

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



**INCIDENCIA DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR  
EN PACIENTES POSPARTO**

**ANDREA MARÍA VILLATORO FLORES**

**Tesis**

**Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas  
Para obtener el grado de  
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas  
Mayo 2021**



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas

## Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.01.264.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **Andrea María Villatoro Flores**

Registro Académico No.: **200630873**

No. de CUI : **2552580620901**


Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Radiología e Imágenes Diagnósticas**, el trabajo de TESIS **INCIDENCIA DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES POSTPARTO**


Que fue asesorado por: **Dr. José Carlos Echeverría Solís, MSc.**

Y revisado por: **Dra. Mary Geyovana Coti Coyoy, MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la **ORDEN DE IMPRESIÓN para mayo 2021.**

Guatemala, 22 de abril de 2021.

  
**Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.**  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

  
**Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA. \***  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades



/rdjgs

Quetzaltenango, 25 de enero de 2021

**Doctora:**  
**Mary Geyovana Cotí Coyoy**  
**Docente Responsable**  
**Escuela Estudios de Postgrado**  
**Hospital Regional de Occidente**  
**Presente**

Respetable Dra. Cotí:

Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **ANDREA MARÍA VILLATORO FLORES** Carné 200630873 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas, el cual se titula: **“INCIDENCIA DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES POSTPARTO.”**

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. Villatoro Flores, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

*EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA*

*“Id y Enseñad a Todos”*

**Dr. José Carlos Echeverría Solís MSc.**  
**Asesor de Tesis**  
**Escuela de Estudios de Post Grado**  
**Hospital Regional de Occidente**

Dr. José Carlos Echeverría S.  
MÉDICO RADIOLOGO  
COLEGIADO ACTIVO 10,594  
MIEMBRO DE LA ASOCIACION DE RADIOLOGIA DE GUATEMALA

Quetzaltenango, 25 de enero de 2021

**Doctor**  
**Milton Lubeck Herrera Rivera**  
**Coordinador Especifico**  
**Escuela Estudios de Postgrado**  
**Hospital Regional de Occidente**  
**Presente**

Respetable Dr. Herrera:

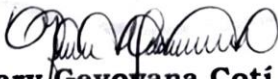
Por este medio le informo que he revisado a fondo el informe final de Graduación que presenta la Doctora **ANDREA MARÍA VILLATORO FLORES** Carne 200630873 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas, el cual se titula: **“INCIDENCIA DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES POSTPARTO.”**

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. Villatoro Flores, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

*EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA*

**“Id y Enseñad a Todos”**

  
**Dra. Mary Geyoyana Cotí Coyoy MSc.**  
**Revisora de Tesis**  
**Escuela de Estudios de Post Grado**  
**Hospital Regional de Occidente**

Dra. Mary G. Cotí Coyoy  
MSc. Radiología  
Colegiado No. 11,217

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios: Porque su amor y bondad no tienen fin. Por bendecirme con mucho más de lo que merezco, porque en momentos de temor siempre me da fuerza y está conmigo.

A la virgen María: Por siempre interceder y rogar por mí, por ser mi auxilio en momentos de necesidad.

A mi amado esposo Oscar: Por ser mi alma gemela, mi mejor amigo, mi sueño hecho realidad, por apoyarme en cada momento de la vida y siempre ayudarme a terminar lo que inicio. Por ser el mejor compañero de vida que Dios me pudo dar.

A mi madre Sarita: Por ser mi mejor amiga, mi guía y mi apoyo incondicional, por siempre ser su prioridad y brindarme su amor. Porque sin ella no estaría en este lugar.

A mi padre Marvin: Por darme apoyo y amor incondicional. Por enseñarme cada día con su ejemplo que se puede ser mejor.

A mis hermanos: Por estar siempre pendientes de mí, por ser mis amigos y una bendición en mi vida.

A mis Maestros: En especial a la Dra. Mary Cotí y al Dr. José Carlos Echeverría, por ser mis formadores y personas de gran sabiduría que con total desinterés han compartido todos sus conocimientos para lograr culminar esta carrera.

A la Universidad San Carlos de Guatemala: que una vez más me abrió sus puertas, me acogió y me permite ser parte de sus egresados, lo cual me llena de orgullo.

## INDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	
I. INTRODUCCION .....	11
II. ANTECEDENTES .....	14
2.1 DEFINICIÓN .....	14
2.2 EPIDEMIOLOGIA .....	14
2.3 ETIOPATOGENIA .....	16
2.4 FACTORES DE RIESGO .....	17
2.5 FISIOPATOLOGIA.....	20
2.5.1 CAMBIOS ASOCIADOS AL EMBARAZO.....	20
2.6 CLINICA.....	22
2.7 TROMBOEMBOLIA PULMONAR .....	26
2.8 DIAGNOSTICO.....	28
2.9 DIAGNOSTICO POR IMÁGENES .....	28
2.9.1 RADIOGRAFIA DE TÓRAX EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR .....	29
2.9.2 ANGIOTOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA.....	33
2.9.3 CRITERIOS DIAGNOSTÍCOS PARA TROMBOEMBOLIA PULMONAR .....	35
2.10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	45
2.11 TRATAMIENTO .....	46
2.12 PREVENCIÓN .....	48
III. OBJETIVOS.....	49
3.1 GENERAL.....	49
3.2 ESPECIFICOS.....	49
IV. MATERIAL Y METODOS.....	50
V. RESULTADOS .....	55
VI. DISCUSION Y ANALISIS.....	62
6.1 CONCLUSIONES.....	65
6.2 RECOMENDACIONES .....	66
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	67
VIII. ANEXOS.....	71

## INDICE DE TABLAS

	<b>PAGINA</b>
TABLA No. 1.....	55
TABLA No. 2.....	56
TABLA No. 3.....	59
TABLA No. 4.....	60

## INDICE DE GRAFICAS

	<b>PAGINA</b>
GRAFICA No. 1.....	57
GRAFICA No. 2.....	58
GRAFICA No. 3.....	61





## RESUMEN

**PALABRAS CLAVE:** Tromboembolia pulmonar, postparto, angiotomografía pulmonar.

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) como trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TP), son importantes causas de mortalidad materna. La incidencia de enfermedad tromboembólica venosa (ETE) en el embarazo se incrementa aproximadamente de 5 a 10 veces más en comparación con mujeres no embarazadas, el 75-80% de los casos de embarazo asociado a tromboembolismo venoso son causados por trombosis venosa profunda y 20-25% son causados por embolismo pulmonar. **Objetivo:** Determinar la incidencia de tromboembolia pulmonar en pacientes post parto, así como determinar la ubicación predominante de dichos trombos y caracterizar los principales hallazgos radiológicos en pacientes con sospecha de TEP. **Metodología:** Estudio longitudinal descriptivo de 54 pacientes entre 14 y 47 años, durante el periodo del 1 de enero del 2019 hasta el 31 de julio del 2020, a quienes se les realizó angiotomografía torácica en estado postparto por sospecha de tromboembolia pulmonar. **Resultados:** La incidencia de TEP en pacientes posparto fue de 24%, se presentó con mayor incidencia en pacientes con edades comprendidas entre 35-42 años de edad en un 66%. Las áreas anatómicas de mayor afectación por trombos fueron la arteria lobar superior derecha y la arteria lobar inferior izquierda en un 54% en total. Los hallazgos tomográficos principalmente asociados a TEP fueron atelectasias, infiltrados intersticiales, derrame pleural, cardiomegalia y consolidados pulmonares. **Discusión:** Los hallazgos obtenidos al realizar este estudio concuerdan de manera significativa con la bibliografía revisada, ya que en la misma se afirma una incidencia en pacientes postparto del 25% y se observa mayor afectación en arterias superiores e inferiores. La angiotomografía torácica es el Gold Standard para la evaluación de esta patología.



## SUMMARY

**KEY WORDS:** Pulmonary thromboembolism, postpartum, CT pulmonary angiogram.

Venous thromboembolic disease (VTE), such as deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism in pregnancy, increases approximately 5 to 10 times more compared to non-pregnant women, 75-80% of the cases of pregnancy associated with venous thromboembolism are caused by deep vein thrombosis and 20 -25% are caused by pulmonary embolism. **Objective:** To determine the incidence of pulmonary embolism in postpartum patients, as well as to determine the predominant location of these thrombi and to characterize the main radiological findings in patients with suspected PE. **Methodology:** Longitudinal descriptive study of 54 postpartum patients, between 14 and 47 years old, during 2019 to July 2020, who underwent CT pulmonary angiogram for suspected pulmonary embolism. **Results:** The incidence of PE in postpartum patients was 24%, it appeared with more incidence (66%) in patients between 35 and 42 years old. The most affected anatomical areas were the upper right lobar artery and the lower left lobar artery (54%). The tomographic findings mainly associated with PE were atelectasis, interstitial infiltrates, pleural effusion, cardiomegaly and pulmonary consolidations. **Discussion:** The findings obtained while doing this study show a positive correlation with the bibliography, since it affirms an incidence in postpartum patients of 25% and affectation observed in the superior and inferior arteries. We confirm that CT pulmonary angiogram is the Gold Standard for a better evaluation of this pathology.

## I. INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo venoso es una condición en la que un trombo se forma en una vena, con más frecuencia en las venas profundas de los miembros inferiores o la pelvis. Esto se conoce como trombosis venosa profunda. El trombo puede desprenderse y desplazarse en la sangre, sobre todo a las arterias pulmonares.<sup>(21)</sup> Esto se conoce como tromboembolia pulmonar. De esta manera, la enfermedad tromboembólica venosa está constituida por dos patologías: la trombosis venosa profunda y la tromboembolia pulmonar. Por tanto, el TEP está estrechamente ligado a la trombosis venosa profunda (TVP), estimándose que aproximadamente el 10% de éstas producirán un tromboembolismo pulmonar (TEP).<sup>(20)</sup>

El tromboembolismo pulmonar (TEP) constituye, en frecuencia, la tercera patología cardiovascular después del infarto agudo al miocardio y el accidente cerebro-vascular.<sup>(1)</sup> La incidencia de enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) en el embarazo se incrementa aproximadamente de 5 a 10 veces más en comparación con mujeres no embarazadas, debido a las modificaciones que el propio embarazo produce sobre los factores de la coagulación y los sistemas fibrinolíticos. Se estima que la ETEV complica entre 0,76 y 1,7 por cada 1.000 embarazos. En países desarrollados, la ETEV ha superado a la hemorragia y a la hipertensión como la principal causa de mortalidad materna.<sup>(2)</sup>

La evidencia más reciente sugiere que el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa se distribuye uniformemente a lo largo de los tres trimestres, y el periodo de mayor riesgo es en las primeras 6 semanas posparto, incrementándose 20 veces, y aproximadamente 80% de los eventos se producen en las primeras 3 semanas posparto, probablemente debido al traumatismo en los vasos de la pelvis en el curso del parto causando daño endotelial. Adicionalmente, la cesárea implica un riesgo entre cinco y nueve veces superior al parto vaginal. A nivel mundial la ETEV representa el 14,9% de muertes maternas y en el mundo occidental representa aproximadamente el 10% o 1,1 muertes por cada 100 000 partos<sup>(2)</sup>

El 75-80% de los casos de embarazo asociado a tromboembolismo venoso son causados por trombosis venosa profunda y 20-25% son causados por embolismo pulmonar. Más de la mitad de las muertes provocadas por una embolia pulmonar durante el embarazo son de origen trombótico; estimándose que más de 90% de todos los émbolos pulmonares se originan en una trombosis venosa profunda (TVP). Las pacientes con TVP no tratada muestran una incidencia de tromboembolia pulmonar (TEP) de 15 a 25% con una mortalidad asociada de 12 a 15%.<sup>(2)</sup>

Según se afirma en la Encuesta de Demografía y Salud de Guatemala, "la mortalidad materna es un indicador del daño extremo que algunas mujeres sufren durante la etapa reproductiva de sus vidas, la baja disponibilidad y baja calidad de los servicios de salud, las malas condiciones sociales, la desnutrición y las consecuencias de la marginalización de la posición social de las mujeres". La mortalidad materna afecta a las mujeres de todos los estratos sociales y económicos, pero un número desproporcionadamente alto de las mujeres afectadas por esta cuestión viven en la pobreza, tienen poca educación y habitan en regiones rurales. <sup>(28)</sup>

