meer, R. W.-H. (2005). Right ventricular dysfunction and pulmonary obstruction index at helical CT: prediction of clinical outcome during 3-month follow-up in patients with acute pulmonary embolism. *Radiology, 235(3)*, 798-803.

Vedovati, M. C. (2012). Multidetector CT scan for acute pulmonary embolism: embolic burden and clinical outcome . *Chest, 142(6)*, 1417-1424.

Vedovati, M. C. (2013). Prognostic role of embolic burden assessed at computed tomography angiography in patients with acute pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH, 11(12)*, 2092-2102.

Wendelboe, A. M. (2016). Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects. . *Circulation research, 118(9)*, 1340-1347.

YM, S. (2000). Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *Cardiovascular research, 48(1)*, 23-33.

Zhao DJ, M. D. (2010). Cardiovascular parameters to assess the severity of acute pulmonary embolism with computed tomography. *Acta Radiol. 51(4)*, 413-419.

Zondag, W. V. (2013). Hestia criteria can safely select patients with pulmonary embolism for outpatient treatment irrespective of right ventricular function. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH, 11(4)*, 686-692.

13. Anexos

Ficha de Recolección de Datos Clínicos

Hallazgos por angiotomografía de tórax en pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar atendidos en el hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez de octubre 2019 a octubre 2020.

No. de Ficha: ____ Fecha: __/____/__ Nombre de quien llena la ficha: _____

No. De expediente _____

I. Características Sociodemográficas;

Complete o Marque con una "X", según corresponda;

(cs1). Edad (años): a)16 - 34 ____; b)35 - 54 ____; c) 55 - 74 ____; d) 75 - 94 ____ **(cs2).** Sexo: 1) Masculino __; 2) Femenino __

(cs3). Procedencia: 1) Urbana _____; 2) Rural _____

II. Criterios clínicos de indicación para angiotomografía de tórax;

Complete o Marque con una "X", según corresponda;

(cc1). ETEV previa: 1) Si _____; 2) No_____; **(cc2).** Frecuencia cardíaca: ____ latidos por minuto;**(cc3).** Cirugía o fractura en el último mes: 1) Si _____; 2) No_____; **(cc4).** Hemoptisis 1)

Si _____; 2) No_____; **(cc5).** Cáncer activo 1) Si _____; 2) No_____; **(cc6).** Dolor unilateral en extremidades inferiores: 1) Si _____; 2) No_____; **(cc7).** Dolor a la palpación venosa profunda de extremidades inferiores y edema unilateral: 1) Si _____; 2) No_____; **(cc8).** Edad mayor de 65 años: 1) Si _____; 2) No_____;

(cc9) Puntuación categórica para determinar probabilidad de tromboembolia pulmonar según criterios clínicos de indicación para angiotomografía pulmonar: 1) Baja (0-3 puntos) ____ 2) Intermedia (4-10 puntos) ____ 3) Alta (> o igual a 11 puntos) ____

III. Hallazgos encontrados en angiotomografía de tórax;

Complete o Marque con una "X", según corresponda;

(hatc1). Localización del trombo: Central ____; Periférico_____; **(hatc2).** Tipo de trombo: 1) Agudo____; 2) Crónico ____; 3) Mixto ____; **(hatc3).** Patrón pleuropulmonar: 1) Derrame pleural____;2) Atelectasia ____;3) Consolidado ____; **(hatc4).** Ventrículo derecho: ____ mm; **(hatc5).** Ventrículo izquierdo: ____ mm; **(hatc6).** Ratio ventrículo derecho / ventrículo izquierdo: ____ mm

(hatc7). Tronco de la arteria pulmonar: ____ mm; **(hatc8).** Arteria aorta ascendente. **(hatc9).** Ratio arteria pulmonar / Aorta: _____mm; **(hatc10).** Vena ácigos: ____ mm; **(hatc11).** Vena cava superior: ____ mm; **(hatc12).** Vena cava inferior: ____ mm; **(hatc13).**

Reflujo de contraste a vena cava inferior y suprahepáticas: 1) Si ____; 2) No ____;**(hatc14).** Septo interventricular: 1) Normal_____; 2) Aplanado____; 3) Invertido_____.