En Guatemala, la mayor parte de las muertes maternas ocurren entre mujeres indígenas que tienen poca educación, mujeres que trabajan en sus casas, y mujeres que tienen dos o más hijos. Las mujeres indígenas son las que habitan en las condiciones de vida más precarias, las que tienen las tasas de fecundidad más altas, y el menor porcentaje de nacimientos asistidos por médicos o enfermeras. La tasa de mortalidad materna para este grupo es tres veces mayor (211 muertes por cada 100.000 nacimientos) que para el grupo no-indígena (70 por cada 100.000 nacimientos), según el informe Línea Basal de Mortalidad Materna para el año 2000. A nivel nacional, los departamentos en los que la mortalidad materna está por encima del promedio nacional son: Alta Verapaz y Petén (región norte), Sololá y Totonicapán (sudoeste), Huehuetenango y El Quiché (noroeste) e Izabal (noreste). <sup>(28)</sup>

A pesar de los avances en prevención, técnicas diagnósticas y opciones terapéuticas, el TEP sigue siendo una patología frecuentemente subdiagnosticada y potencialmente letal, que se ha ido incrementando en pacientes gestantes, sabiendo este dato alarmante se busca conocer en nuestra población la incidencia de tromboembolia pulmonar, sus características clínicas y sobre todo caracterizar los hallazgos radiológicos. Se realizó una tesis en el departamento de Quetzaltenango en el año 2010 por la Dra. Nancy Cruz, estudio realizado en 26 pacientes, reportando mayor incidencia de tromboembolia pulmonar en pacientes femeninas, sin embargo, este hallazgo fue de mayor incidencia en pacientes mayores de 60 años.

La angiogramografía computarizada torácica helicoidal multicorte (angioTC) con contraste es actualmente la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de certeza de esta entidad. La sensibilidad y especificidad de la angio-TC en diagnóstico de TEP de arterias pulmonares principales y lobulares es superior al 95%, llegando a un porcentaje mayor del 80% para las arterias subsegmentarias. Ha sustituido a la gammagrafía de ventilación-perfusión por su adquisición rápida, su amplia disponibilidad y mayor seguridad diagnóstica, además de permitir la visualización directa del trombo, sus consecuencias sobre el parénquima pulmonar

(infarto, vidrio deslustrado, derrame pleural) y la realización de un diagnóstico diferencial con otras enfermedades con clínica similar al TEP. <sup>(4)</sup>

Sabiendo las consecuencias catastróficas que conlleva la presentación de esta patología, estando entre ellas la muerte materna, es importante determinar la incidencia de la misma en la población en riesgo, y así mismo caracterizar los hallazgos radiológicos más comunes encontrados al realizar la angiotomografía computarizada torácica que pudieran determinar la presencia de la enfermedad trombótica. Determinar la incidencia de tromboembolia pulmonar en pacientes post parto que acudieron al Centro de Diagnóstico por Imágenes Policlínica durante el periodo de enero del 2019 a 31 de julio del 2020.

El presente estudio pretendió determinar los principales hallazgos tomográficos en pacientes postparto con tromboembolia pulmonar, describir la ubicación predominante de los trombos pulmonares y así mismo indicar su incidencia con respecto a la edad.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1 DEFINICIÓN

El tromboembolismo venoso es una condición en la que un trombo se forma en una vena, con más frecuencia en las venas profundas de los miembros inferiores o la pelvis. Esto se conoce como trombosis venosa profunda. El trombo puede desprenderse y desplazarse en la sangre, sobre todo a las arterias pulmonares. <sup>(21)</sup> Esto se conoce como tromboembolia pulmonar. De esta manera, la enfermedad tromboembólica venosa está constituida por dos patologías: la trombosis venosa profunda y la tromboembolia pulmonar. Por tanto, el TEP está estrechamente ligado a la trombosis venosa profunda (TVP), estimándose que aproximadamente el 10% de éstas producirán un tromboembolismo pulmonar (TEP). <sup>(20)</sup>

- Trombosis: Proceso de formación o la presencia de un coágulo que afecta la circulación sanguínea, arterial o venosa.
- Enfermedad tromboembólica venosa: Proceso patológico que incluye las siguientes entidades nosológicas: Trombosis venosa profunda (TVP), trombosis de la vena ovárica y tromboembólica pulmonar (TEP). <sup>(2)</sup>
- Trombosis Venosa profunda: Proceso patológico que se caracteriza por la formación de un coágulo sanguíneo o un trombo en el interior de una o más venas. Se produce en el sistema venoso profundo de las extremidades, más frecuentemente en las inferiores. <sup>(2)</sup>
- Tromboembolia Pulmonar: Es una entidad clínico-patológica que se desencadena como consecuencia de la obstrucción trombótica en el árbol vascular pulmonar por causa de un trombo desarrollado in situ o de otro material procedente del sistema venoso del resto del organismo, que resulta en una obstrucción al flujo sanguíneo arterial pulmonar, vasoconstricción de los pequeños vasos arteriales y pérdida progresiva del surfactante alveolar. En el embarazo, los tromboémbolos se originan más frecuentemente en los vasos iliacos. <sup>(2)</sup>

### 2.2 EPIDEMIOLOGIA

En la actualidad se utiliza preferentemente el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) para resaltar que son manifestaciones distintas de una misma enfermedad. Con mucha menor frecuencia el material embolizado puede ser aire, grasa ósea, líquido amniótico, acúmulos de bacterias o parásitos, células neoplásicas, o sustancias exógenas como talco, algodón y contrastes radiológicos. La incidencia de todos ellos es baja. Excepcionalmente se

producen trombosis arteriales "in situ", en relación con invasión por tumores, o necrosis secundarias a infecciones o vasculitis. <sup>(21)</sup>

La TEP es una patología frecuente, con alta morbilidad y mortalidad. Su incidencia real no es bien conocida, tanto por su gran variabilidad clínica, pudiendo producirse con frecuencia pequeñas embolias que tengan escasa o nula repercusión clínica, como por las dificultades para su diagnóstico especialmente en enfermos no ingresados. En estudios realizados sobre series de autopsias, se ha visto la gran incidencia de trombos en el árbol vascular pulmonar en pacientes en los que no se sospechó TEP. Por el contrario, en muchos pacientes en los que se sospechó TEP como causa de muerte los émbolos encontrados no podían considerarse responsables de la misma. <sup>(21)</sup>

Estos datos nos indican la dificultad que entraña el conocer con precisión la mortalidad del TEP. En cualquier caso, se considera una causa frecuente de muerte intrahospitalaria en pacientes ingresados por otros motivos. Extrapolando los datos obtenidos en estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos, en España se pueden producir alrededor de 80,000 – 100,00 TEP al año. <sup>(21)</sup>

En un estudio clásico sobre la historia natural de la enfermedad, se estimó que de todos los TEP el 11% fallecen en la primera hora y de los que sobreviven, el 71% no se diagnosticaron, mientras que el 29% son diagnosticados y tratados. Del primer grupo los no diagnosticados hasta el 30% fallecen posteriormente por el mismo problema, mientras que de los tratados sólo el 8% fallecen. Esta gran diferencia de mortalidad entre pacientes no diagnosticados y pacientes tratados, resalta la importancia del diagnóstico precoz para iniciar el tratamiento oportuno. <sup>(21)</sup>

Un trabajo más reciente, cuando han mejorado las posibilidades diagnósticas y terapéuticas, estima que el TEP tiene una mortalidad del 2.5% en pacientes que son tratados excluyendo por tanto la muerte súbita, con un índice de recidivas del 8-30% en el primer año. Las situaciones que más se asocian a mortalidad son las neoplasias, la insuficiencia cardiaca congestiva, las enfermedades respiratorias crónicas y en gran medida el estado gestacional. <sup>(21)</sup>

Se sabe que la incidencia de enfermedad tromboembólica venosa (ETE) en el embarazo se incrementa aproximadamente de 5 a 10 veces más en comparación con mujeres no embarazadas, debido a las modificaciones que el propio embarazo produce sobre los factores de la coagulación y los sistemas fibrinolíticos. <sup>(2)</sup>

Se estima que la ETEV complica entre 0,76 y 1,7 por cada 1.000 embarazos. La evidencia más reciente sugiere que el riesgo de ETEV se distribuye uniformemente a lo largo de los tres trimestres, y el periodo de mayor riesgo es en las primeras 6 semanas posparto, incrementándose 20 veces, y aproximadamente 80% de los eventos se producen en las primeras 3 semanas posparto, probablemente debido al traumatismo en los vasos de la pelvis en el curso del parto causando daño endotelial. Adicionalmente, la cesárea implica un riesgo entre cinco y nueve veces superior al parto vaginal. <sup>(2)</sup>

### **2.3 ETIOPATOGENIA**

La mayor parte de los émbolos corresponden a coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, siendo los de territorios venosos proximales (ilíacas, femorales, poplíteas), los que con más frecuencia producen TEP clínicamente significativos. La mayor parte de estos trombos depende del crecimiento de los originados por debajo de la rodilla, donde la TVP es más frecuente, aunque mucho menos embolígena. Hasta en la tercera parte o más de los pacientes con TEP, no se pueden evidenciar trombos en las extremidades inferiores. En estos casos se estima que el trombo se ha desprendido sin dejar secuelas en las venas, o bien que procede de territorios habitualmente no explorados, como las venas pélvicas, las renales, la cava, las cavidades cardíacas derechas o las extremidades superiores. <sup>(2)</sup> En 1,856 Virchow definió los tres factores implicados en la formación del trombo:

- Estasis vascular
- Lesión de la íntima de los vasos
- Alteraciones en el sistema de coagulación. <sup>(2)</sup>

Las diversas situaciones clínicas que predisponen a la trombosis inciden alterando dos o los tres factores mencionados. Una vez que se inicia la formación del trombo, en cualquier momento de su evolución puede desprenderse y embolizar al pulmón. Cuando el trombo se ha formado, su mecanismo de resolución es la fibrinólisis endógena, que en ocasiones lo disuelve completamente, si acaso el trombo no ha desencadenado una reacción inflamatoria en la pared de la vena produciendo una fijación más firme a la pared en el plazo de varios días. Posteriormente se sigue fibrosando y capilares neoformados conectan entre sí y crean vías desde un extremo al otro del trombo, recanalizándolo de modo que se restablece en parte la luz original de la vena. En el plazo de semanas o pocos meses las superficies libres del trombo serán recubiertas por endotelio y en gran parte, la masa se incorpora a la pared del vaso como



residuo permanente, pudiendo llegar a calcificarse, dejando un grado variable de obstrucción en la luz venosa. Cuando este proceso de cicatrización ocurre a nivel de una válvula es muy probable que quede incompetente. La obstrucción venosa residual y la incompetencia valvular favorecen la estasis vascular, con la formación de nuevos trombos cuando se den nuevas situaciones de riesgo. <sup>(2)</sup>

## **2.4 FACTORES DE RIESGO**

Más del 90% de pacientes con TEP presentan uno o varios factores de riesgo. Cuanto mayor es su número, mayor es la probabilidad de que se produzca una TVP. Si existen cuatro o más de estos factores, la sospecha clínica de TEP se confirma en prácticamente en todos los pacientes. <sup>(2)</sup>

### **FACTORES DE RIESGO PROBABLES DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA**

Edad avanzada, TEP, TVP, venas varices previas, Inmovilización > 4 días, obesidad importante, uso de estrógenos, anovulatorios, embarazo, parto y puerperio, cáncer primario o metastásico, IAM, ICC, hipercoagulabilidad primaria, politraumatismo, parálisis de las extremidades, enfermedad cerebro vascular, sepsis, enfermedades crónicas debilitantes, quemaduras > 30%, EPOC, anestesia general o epidural, viajes prolongados. <sup>(2)</sup>

Cada vez se le da mayor importancia a la trombofilia como factor desencadenante del TEP, estimándose que hasta en el 30% de los pacientes puede estar presente a veces asociada a otros factores de riesgo. Otros factores de riesgo son; los estados de hipercoagulabilidad primaria, trastornos genéticos, y otros adquiridos. <sup>(2)</sup>

### **ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD**

De base genética: Déficit de antitrombina III, déficit de proteína C, déficit de proteína S, resistencia a proteína S, factor V de Layden, mutación de factor IIa, alteraciones del plasminógeno, disfibrogenemia.

Adquiridos: Lupus, Síndrome Antifosfolípidos.

Vasculitis, Enfermedad de Buerger, neoplasia (adenocarcinomas), síndromes mieloproliferativos, PTI, prótesis vasculares, hiperestrogenismo, colitis ulcerosa, quimioterapéuticos. <sup>(2)</sup>

Existen numerosas clasificaciones para los factores de riesgo asociados a la enfermedad tromboembólica venosa en el embarazo, sin embargo, la descrita por la Clasificación Internacional de Enfermedades (CID) en Estados Unidos detalla la proporción de probabilidades e intervalo de confianza de cada uno de los factores (Tabla 1 y 2).<sup>(2)</sup>

**Tabla No. 1**

**Condiciones médicas y riesgo de ETEV**

Complicación	Proporción de probabilidades (OR)	Intervalo de Confianza 95%
Trombofilia heredables	51,8	38,7-69,2
Antecedente de trombosis	24,8	17,1-36,0
Síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos (SAAF)	15,8	10,9-22,8
Lupus	8,7	5,8-13,0
Enfermedad cardíaca	7,1	6,2-8,3
Drepanocitosis	6,7	4,4-10,1
Obesidad	4,4	3,4-5,7
Diabetes	2,0	1,4-2,7
Hipertensión	1,8	1,4-2,3
Tabaquismo	1,7	1,4-2,1
Abuso de sustancias	1,1	0,7-1,9

**Tabla No. 2**

**Condiciones obstétricas y riesgo de ETEV**

Complicación	Proporción de probabilidades (OR)	Intervalo de Confianza 95%
Transfusión	7,6	6,2-9,4
Desordenes hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base	4,9	4,1-5,9
Infección posparto	4,1	2,9-5,7
Anemia	2,6	2,2-2,9
Hiperémesis	2,5	2,0-3,2
Hemorragia ante parto	2,3	1,8-2,8
Cesárea versus parto vaginal	2,1	1,8-2,4
Embarazo múltiple	1,6	1,2-2,1
Hemorragia posparto	1,3	1,1-1,6
Preeclampsia e hipertensión gestacional	0,9	0,7-1,0
Trabajo de parto prematuro	0,9	0,7-9,5
Trombocitopenia	0,6	0,8-4,1

Trombofilias: Aquellas pacientes que tengan estados hipercoagulables subyacentes presentan un riesgo inclusive mayor para ETEV y otros resultados obstétricos adversos. Estos estados trombofílicos pueden dividirse en mutación heredables (Tabla 3) y desordenes adquiridos (más frecuente el SAAF).<sup>(2)</sup>

**Tabla No. 3**

**Riesgo de ETEV en pacientes embarazadas con una trombofilia.**

Condición	Herencia	Riesgo de trombosis sin antecedente previo	Riesgo de trombosis con antecedente previo
Deficiencia de antitrombina	AD	0,02% - 7,2%	11% - 40%
Mutación de protrombina (G20210A)	AD	2,8%	>10%
Factor V Leiden	AD	1,5%	>10%
Deficiencia de proteína C	AD	--	0,8% - 1,7%
Deficiencia de proteína S	AD	--	1% - 6,6%
Hiperhomocistemia	AR	--	6,1%
Elevación del factor VII	AD	--	0,1%
Elevación del factor VIII	AD	--	0,1%
Elevación del factor XI	AD	--	0,1%

Cada vez se le da mayor importancia a la trombofilia como factor desencadenante del TEP, estimándose que hasta en el 30% de los pacientes puede estar presente a veces asociada a otros factores de riesgo. Otros factores de riesgo son; los estados de hipercoagulabilidad primaria, trastornos genéticos, y otros adquiridos, Actualmente es objeto de numerosos estudios la valoración de la incidencia de varios de estos trastornos genéticos en la población general, y su influencia real en la aparición de la TVP o TEP; y de trombosis de otras localizaciones. <sup>(2)</sup>

Con mucha menor frecuencia (<5%) otros materiales también pueden embolizar el pulmón. La embolia aérea se puede producir accidentalmente durante utilización de vía endovenosa, aunque se necesitan cantidades importantes de aire (50 ml mortal), más en pacientes con cardiopatías de base. Otras circunstancias son los abortos, traumas torácicos, neumotórax y neumoperitoneo, ventilación mecánica y en la descompresión rápida de los buzos. <sup>(2)</sup>

## 2.5 FISIOPATOLOGIA

Las alteraciones dependen de tres factores:

1. Tamaño, número y naturaleza de los émbolos: la gravedad de la embolia está en estrecha relación con la magnitud de la disminución del lecho vascular. La circulación pulmonar constituye un sistema de baja presión, y por diversos mecanismos permite disminuciones de su lecho. Cuando la superficie ocluida es importante comienzan a incrementarse las resistencias vasculares pulmonares, pudiendo aparecer hipertensión pulmonar. Este factor es el mayor responsable de los efectos hemodinámicos producidos por trombos gruesos. Frecuentemente los émbolos son múltiples (57%) y predominan en el pulmón derecho, y en los lóbulos inferiores, probablemente por ser las zonas más perfundidas del pulmón. <sup>(26,27)</sup>

2. Fenómenos de reactividad cardiovascular: A nivel del área embolizada, las plaquetas agregadas, los leucocitos y el endotelio vascular, liberan una serie de sustancias vasoactivas como la histamina, serotonina y prostaglandinas que producen una vasoconstricción y broncoconstricción locales. Esto produce una mayor resistencia de los vasos pulmonares y de las vías aéreas. Probablemente este sea el factor más importante, de los efectos hemodinámicos que aparecen en embolias con pequeños émbolos múltiples. En algunas ocasiones el TEP produce bradicardia e insuficiencia cardiaca izquierda, o incluso es causa de muerte súbita de pacientes previamente sanos y con émbolos de un tamaño que no justifica dicha evolución. Esto se atribuye a la producción de factores con efecto inotrópico negativo y a mecanismos neurológicos de tipo reflejo, que influyen sobre el resto de la circulación pulmonar y el miocardio. <sup>(26,27)</sup>

3. Situación cardiorrespiratoria previa: La existencia de una patología cardiopulmonar previa agrava a la embolia, pues se produce una mayor hipertensión pulmonar, y por otra parte hay mayor dificultad para eliminar los trombos. El infarto pulmonar se llega a producir hasta en el 50% de los pacientes con esta patología previa, mientras que su incidencia está entre el 10-15% de todos los TEP. <sup>(26,27)</sup>

### 2.5.1 CAMBIOS ASOCIADOS AL EMBARAZO

Durante el embarazo la hemostasia materna se caracteriza por ser un estado protrombótico en el cual se producen cambios en el sistema hemostático con el objetivo de prevenir una posible hemorragia durante la implantación, el parto y la placentación, sin embargo, la adaptación del sistema hemostático materno al embarazo predispone a la mujer a un riesgo

incrementado de tromboembolismo venoso en combinación con otros factores predisponentes.  
(20)

El embarazo reproduce los componentes de la tríada de Virchow: estasis vascular, cambios en el sistema de la coagulación y lesión vascular. Otros factores de riesgo para la trombosis son las trombofilias. Se estima que por lo menos, en el 50% de los casos que desarrollan una TVP o una TEP durante el embarazo existe una trombofilia subyacente. Por ello, es esencial un conocimiento completo de los sistemas de la coagulación y de la fibrinólisis y de sus inhibidores en relación con el embarazo. (2)

Los cambios fisiológicos durante la gestación se asocian a hipercoagulabilidad por el incremento de los factores I, VII, VIII, IX, X y XII, más notable a partir de la segunda mitad del embarazo, y un aumento de la síntesis de fibrinógeno. Los niveles de la proteína S tienden a disminuir y aunque los de la proteína C se mantienen estables se produce una progresiva resistencia a la proteína C activada y la placenta produce inhibidores del activador del plasminógeno y por lo tanto se altera la fibrinólisis. (2)

Esto ocurre en un embarazo normal, pero existen enfermedades trombofílicas que originan que se presente con más incidencia; entre las más frecuentes se encuentran la deficiencia congénita de antitrombina, proteína C y proteína S, la mutación de Leiden del factor V que origina una resistencia a la proteína C activada (10-20% TVP) y el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (14% TVP). Por otra parte, la estasis venosa existe como resultado de la resistencia mecánica en la vascularización de las extremidades inferiores ejercida por el útero grávido, y la dilatación vascular mediada por los estrógenos. Un estudio ultrasonográfico del sistema venoso de la embarazada demostró una disminución en la velocidad del flujo asociado al aumento del diámetro de las venas de los miembros inferiores, más notorio en el último trimestre. (2)

La mayoría de las trombosis afectan a la pierna izquierda, asociado a la mayor compresión que ejerce la arteria ilíaca derecha en su origen. La extremidad pélvica izquierda es la más afectada en un 90% en relación al 55% de la extremidad pélvica derecha, esto tiene una causa anatómica pues la arteria ilíaca derecha y las ováricas cruzan a la vena ilíaca izquierda en el lado izquierdo originando una compresión de la misma finalmente, aunque el embarazo no produce per se injuria endotelial, el parto, más aún si median maniobras instrumentales o se realiza por operación cesárea si causan daño endotelial, este daño puede ser más intenso si la embarazada fumaba previamente. (2)

## TRIADA DE VIRCHOW

### Estasis venosa

- Compresión de venas iliacas:
  - Arteria iliaca derecha por encima de la vena iliaca izquierda.
  - Útero grávido.
- Dilatación venosa mediada por hormonas.
- Inmovilización.

### Cambios en el sistema de coagulación.

- Aumento de factores pro coagulantes:
  - Aumento de fibrinógeno, factor V, IX, X, XII y VIII.
- Disminución de actividad anticoagulante:
  - Disminución de niveles de proteína S y aumento de resistencia de la proteína C activada.
- Disminución de actividad fibrinolítica:
  - Aumento de IAP-1 y disminución de la actividad AP-t

### Daño vascular

- Compresión en el momento del parto.
- Parto asistido o instrumental. <sup>(5)</sup>

## 2.6 CLINICA

El diagnóstico de los eventos tromboembólicos en el embarazo constituye un reto para los equipos interdisciplinarios tratantes porque los hallazgos clínicos y paraclínicos característicos de esta enfermedad pueden estar enmascarados en los cambios fisiológicos propios de la gestación. De esta manera el inicio de su evaluación suele ser complejo, lo que lleva a sobre o subestimar este diagnóstico. El diagnóstico certero de la presencia de enfermedad tromboembólica venosa es un determinante de la reducción de la morbi-mortalidad materna y perinatal inherente no solo a la patología sino a los esquemas de anticoagulación. <sup>(2)</sup>

Desde el punto de vista clínico, algunos hallazgos que generan confusión son la disnea, el aumento de la frecuencia respiratoria, el edema y dolor de miembros inferiores, condiciones todas que pueden ser interpretadas como normales especialmente al final del embarazo. <sup>(2)</sup>

Es esencial que el diagnóstico objetivo se busque en las mujeres embarazadas con sospecha de ETEV. Si hay un retraso en la obtención de pruebas objetivas, la terapia anticoagulante debe ser iniciada hasta que las pruebas estén disponibles, a menos que existan fuertes contraindicaciones para su uso. Para el correcto y oportuno diagnóstico de TVP y TEP se requiere de una combinación de varias modalidades que incluye: síntomas y signos, estudios de laboratorio e imagenología. <sup>(2)</sup>