Tabla 17. Regla de probabilidad clínica de Ginebra. Revisada para la tromboembolia pulmonar.

Factor	Puntos de decisión clínica	
	Versión original	Versión modificada
TEP o TVP previa	3	1
Frecuencia cardiaca		
75-94 lpm	3	1
≥ 95 lpm	5	2
Cirugía o fractura en el último mes	2	1
Hemoptisis	2	1
Cáncer activo	2	1
Dolor unilateral en extremidades inferiores	3	1
Dolor a la palpación venosa profunda de extremidades inferiores y edema unilateral	4	1
Edad > 65 años	1	1
Probabilidad clínica		
Puntuación en tres niveles		
Baja	0-3	0-1
Intermedia	4-10	2-4
Alta	≥ 11	≥ 5
Puntuación en dos niveles		
TEP improbable	0-5	0-2
TEP probable	> 6	≥ 3

TEP: tromboembolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Tabla 18. Tabla de clasificación del riesgo de muerte precoz en los pacientes con tromboembolia pulmonar aguda

Riesgo	Parámetros de riesgo e índices de puntuación			
	Shock o hipotensión	**PESI simplificado (>1 punto)***	**Signos de disfunción del VD en técnicas de imagen**	**Biomarcadores de laboratorio cardíacos**
	PAS < 90 mmHg o una caída de la PAS ≥ 40 mmHg durante más de 15 min, no causada por arritmia de nueva aparición, hipovolemia o sepsis	• Edad > 80 años • Cáncer • Fallo cardíaco crónico o enfermedad pulmonar crónica • FC ≥ 110 lpm • PAS < 100 mmHg • SaO_2 < 90%	• Ecocardio: Dilatación del VD o aumento de la ratio de los diámetros telediastólicos VD/VI (>0,9 o >1); hipocinesia de la pared libre del VD; aumento de la velocidad del *jet* de regurgitación tricuspídea; combinación de los anteriores • Angio-TC: aumento de la ratio VD/VI en diástole y plano de 4 cámaras (>0,9 o >1)	• Troponina elevada en plasma • Péptido natriurético elevado en plasma
	▽	▽	▽	▽
Alto	+	No necesario	+	No necesario
Intermedio-alto	–	+		Ambos positivos
Intermedio-bajo	–	+		Uno o ninguno positivo
Bajo	–	–		Ambos negativos (valoración opcional)

* Cada una de estas características suma un punto para la escala. También puede medirse con la escala PESI no simplificada.
FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; PAS: presión arterial sistólica; PESI: *pulmonary embolism severity index*; SaO_2: saturación arterial de oxihemoglobina; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Figura 9. Histograma Derivado de Frecuencia cardíaca (latidos por minuto)