### Trombosis Venosa Profunda

La mayor parte de casos de ETEV durante el embarazo ocurren en extremidades inferiores, con predisposición de la extremidad inferior izquierda (90%), secundario a la compresión anatómica de la vena iliaca izquierda por las arterias ilíaca y ovárica derecha que cruzan en el lado izquierdo originando una compresión de la misma. <sup>(2)</sup>

El diagnóstico de la TVP se complica debido a que sus síntomas y signos inespecíficos se confunden con los cambios fisiológicos que ocurren en el embarazo, debido a que es frecuente la presencia de edema o dolor en los miembros inferiores durante este período. Un diagnóstico temprano de TVP resulta crucial, dado que hasta el 24% de pacientes no tratadas desarrollarán un embolismo pulmonar. El embolismo pulmonar potencialmente mortal suele originarse a partir de un coágulo en las venas profundas de la pelvis o de las piernas, incluyendo las venas ilíacas interna, femoral y poplíteas. <sup>(2)</sup>

### Síntomas y signos clínicos

- Aparición aguda de los síntomas.
- Eritema, dolor, calor y edema en una extremidad unilateral.
- Dolor abdominal inferior.
- Signo de Homans, entre otros.
- Espasmo arterial reflejo, con extremidad fría y pálida, además de pulsos disminuidos (phlegmasia alba dolens).
- Dificultad con la deambulaci3n. <sup>(2)</sup>

Tabla 4. Signos para el diagnóstico de trombosis venosa

<b>SIGNO</b>	<b>DESCRIPCION</b>
<b>HOMANS</b>	Dolor que se origina en la pantorrilla o en el tendón de Aquiles con la dorsiflexión del pie con la pierna en extensión.
<b>OLOW</b>	Dolor causado a la opresión de los músculos de la pantorrilla contra el plano óseo.
<b>PRATT</b>	Aparición de venas centinela en los dos tercios superiores de la pierna afectada.
<b>PEABODY</b>	Espasmo leve que aparece en los músculos de la pantorrilla al flexionar el pie del miembro afectado con la pierna levantada.
<b>LOEWENBERG</b>	Aumento del umbral del dolor al comprimir la pantorrilla, se mide con el esfigmomanómetro, los pacientes presentan dolor intenso con presiones que van de 60 a 150 mmHg.

Modelo de predicción Clínica: En la población no gestante los modelos clínicos predictivos como el puntaje de Wells para Trombosis Venosa Profunda, estratifican a los pacientes para establecer la probabilidad de tener o no eventos trombóticos de acuerdo a lo cual se procede a realizar pruebas diagnósticas imagenológicas confirmatorias. <sup>(2)</sup>

En presencia de un dímero D negativo el valor predictivo negativo es del 99.5%. Sin embargo, la sensibilidad diagnóstica de estos signos y síntomas clínicos es, a lo sumo, del 50%, y el diagnóstico se confirma en menos de un tercio de pacientes con estas manifestaciones. Por ello, las pacientes que presentan alguno de estos signos o síntomas requieren un estudio diagnóstico completo. <sup>(2)</sup>



Tabla No. 5 Puntaje de predicción clínica de Wells para TVP

<b>CARACTERISTICAS CLINICAS</b>	<b>PUNTOS</b>
Cáncer activo (tratamiento en los últimos 6 meses, o paliativo)	<b>+1</b>
Parálisis, paresia, o reciente inmovilización de miembros inferiores.	<b>+1</b>
Reposo en cama por más de 3 días, o cirugía mayor con anestesia general, o regional en las últimas 12 semanas.	<b>+1</b>
Sensibilidad a la palpación localizada a lo largo del sistema venoso profundo.	<b>+1</b>
Edema completo de una pierna.	<b>+1</b>
Edema de la pantorrilla mayor de 3 cm, con respecto a la no sintomática (medido 10 cm debajo de la tuberosidad tibial).	<b>+1</b>
Edema con fóvea limitado a la pierna sintomática.	<b>+1</b>
Venas superficiales colaterales, no varicosas.	<b>+1</b>
Diagnóstico alternativo por lo menos tan probable como TVP.	<b>+2</b>
Puntuación total	

<b>Interpretación de la puntuación de riesgo (probabilidad de TVP):</b>
>/=3 puntos: riesgo elevado (75%);
1 a 2 puntos: riesgo moderado (17%);
<1 punto: riesgo bajo (3%).

## ESTUDIOS DE LABORATORIO

Dímero D: El dímero D (DD) es un producto de degradación de la fibrina, su presencia indica un proceso de fibrinólisis posterior a trombosis. Sus niveles plasmáticos se encuentran elevados en TVP, TEP, neoplasias, infarto, trombosis arterial, coagulación intravascular diseminada, neumonía, embarazo, traumatismo reciente o hepatopatía. <sup>(2)</sup>

Durante el embarazo hay un aumento progresivo de los niveles de DD con retorno a niveles normales alrededor de 4 a 6 semanas postparto, lo que hace muy poco útil su interpretación cuando su resultado es positivo especialmente si su reporte es cualitativo. Algunos estudios han planteado la utilidad de crear puntos de corte de valores “fisiológicos” durante la gestación de DD considerando valores de 280 µg/Lt hasta 650 µg/L. <sup>(2)</sup>

Al final del último trimestre como normales, por lo que solo niveles superiores deberían ser tenidos en cuenta como un hallazgo patológico. Se necesitan ensayos clínicos prospectivos antes de poder dar una recomendación para su utilización. Las complicaciones obstétricas como el desprendimiento placentario, la preeclampsia y la sepsis también pueden elevar los niveles de dímero D. Por lo tanto, aunque el dímero D desempeña un papel importante para la exclusión de la ETEV en poblaciones no embarazadas, su uso en el embarazo todavía es tema de gran debate y no puede emplearse como método de despistaje de ETEV durante el embarazo. <sup>(2)</sup>

## **2.7 TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

El diagnóstico temprano de un embolismo pulmonar durante el embarazo es crítico, dado el riesgo de un resultado catastrófico materno y fetal si éste se pasa por alto. Si es elevada la sospecha clínica, debe considerarse una anticoagulación empírica hasta completar el proceso diagnóstico. Del mismo modo, es vital un diagnóstico preciso para evitar un tratamiento innecesario, dado que éste se asocia con efectos secundarios, tanto en la madre como en el feto. Las claves diagnósticas clínicas tradicionales del embolismo pulmonar son la disnea, la taquicardia, la taquipnea, el dolor torácico pleurítico y el síncope. Se encuentran hasta en el 90% de pacientes en las que se demuestra un émbolo pulmonar. Sin embargo, estos signos y síntomas clínicos carecen de especificidad y generan un amplio diagnóstico diferencial. <sup>(2)</sup>

### Síntomas y signos clínicos

- Aparición aguda de los síntomas.
- La disnea es el síntoma más común.
- la taquipnea es el signo más común en los pacientes con TEP.
- Se debe sospechar TEP ante la presencia de TVP, datos de la misma o factores de riesgo, ante corpulmonale agudo, ante la presencia de hipotensión inexplicada, dolor torácico agudo o hemoptisis y ante datos electrocardiográficos
- Dolor pleurítico

- Sincope.
- Taquicardia.
- Cianosis.
- Frote pleural.
- S2 fijo.
- Febrícula.
- Distensión yugular.
- Bradicardia paradójica. <sup>(2)</sup>

Modelo de predicción Clínica: En la población no gestante los modelos clínicos predictivos como el puntaje de Wells para TEP (Tabla 6), estratifican a los pacientes para establecer la probabilidad de tener o no eventos tromboticos de acuerdo a lo cual se procede a realizar pruebas diagnósticas imagenológicas confirmatorias. Cuando estos modelos se han aplicado a población obstétrica, la variabilidad inter observador para el diagnóstico de TEP es menor con la aplicación de los modelos predictivo versus la utilización sola del juicio clínico. <sup>(2)</sup>

Este modelo aplicado en 125 gestantes con alta sospecha de TEP que fueron llevadas a Angiotomografía Axial Computarizada (Angiotac) pulmonar, encontró una sensibilidad de 100% y especificidad de 90% cuando el puntaje de Wells era mayor o igual a 6. Sin embargo, no responde los interrogantes entre población gestante con riesgo bajo o intermedio para TEP que deben ser llevadas a imágenes diagnosticas adicionales. Además, dentro de los criterios del score existe el hecho de cursar con otros diagnósticos menos probables que TEP, lo cual puede influenciar en gran medida el valor total del puntaje en pacientes. <sup>(2)</sup>

Tabla No. 6 Puntaje de predicción clínica para TEP

Característica clínica	Puntos
Síntomas clínicos de TVP	+3
Diagnósticos alternativos menos probables que TEP	+3
Frecuencia cardiaca mayor de 100 latidos por minuto	+1,5
Inmovilización o cirugía dentro de las últimas 4 semanas	+1,5
ETEVI previa	+1,5
Hemoptisis	+1
Cáncer activo	+1
<b>Puntuación total</b>	

Interpretación de la puntuación de riesgo (probabilidad de TEP).

**>6 puntos: riesgo elevado (78.4%);**  
**2 a 6 puntos: riesgo moderado (27.8%);**  
**<2 puntos: riesgo bajo (3.4%)**

## **2.8 DIAGNOSTICO**

### **ESTUDIOS DE LABORATORIO**

Dímero D: al igual que en la evaluación de las pacientes con sospecha de TVP, el DD es sensible, pero no específico, respecto al embolismo pulmonar. En las pacientes no embarazadas, un DD negativo tiene un valor predictivo negativo de 95%, pero sólo un 25% de especificidad. Sin embargo, como se ha mencionado previamente en la discusión respecto al diagnóstico de la TVP, los puntos de corte anormales son difíciles de asignar en el embarazo, puesto que los niveles de DD incrementan con la edad gestacional y en el período posparto, incluso en ausencia de TEP. Un DD negativo probablemente interpreta un papel en la exclusión del embolismo pulmonar en pacientes con baja sospecha clínica, pero el ensayo no debería realizarse en los pacientes con una elevada probabilidad clínica de TEP. <sup>(2)</sup>

Gases arteriales (GA): en las pacientes no embarazadas con TEP, los GA pueden revelar hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria. Aunque las pacientes con TEP pueden presentar hipoxia, el 17-20% tendrán una PaO<sub>2</sub> normal. Una disminución de la PaO<sub>2</sub> tampoco es específica, debido a que la posición supina por sí sola puede disminuir aproximadamente la PaO<sub>2</sub> 15 mmHg durante el tercer trimestre. Así mismo, es común que se presente alcalosis respiratoria tanto en el embarazo normal como en el caso de una TEP. <sup>(2)</sup>

## **2.9 DIAGNOSTICO POR IMÁGENES**

### **ELECTROCARDIOGRAMA**

Se encuentran alteraciones en el 70-80% de los casos. Además, nos permite descartar otros diagnósticos. (Cardiopatía isquémica, pericarditis). Los hallazgos más frecuentes son:

- Taquicardia sinusal.
- Arritmias Supraventriculares: sobre todo el Flutter y la fibrilación auricular. La presentación de un Flutter sin cardiopatía asociada, debe hacer pensar en el diagnóstico.
- Alteraciones inespecíficas de la repolarización (hipoxemia).
- Datos de sobrecarga sistólica derecha (hipertensión pulmonar).
- Desviación del eje a la derecha.
- Onda "T" picuda y "p" pulmonale.
- Patrón de McGuinn-White (Q3T3S1).
- T invertida en precordiales derechas.