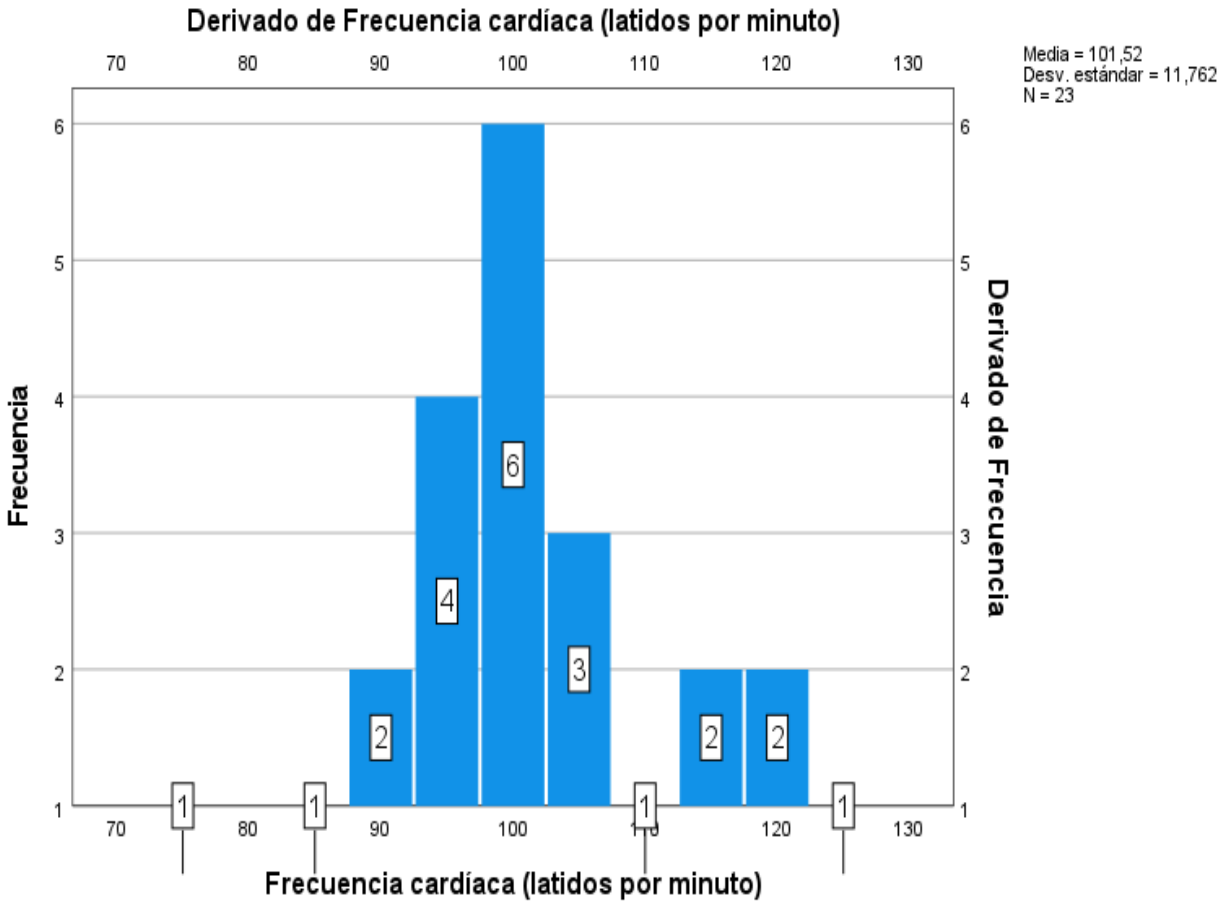

Figura 11. Histograma Derivado de la medida del Ventrículo derecho (mm)