- Descenso del ST en DII, DIII y Avf.
- Hipertrofia del Ventrículo Derecho. <sup>(23)</sup>

## **ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER DE COMPRESIÓN**

Aproximadamente el 70% de pacientes con TEP probado tiene una TVP proximal, el estudio básico empieza con la ecografía venosa con compresión, si existe algún signo o síntoma de trombosis en las extremidades inferiores, sin embargo, el ultrasonido venoso normal no necesariamente descarta a los émbolos pulmonares. Si se confirma una trombosis venosa profunda, en tal caso puede asumirse que existe un embolismo pulmonar, y puede iniciarse el tratamiento sin más estudios. <sup>(7)</sup>

### **2.9.1 RADIOGRAFIA DE TÓRAX EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

En ocasiones es normal, aunque la ausencia de anomalías radiológicas en pacientes sintomáticos e hipoxemia, aumenta la probabilidad de TEP. El 80% de los pacientes con TEP presentan alteraciones radiológicas. El protocolo diagnóstico radiológico considera a la radiografía postero anterior de tórax de poca utilidad por ser inespecífica. Sin embargo, podemos encontrar cambios radiológicos en los siguientes casos:

- Pequeños infiltrados alveolares en la zona de edema o hemorragia alveolar.
- Calibre aumentado de las arterias pulmonares centrales, que suele ser más evidente para la arteria pulmonar derecha. Este hallazgo es especialmente válido cuando las radiografías previas eran normales.
- Aumento del índice cardiotorácico: por dilatación de las cámaras cardíacas derechas. La afectación las mismas ha demostrado que es un factor de mal pronóstico y los pacientes presentan mayor mortalidad.
- Derrame Pleural: poco frecuente, aunque pueden ser más abundantes y ocupar hasta un tercio del hemitórax, aunque sin relación con la severidad del infarto, Pueden ser bilaterales. <sup>(32)</sup>

### **EMBOLISMO SIN INFARTO**

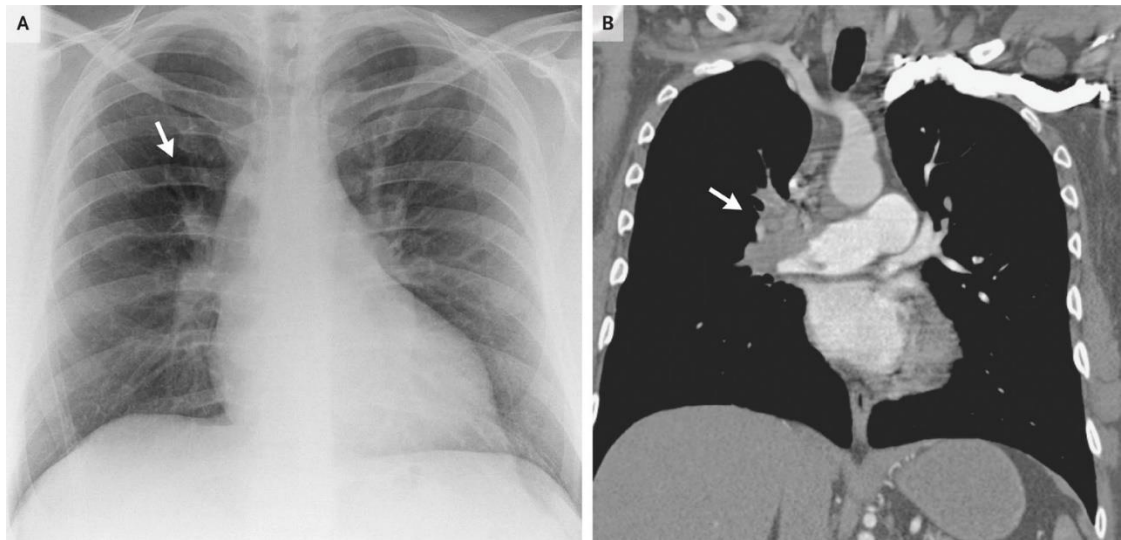
- Signo de Westermark: son áreas de mayor claridad pulmonar que se deben a la oligohemia distal al vaso ocluido.
- Signo de Fleischer: es una dilatación de un segmento de la arteria pulmonar en el lugar donde se enclava el émbolo con terminación brusca del vaso “signo de la salchicha” por vasoconstricción distal.

- Pérdida del volumen del pulmón con elevación del diafragma y descenso de las cisuras.
- Atelectasias laminares que aparecen en 50% de los casos. <sup>(3)</sup>

### EMBOLISMO CON INFARTO

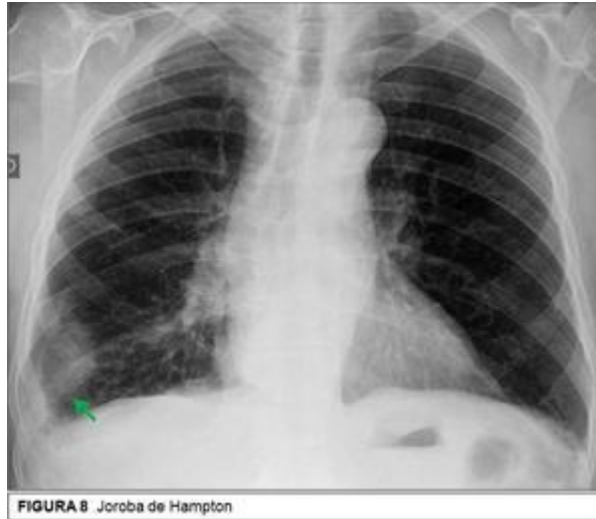
- Consolidación multifocal de predominio inferior, es visible 12-24 hr.
- Joroba de Hampton: opacidad triangular de base pleural y vértice hacia el hilio, es poco frecuente. Por lo general menores de 4 cm, aunque pueden ocupar un lóbulo entero, habitualmente en los lóbulos inferiores (70%) y próximos a los senos costofrénicos. Con frecuencia son bilaterales y múltiples, pocas veces presentan broncograma aéreo y es raro que se caviten, sugiriendo en este caso una embolia séptica o infección local sobreañadida. <sup>(3)</sup>

#### Signo de Westermark



Dra. Anabel Montiel Islas, Dra. María Azucena Navarro Torres. (2007). Lo que no debe faltar en la evaluación diagnóstica de tromboembolia pulmonar aguda. *Anales de Radiología México*. 4:340-343.

## Joroba de Hampton



Dra. Anabel Montiel Islas, Dra. María Azucena Navarro Torres. (2007). Lo que no debe faltar en la evaluación diagnóstica de tromboembolia pulmonar aguda. *Anales de Radiología México*. 4:340-343.

Sin embargo, la radiografía de tórax tiene poca especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de TEP pero hace parte de la evaluación del diagnóstico diferencial en pacientes con síntomas respiratorios que incluyen neumonía, neumotórax, edema pulmonar y TEP. Una cuarta parte de pacientes con TEP exhiben una radiografía de tórax normal. Los rayos X de tórax exponen al feto a menos de 0,001 rads de radiación, muy por debajo del umbral de 5 rads para la ocurrencia de efectos adversos como el aborto espontáneo, teratogenicidad y morbilidad perinatal. <sup>(3)</sup>

## INVESTIGACIÓN DE LA EMBOLIA PULMONAR

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

número y localización de las zonas no profundidas, y comparándolas con las alteraciones de la ventilación y la Rx tórax. Se informa entonces como GGP normal, baja, media o alta probabilidad de TEP. En función del resultado obtenido, la probabilidad de tener realmente TEP, se basa en criterios surgidos del estudio PIOPED15, los cuales se exponen en la tabla 7. En dicho estudio, la sensibilidad de la GGP de alta probabilidad fue de un 41% y su especificidad del 97%, por lo que se le considera diagnóstica. Si se coge el punto conjunto de las GGP media y alta probabilidad, la sensibilidad de la prueba fue del 82% y especificidad del 52%. Por eso en lo pacientes con GGP media y baja probabilidad se deben realizar otras exploraciones. En el TEP inestable se considera el método de segunda línea. <sup>(23)</sup>

**Tabla No. 7**

**Probabilidad de TEP según los resultados de Gammagrafía Pulmonar**

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

La exposición fetal a la radiación debida a la gammagrafía de perfusión con tecnecio es menor de 0,012 rads y menor de 0,019 rads con la gammagrafía de ventilación con xenón. La exposición a radiación puede disminuirse en más de la mitad utilizando una gammagrafía de perfusión y utilizando la imagen de ventilación exclusivamente en caso de que la primera sea anormal, debido a que un estudio de perfusión normal no requiere de la realización de otra prueba. <sup>(5)</sup>

**RESONANCIA MAGNÉTICA (RMN):**

La RM para detección de trombos en el sistema venoso es un método no invasivo sin exposición a radiación que puede no requerir medio de contraste, pero cuyos resultados dependen de las cualidades inherentes del trombo. Esta técnica ha sido validada en detección de TVP pero no en TEP durante el embarazo. La AngioRM pulmonar es una buena técnica para la detección de trombos a nivel central y segmentaria en eventos agudos, pero pierde capacidad de detección de trombos subsegmentarios. Adicionalmente requiere gadolinio cuya seguridad no ha sido claramente en gestaciones de humanos, pero que ha sido utilizado en el diagnóstico de placentas acretas sin reporte de eventos adversos fetales. La resonancia magnética en



tiempo real de alta precisión reduce los artificios relacionados con la RM y no requiere gadolinio, pero los estudios de validación aún están en proceso. <sup>(24)</sup>

### **ANGIOGRAFÍA MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA (ARM)**

La ARM utiliza la inyección de gadolinio durante la exploración RM para visualizar la vascularización. Las RM de más reciente generación, con tiempos de adquisición de imagen más breves, han permitido el desarrollo de esta técnica. Mientras que los estudios iniciales fueron prometedores, refiriendo unas elevadas sensibilidades y especificidades, en un estudio prospectivo de 141 pacientes con sospecha de embolismo pulmonar, la sensibilidad global fue de solamente el 77%, en comparación con la angiografía pulmonar. Por otra parte, otros han propuesto una combinación de RM torácica con venograma RM de las extremidades inferiores como método para detectar un 13% adicional de casos de tromboembolismo. Desafortunadamente no existen estudios que hayan examinado el uso de RM para diagnosticar el embolismo pulmonar durante el embarazo. <sup>(24)</sup>

### **ANGIOGRAFÍA PULMONAR TOMOGRÁFICA COMPUTARIZADA HELICOIDAL (AP-TC):**

La AP-TC es relativamente sensible y específica para diagnosticar los trombos en la arteria pulmonar central, no es sensible para el diagnóstico de los coágulos subsegmentarios. Por lo tanto, la AP-TC parece tener un rol como una prueba de inclusión para los émbolos centrales voluminosos, pero no puede excluir a las lesiones periféricas más pequeñas. Igual que la ultrasonografía de compresión, una gammagrafía V/P dudosa o equivocada obtenida en una paciente de alto riesgo con una AP-TC positiva requiere de terapia, pero la obtención de una AP-TC negativa en una situación de alto riesgo debe inducir a la realización de la angiografía pulmonar o angiografía por RM. <sup>(24)</sup>

### **2.9.2 ANGIOTOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA**

La angiotomografía computarizada torácica helicoidal multicorte (angioTC) con contraste es actualmente la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de certeza de esta entidad. La sensibilidad y especificidad de la angio-TC en diagnóstico de TEP de arterias pulmonares principales y lobulares es superior al 95%, llegando a un porcentaje mayor del 80% para las arterias subsegmentarias. <sup>(24)</sup>

Ha sustituido a la gammagrafía de ventilación-perfusión por su adquisición rápida, su amplia disponibilidad y mayor seguridad diagnóstica, además de permitir la visualización directa del trombo, sus consecuencias sobre el parénquima pulmonar (infarto, vidrio deslustrado,

derrame pleural) y la realización de un diagnóstico diferencial con otras enfermedades con clínica similar al TEP. Debido a la administración de contraste iodado en este procedimiento, no debe realizarse en pacientes con insuficiencia renal grave, embarazo o alergia a los contrastes iodados. La dificultad en su interpretación puede deberse a una incompleta opacificación de los vasos sanguíneos por problemas del contraste, en pacientes no colaboradores por artefactos de movimiento o por no poder hacer un tiempo de apnea adecuado (es poco útil en pacientes inestables con gran trabajo respiratorio).<sup>(24)</sup>

La angiografía computada con contraste se desarrolló desde la década de los 90, actualmente considerada de utilidad debido a su capacidad para valorar vasos sanguíneos, el menor tiempo en la adquisición de imágenes y una cobertura más extensa del tórax, además de ser un método diagnóstico con menor cantidad de complicaciones. Actualmente se ha establecido como primera línea diagnóstica en pacientes con sospecha de embolismo pulmonar.<sup>(24)</sup>