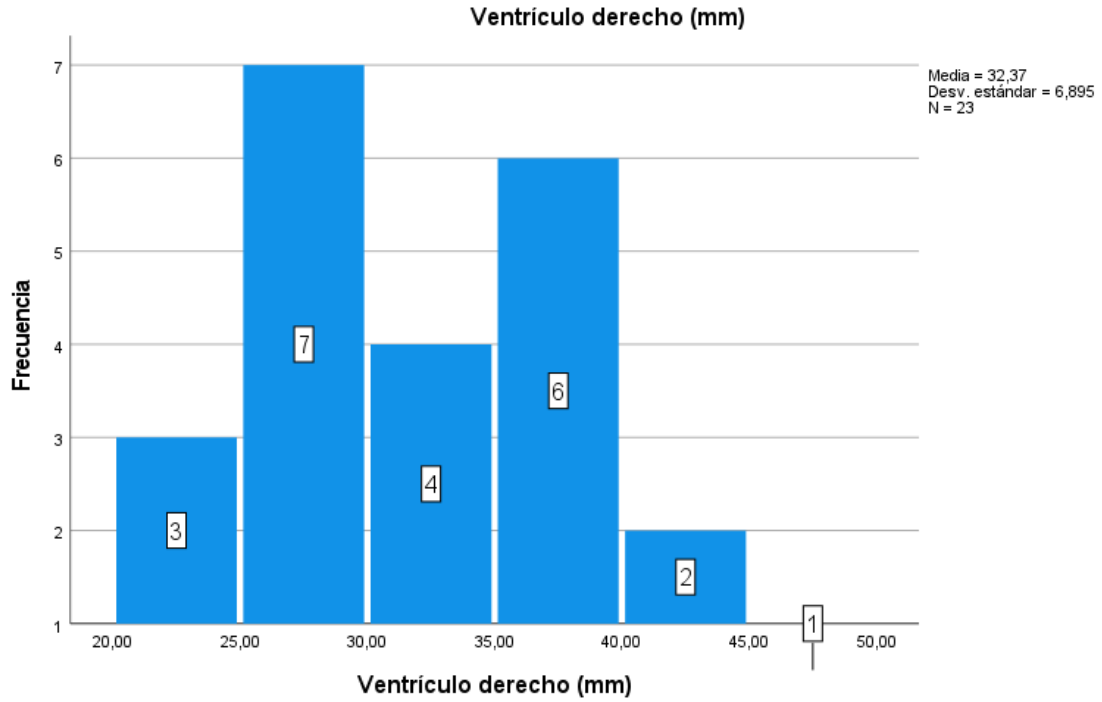

Figura 12. Histograma Derivado de la medida del Ventrículo izquierdo (mm)

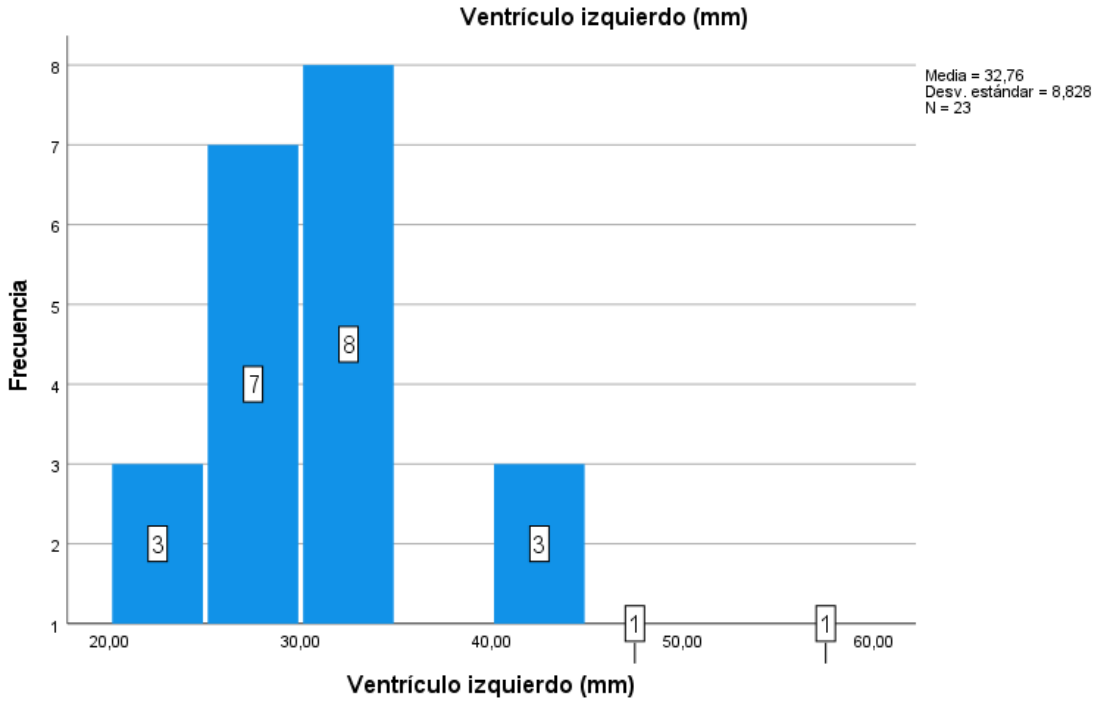

Figura 13. Histograma Derivado de la medida del Tronco de la arteria pulmonar (mm)