En la embolia pulmonar aguda que se manifiesta como completa oclusión arterial, la arteria afectada puede ser ampliada. Puede haber defectos parciales de llenado debido a la embolia pulmonar aguda, a menudo la oclusión (lesión) pudo haber sido muy céntrica, pero cuando se ha situado excéntricamente que forman ángulos agudos con la pared del vaso. En el embolismo pulmonar crónico puede manifestarse como enfermedad oclusiva completa en los vasos que son más pequeños, más que los vasos adyacentes. Otros hallazgos de la tomografía angiográfica en la embolia pulmonar crónica son: Evidencia de recanalización, webs (redes) o colgajos parciales y defectos de llenado que forma ángulos obtusos con la pared del vaso.<sup>(24)</sup>

Los factores que causan mal diagnóstico de la embolia pulmonar pueden ser relacionados con el paciente, técnicas, anatómica o patológica. El radiólogo debe determinar la calidad de un estudio angiotomográfico y si el embolismo pulmonar está presente. Si la calidad del estudio es pobre, el radiólogo debe identificar cuáles arterias pulmonares se han comprometido, y si la necesidad de otro tipo de imágenes adicionales es necesaria.<sup>(24)</sup>

## PROTOCOLO DE ESTANDARIZACIÓN DE TAC HELICOIDAL Y ANGIOTOMOGRAFÍA

Actualmente es objeto de controversia su situación en los algoritmos diagnósticos del TEP. Se discute la posibilidad de que sustituyera a la GGP como primera prueba diagnóstica, lo que ocurre ya en hospitales que no la tienen disponible. Incluso se sugiere que, por su alto valor predictivo negativo, ya la debe de sustituir. Para su realización se necesita un tiempo de

unos 10 minutos aproximadamente, por lo que puede ser mucho tiempo para pacientes inestables. La embolia pulmonar es la tercera enfermedad cardiovascular, y su frecuencia da como resultado, miles de muertes cada año debido a que a menudo no se detecta. Las pruebas de diagnóstico para la enfermedad tromboembólica incluyen (a) el ensayo de dímero D, que tiene una alta sensibilidad, pero poca especificidad en este entorno, (b) gammagrafía que tiene una especificidad alta, sensibilidad muy pobre, y (c) del miembro inferior ecografía, que tiene una alta especificidad, pero una baja sensibilidad. En recientes metaanálisis se ha demostrado sensibilidades de 53% -100% y especificidades de 83% a 100% para la angiotomografía. La angiografía pulmonar, el diagnóstico estándar de referencia para confirmar o refutar un diagnóstico de la embolia pulmonar, sigue siendo infrautilizada. Aunque la angiografía pulmonar tiene disminución de la mortalidad y morbilidad (1% y 5%, respectivamente) que la terapia de anticoagulación (1% -2% y el 5% -25%), no ha ganado amplia aceptación y no esté al alcance. En un estudio que evaluó las tendencias en el uso de la radiología torácica en el paciente hospitalizado en un centro médico durante un periodo de 10 años, Wittram et al demostraron que el uso de CT en pacientes con sospecha de enfermedad tromboembólica ha aumentado significativamente. <sup>(20, 21)</sup>

### **2.9.3 CRITERIOS DIAGNOSTÍCOS PARA TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

Para cada pulmón las arterias principales a examinar son: La segmentaria lobar, y arterias subsegmental. Tanto la embolia aguda o crónica, causa defectos de repleción intraluminales, que debería tener una interfaz con el afilado intravascular del material de contraste. Los vasos se consideran ya sea normales, o que contienen la embolia pulmonar aguda, o embolia pulmonar crónica, o indeterminada. La razón de la indeterminación es informada, junto con el grado de normalidad. Para ejemplo, los vasos pueden parecer normales al nivel de las arterias segmentarias, sin embargo, la presencia de embolia pulmonar en las arterias subsegmentarias puede permanecer indeterminado dependiendo de la calidad del estudio. <sup>(23)</sup>

Arteriografía: es una técnica invasiva que se realiza mediante la inyección de contraste que emboliza el árbol pulmonar, pudiendo demostrar defectos de repleción o imágenes de stop en los vasos. Es la última prueba a realizar cuando persisten dudas diagnósticas con las demás exploraciones, y el patrón de referencia para las otras técnicas. Presenta ocasionalmente complicaciones importantes, y está contraindicada si existe hipertensión pulmonar severa o infarto de miocardio reciente. Una prueba similar es la angiografía por sustracción digital, que consiste en el procesado de la imagen, de todas las densidades de fondo distintas al contraste

introducido, consiguiendo un mayor realce de los vasos. Presenta sensibilidad y especificidad más baja que la arteriografía convencional. Tiene la ventaja de que precisa menos dosis de contraste, y su morbilidad y mortalidad son más bajas. <sup>(23)</sup>

### CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE LA EMBOLIA PULMONAR AGUDA

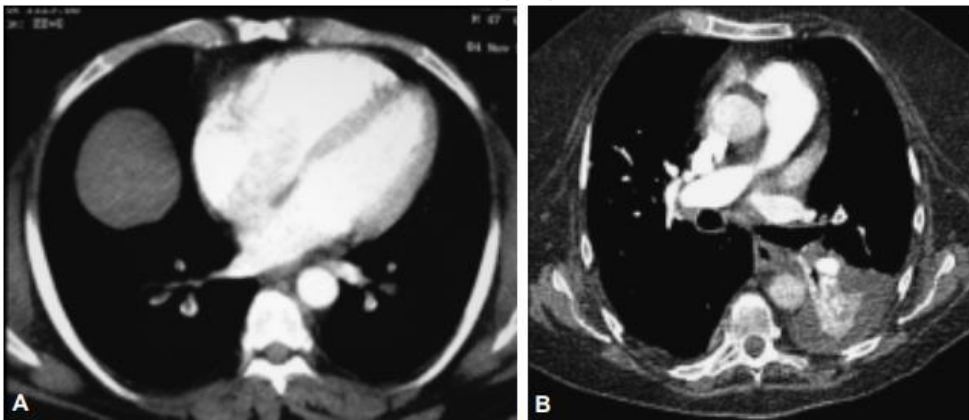
Dentro de los hallazgos con los que determinaremos la existencia de la patología consideraremos los siguientes sólo en casos de tromboembolia pulmonar aguda:

1. Oclusión total o parcial de la luz de los vasos sanguíneos en comparación con los vasos adyacentes de la zona.
2. Defecto de distribución del medio de contraste produciendo defectos de llenado centrales en vasos perpendiculares a los cortes axiales (Figura 1) y el signo de “rieles de tren” en imágenes paralelas a los cortes axiales que son vistos en cortes longitudinales de los vasos.
3. Defecto de llenado en la periferia luminal que forma ángulos agudos con la pared arterial (Figura 2).
4. Edema en periferia de los vasos sanguíneos que sugieran disminución de flujo sanguíneo. <sup>(24)</sup>

Existe un incremento notable en la sensibilidad de hasta 94-96% y especificidad de hasta 94-100%, dependiente de la colimación con la cual se realiza el estudio, siendo mejor una colimación a 2 mm o incluso menor. <sup>(24)</sup>

Figura 1

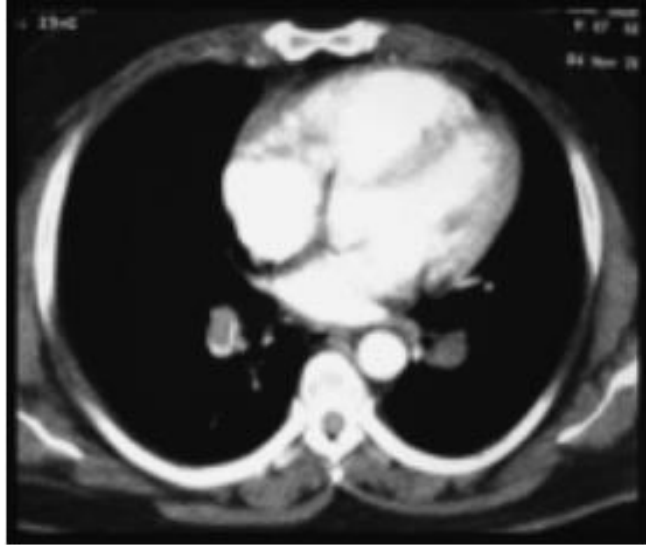
Defecto de llenado central en vasos perpendiculares a los cortes axiales.



Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.

Figura 2

Defecto de llenado a nivel de vasos sanguíneos formando ángulos agudos con la pared arterial



Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.

Después de experimentar un evento embólico inicial, un paciente puede estar en riesgo de colapso circulatorio secundario a insuficiencia cardíaca derecha, y una posterior embolia puede ser fatal. La detección temprana de fallo agudo del ventrículo derecho permite su aplicación de la estrategia terapéutica más adecuada. La tensión del ventrículo derecho o el fracaso se puede seguir con la realización de ecocardiografía. Sin embargo, algunas anomalías morfológicas que sugieren insuficiencia ventricular derecha se pueden cuantificar con CT angiografía pulmonar.<sup>(24)</sup>

Estos hallazgos en la TC incluyen (a) la dilatación del ventrículo derecho (en la que la cavidad ventricular derecha es más ancha que la del ventrículo izquierdo), con o sin reflujos del material de contraste en las venas hepáticas; (b) desviación del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo, o (c) un índice de embolia pulmonar mayor a 60%. La tromboembolia pulmonar se ha identificado en 1,5% de las TC con contraste en exploraciones obtenidas para razones distintas de la evaluación de la embolia pulmonar. Además, un defecto de hiperatenuación de llenado en ocasiones se identifican en la TC sin contraste, hallazgo que indica embolia pulmonar aguda de origen central.<sup>(24)</sup>

Estas observaciones son importantes porque en la embolia pulmonar aguda pueden ser identificados, incluso si se no se sospecha clínicamente. Tal detección puede ayudar a determinar las necesidades adicionales de imagen y permitir la iniciación oportuna de la terapia apropiada. La angiotomografía puede ayudar a identificar enfermedades que tienen síntomas similares a los de embolia pulmonar aguda. La más común de estas enfermedades es la pericarditis, que puede manifestarse como engrosamiento o liquido pericárdico; infarto agudo de miocardio, que puede manifestarse como un defecto de llenado en la arteria coronaria o como un defecto de perfusión del miocardio, y disección aórtica. Esofagitis y, rara vez, ruptura esofágica también se pueden identificar, así como neumonía, cáncer de pulmón, y enfermedad pleural, incluyendo neumotórax y pleuritis. Anormalidades de la pared torácica, tales como fracturas costales y depósitos metastásicos también pueden imitar una embolia pulmonar. <sup>(24)</sup>

### CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA LA EMBOLIA PULMONAR CRÓNICA

1. Oclusión completa de un vaso que es más pequeño que el vaso adyacente.
2. Defectos intraluminales periféricos en forma de “media luna” que forman ángulos obtusos en la luz del vaso.
3. Material de contraste que fluye a través de las arterias pequeñas recanalizadas.
4. Material de contraste rodeando la obstrucción, mostrando un defecto de llenado.
5. Signos secundarios incluyendo la extensión bronquial o a vasos colaterales que acompaña a un patrón de perfusión, o calcificaciones dentro de engrosamientos excéntricos (Figura 3). <sup>(24)</sup>

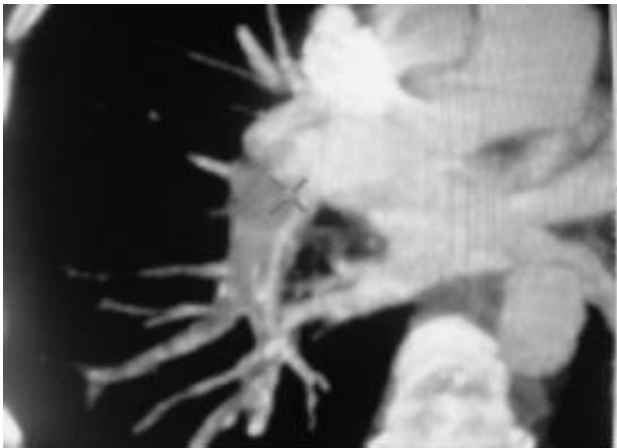


Figura 3

Signo secundario, extensión bronquial y a vasos colaterales acompañando un patrón de perfusión

Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.