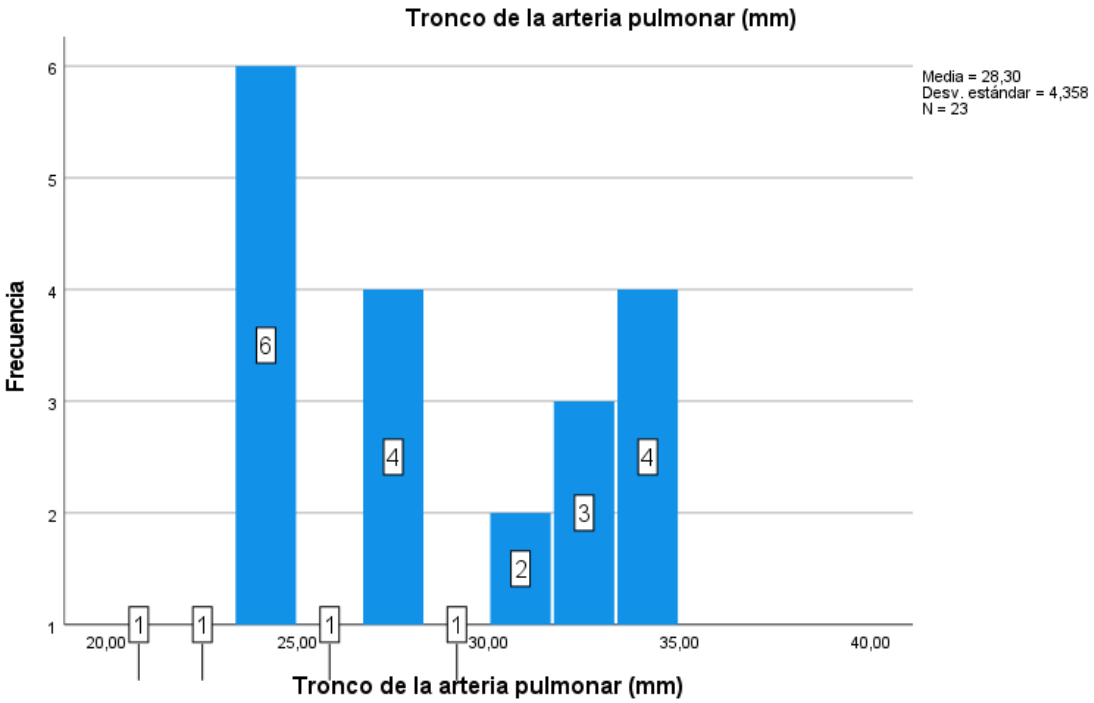

Figura 14. Histograma Derivado de la medida de la Arteria Aorta ascendente (mm)

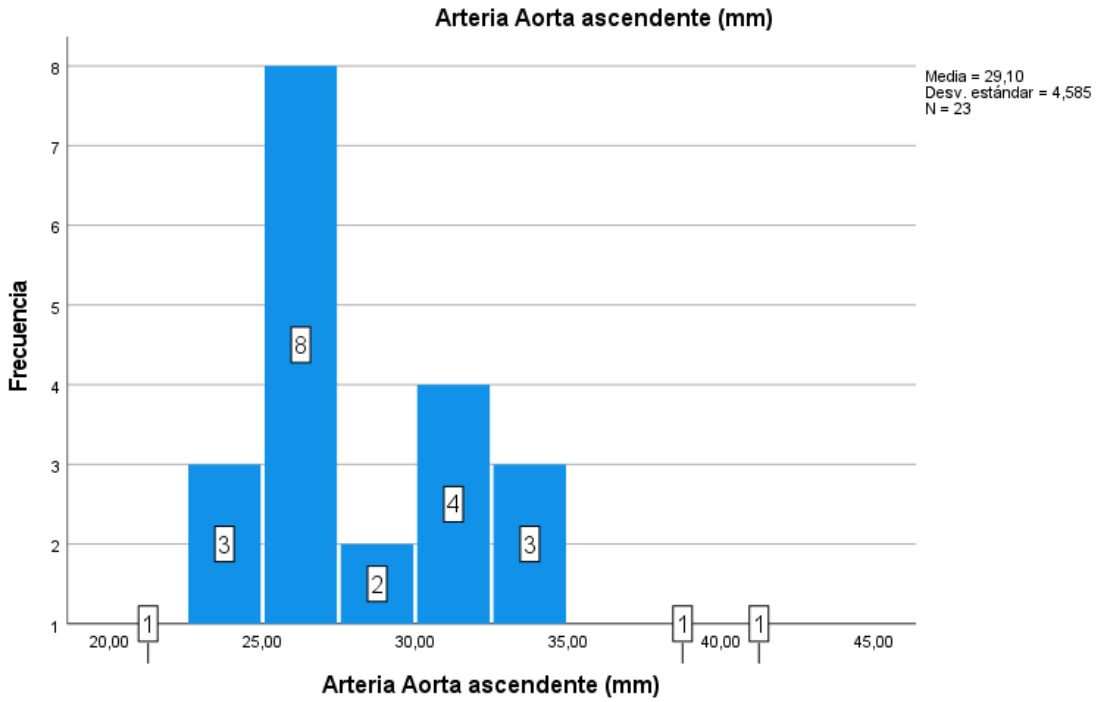

Figura 15. Histograma Derivado de la medida de la Vena ácigos (mm)

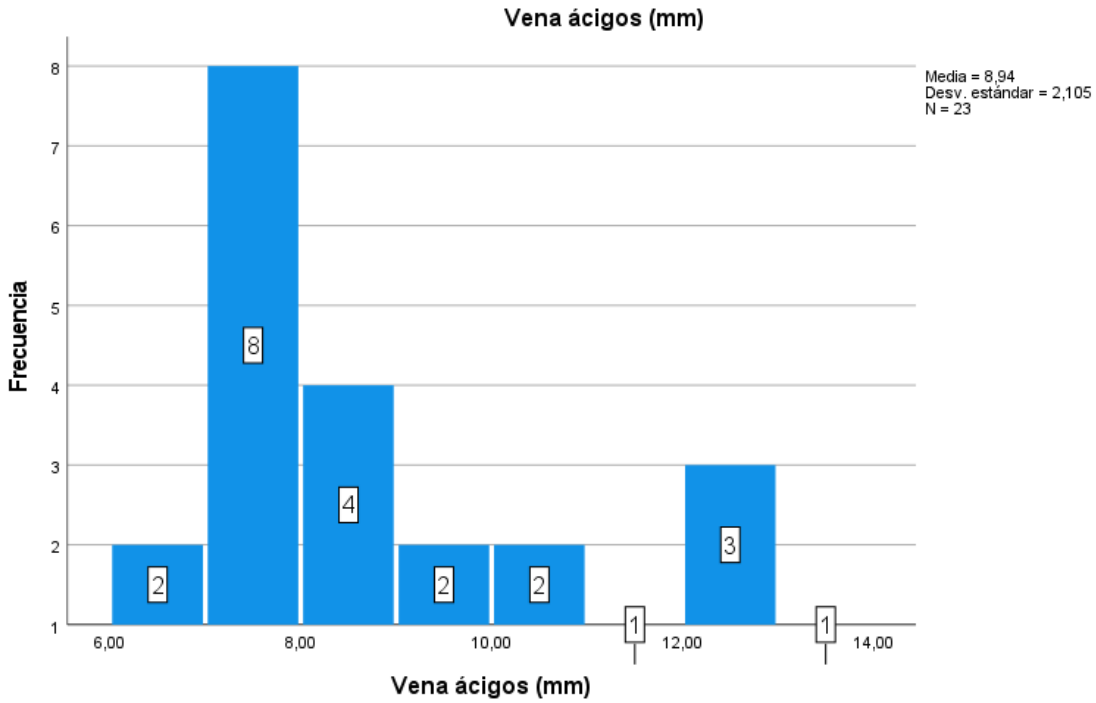

Figura 16. Histograma Derivado de la medida de la Vena cava superior (mm)

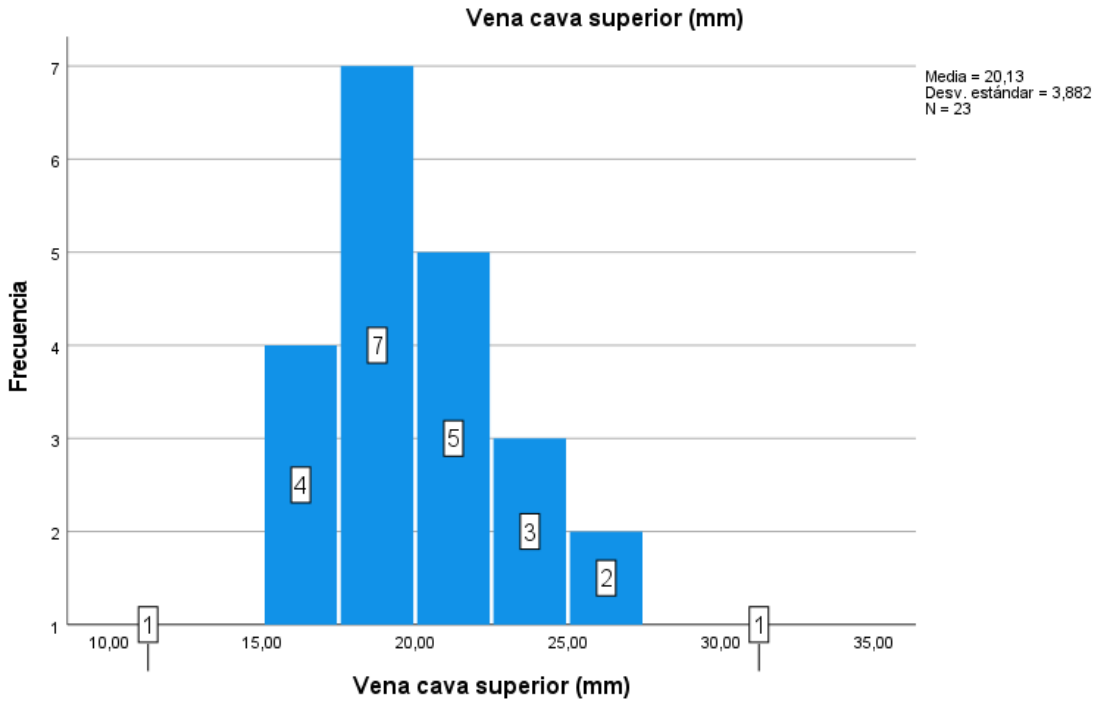
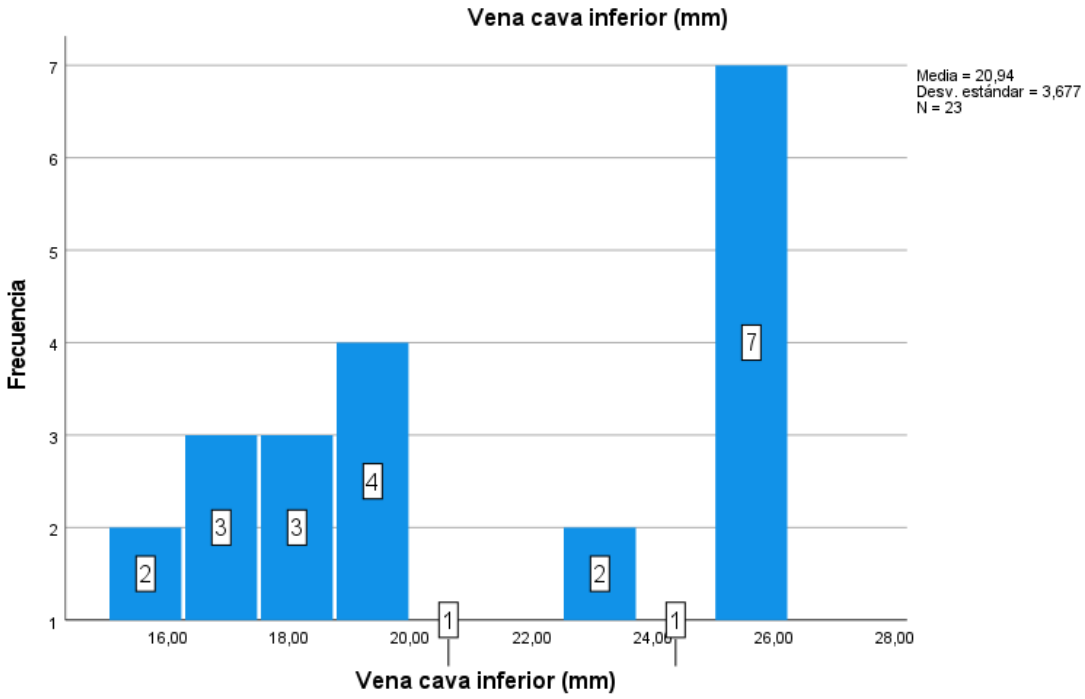
Figura 17. Histograma Derivado de la medida de la Vena cava inferior (mm)