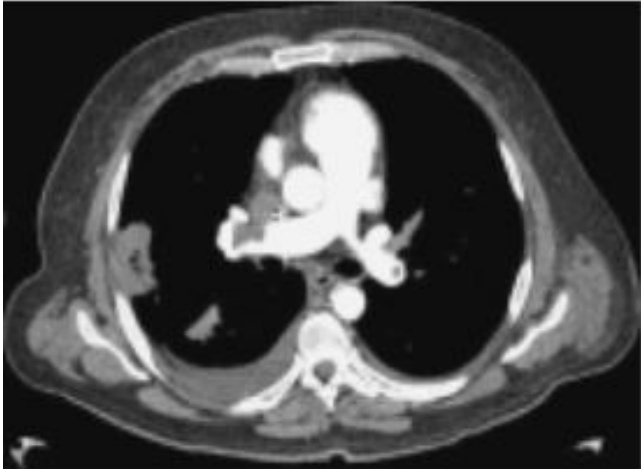


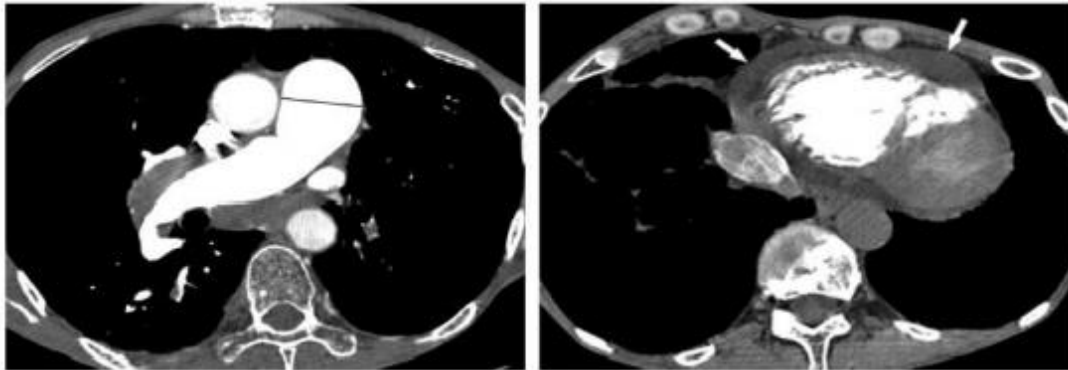
Figura 4

Defecto de llenado a nivel de los vasos sanguíneos, paralelos a los cortes axiales

Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.

Hallazgos auxiliares en la embolia pulmonar crónica pueden incluir: cambios patológicos causados por hipertensión pulmonar arterial: arteria pulmonar con diámetro mayor de 33 mm y líquido pericárdico. De acuerdo con lo anterior consideraremos a la placa simple y la angiotomografía computarizada como piedra angular en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar tomando en cuenta el costo y accesibilidad de ambos en el medio hospitalario. <sup>(24)</sup>

Figura 5



18.

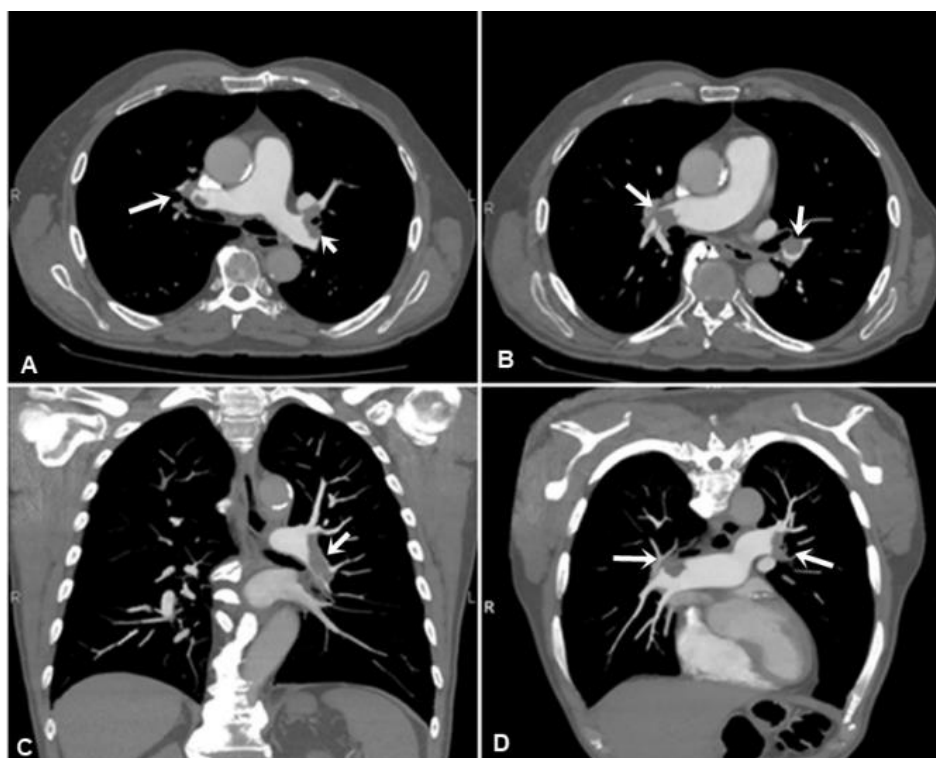
19.

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

Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.

Figura 6

AngioTC de tórax. Cortes axiales (A,B) y cortes coronales con reconstrucción Maximum Intensity Projection (MIP) en ventana de mediastino (C,D). Se observan múltiples defectos de repleción en arterias pulmonares lobares y segmentarias de manera bilateral (flechas).

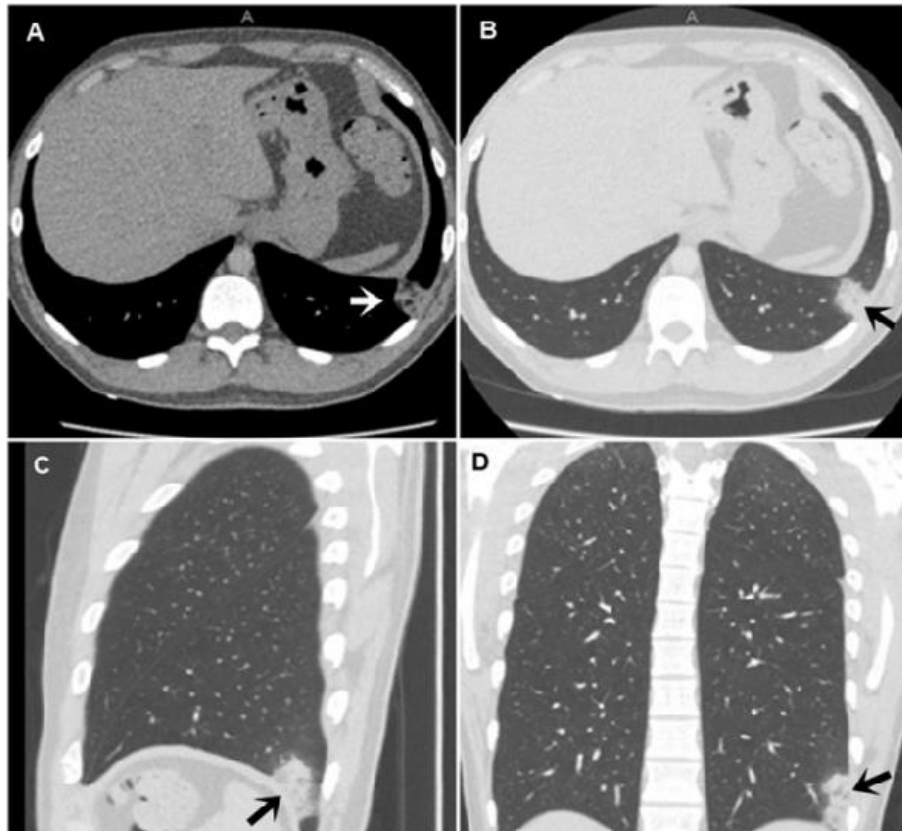


Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.



Figura 7

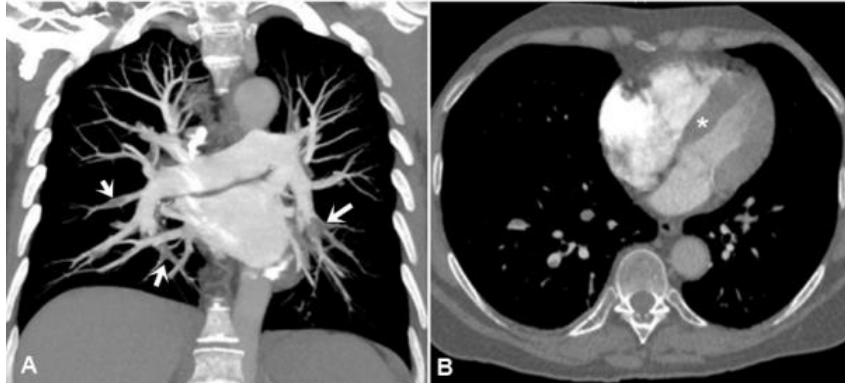
Corte axial en ventana de mediastino (A) y corte axial (B), sagital (C) y coronal (D) en ventana de pulmón de AngioTC de tórax. Opacidad triangular de base pleural en lóbulo inferior izquierdo (flechas) que se corresponde con infarto pulmonar.



Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.

Figura 8

AngioTC de tórax. A: corte coronal en ventana de mediastino con reconstrucción MIP donde se ponen de manifiesto múltiples defectos de repleción en arterias pulmonares segmentarias bibasales. B: corte axial en ventana de mediastino en el que se evidencia rectificación del tabique interventricular (asterisco).



Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.

Figura 9

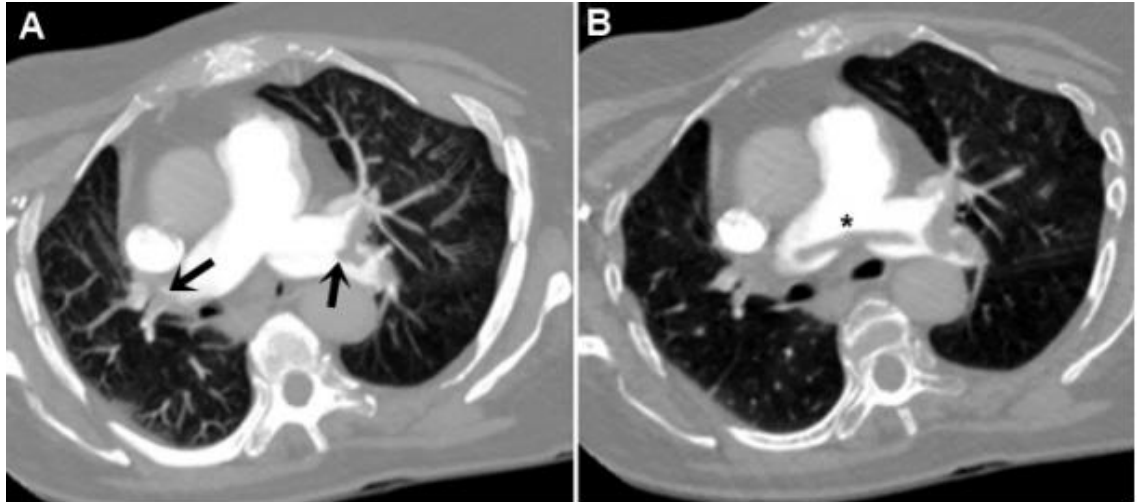
AngioTC de tórax. Cortes coronales en ventana de mediastino con reconstrucción MIP. Se identifica defecto de repleción periférico en arteria pulmonar principal izquierda, sugestivo de TEP crónico.



Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.

Figura 10

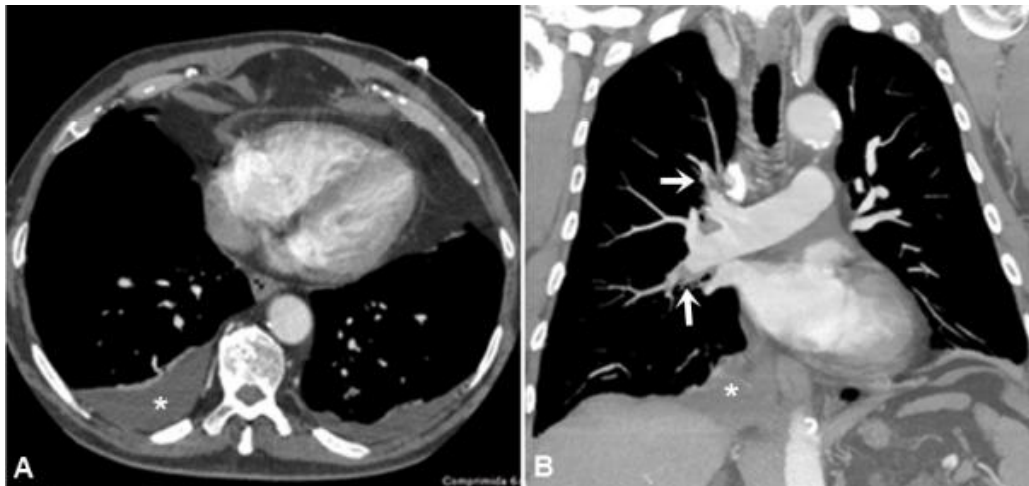
TEP agudo bilateral e HTP. Cortes axiales de AngioTC de tórax en ventana de mediastino y con reconstrucciones MIP. Defectos de repleción en ambas arterias pulmonares principales (flechas en A), con un trombo acabalgado en la imagen B (asterisco). Se evidencia también un aumento de calibre del tronco de la arteria pulmonar.



Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.

Figura 11

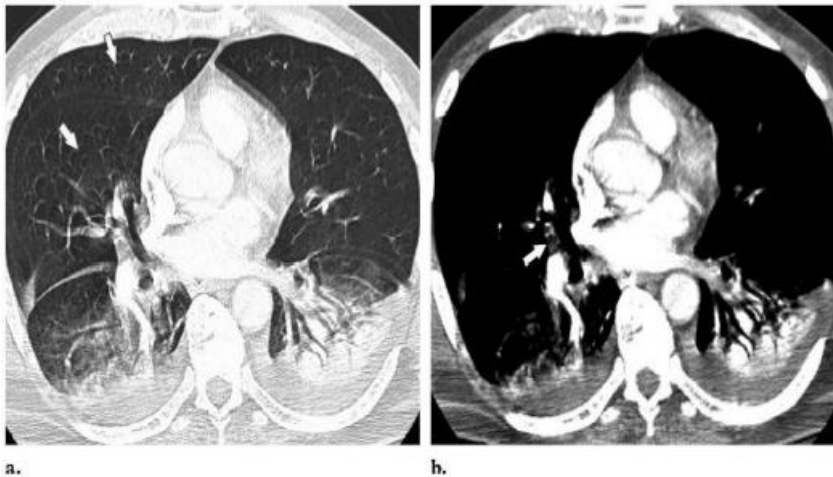
TEP agudo derecho y derrame pleural. Cortes de AngioTC de tórax en ventana de mediastino, axial (A) y coronal con reconstrucción MIP (B). Derrame pleural derecho (asterisco A) y defectos de repleción en arterias segmentarias de lóbulos superior e inferior derechos (flechas B).



Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.

## CAUSAS FRECUENTES DE ERRORES DIAGNÓSTICOS FACTORES ASOCIADOS CON EL PACIENTE

Movimiento respiratorio: Los artefactos de movimiento son la causa más común de APTC indeterminado y puede causar un mal diagnóstico de la embolia pulmonar. Estos artefactos se ven mejor con ventana de pulmón y puede crear el signo de "gaviota". Los cambios rápidos en la posición de buques en imágenes contiguas también confirman los artefactos de movimiento. La baja atenuación debido a la anomalía parcial de volumen promedio y de pulmón puede simular embolia pulmonar. <sup>(31)</sup>

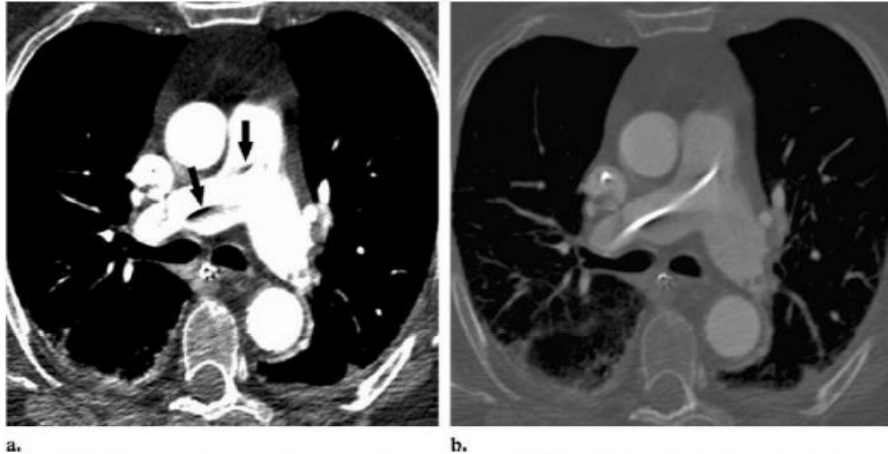


**Figure 20.** Respiratory motion artifact in a 61-year-old man with dyspnea. (a) CT scan (lung window) shows composite images of vessels (seagull sign) (arrows). (b) CT scan (mediastinal window) demonstrates a low-attenuation abnormality caused by partial volume averaging of vessel and adjacent lung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

Felson DT, Naimark A, Anderson J et al: The prevalence of osteoarthritis in the elderly. The Framingham osteoarthritis study. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 914-918.

Artefactos de Ruido: Estos son obtenidos en pacientes anatómicamente grandes. El artefacto de ruido hace que la evaluación de los segmentos y los vasos subsegmentarios sea difícil y puede causar hallazgos indeterminados en la angiotomografía y mal diagnóstico de la embolia pulmonar. Por lo tanto, para pacientes que pesan más de 250 libras, se debe modificar el protocolo de detector de ancho creciente a 2,5 mm, disminuyendo así el ruido de imagen y mejorar la calidad del escaneo. Sin embargo, este aumento del detector de anchura también disminuye la sensibilidad para la detección de embolia pulmonar. <sup>(31)</sup>

Catéter de la Arteria Pulmonar: El catéter en la arteria que se utiliza para seguimiento hemodinámico invasivo de los pacientes en estado crítico puede causar un haz de endurecimiento, produciendo artefactos que podrían imitar embolia pulmonar. La identificación del catéter en configuración de ventana ósea, en imágenes contiguas o por la experiencia del explorador mostrará la verdadera naturaleza de este artefacto. <sup>(31)</sup>



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

Felson DT, Naimark A, Anderson J et al: The prevalence of osteoarthritis in the elderly. The Framingham osteoarthritis study. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 914-918.

## 2.10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

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

En pacientes en los que se presenta como pequeños TEP repetidos asintomáticos, que terminan produciendo una disnea de esfuerzo severa, y hallazgos electrocardiográficos de hipertrofia de ventrículo derecho, se debe distinguir de otras causas de cor pulmonale, especialmente en pacientes con hipertensión pulmonar primaria. Cuando se cursa con condensación pulmonar y/o derrame pleural, es una forma frecuente de presentación en procesos infecciosos, especialmente neumonías y el empiema. En pacientes con disnea súbita y dolor torácico súbito hay que investigar isquemia cardíaca aguda, taquiarritmias. En los casos de TEP masivo con choque cardiogénico, hay que investigar IAM, disección de la aorta, o taponamiento pericárdico de diferentes causas. <sup>(26)</sup>

## 2.11 TRATAMIENTO

No se entrará en detalle en la presente investigación debido a que el objetivo de la misma no es el indicado, sin embargo, se hará mención de un resumen del tratamiento. <sup>(23)</sup> Bien sea manifestándose como TVP o TEP directamente, la ETEV durante el embarazo requiere un tratamiento médico inmediato. Los pasos iniciales en el tratamiento del embolismo pulmonar son la oxigenoterapia, la estabilización de la presión sanguínea y una evaluación del estado cardiovascular y respiratorio de la paciente. Además, se debe incluir una evaluación inicial de pruebas bioquímicas antes de comenzar la anticoagulación terapéutica, realizar hemograma completo, pruebas de la coagulación, urea, electrolitos y pruebas de función hepática para excluir disfunción renal o hepática, los cuales son factores de riesgo de la terapia anticoagulante. El tratamiento oportuno con anticoagulación debe iniciarse tan pronto como se haga el diagnóstico de TVP o TEP. <sup>(2)</sup>

En algunos casos, particularmente cuando exista una gran sospecha de TEP aguda, y no exista contraindicación alguna para la anticoagulación, debe iniciarse el tratamiento empírico antes de completar la evaluación diagnóstica. <sup>(2)</sup> Existen disponibles 5 categorías de tratamiento para la población de no embarazadas: heparinas, warfarina, cirugía, filtros de la vena cava y terapia trombolítica. Sin embargo, debido a la teratogenicidad y los riesgos aumentados para el sangrado, es necesaria una comparación única de los riesgos asociados con el beneficio que pueda obtenerse de cada terapia durante el embarazo para poder manejar la ETEV obstétrica. El aspecto principal del tratamiento médico es la anticoagulación, por lo tanto, se deben tener en cuenta las siguientes directrices específicas en el manejo de TVP Y TEP. <sup>(2)</sup> Principios generales para el manejo de la TVP:

- La anticoagulación terapéutica debe durar de 12 a 20 semanas.
- La anticoagulación profiláctica debe iniciarse después del tratamiento inicial, durante 6 a 12 semanas y hasta que la paciente alcance las 6 semanas después del parto.
- Para la TVP complicadas, incluyendo aquellas que afecten los vasos ileofemorales, se recomienda la profilaxis durante 4 a 6 meses.
- Debe considerarse la conversión de warfarina oral en el periodo posparto, siempre que la paciente acepte y cumpla con el monitoreo del nivel de la droga.
- Elevación de la pierna.
- Paquetes de calor que estén húmedos y tibios para disminuir el edema y proporcionar alivio sintomático.

- Evitar las medias de compresión secuencial en presencia de una TVP. <sup>(2)</sup>

#### Principios generales para el manejo de la TEP:

- La anticoagulación terapéutica deber ser el tratamiento inicial durante 12 a 24 semanas.
- Para pacientes con TEP la anticoagulación profiláctica se recomienda por 4 a 6 meses.
- Mantener la PaO<sub>2</sub> materna por encima de 70 mmHg o la saturación de oxígeno >94%.
- Heparinas: El armamento actual de heparinas y sus derivados incluyen a la heparina no fraccionada (HNF), la heparina biológica de bajo peso molecular (HBPM) y los inhibidores pentasacáridos sintéticos del factor Xa. Todas las formas de heparina son administradas vía una ruta inyectable, ya sea subcutánea o intravenosa.
- Warfarina: es un agente común para la terapia de anticoagulación a largo plazo fuera del embarazo, que se ha asociado con efectos fetales potencialmente dañinos, especialmente con exposición en el primer trimestre del embarazo. La embriopatía warfarina relacionada con la exposición a las 6-12 semanas de gestación aumentan el riesgo de pérdida del embarazo, anomalías del sistema nervioso central, y un riesgo de hemorragia fetal y neonatal durante el parto debido a la anticoagulación fetal. Por lo tanto, para las mujeres que reciben terapia de anticoagulación prolongada que quedan embarazadas, se recomienda el uso de HNF o HBPM en lugar de la warfarina. Sin embargo, la warfarina está indicada en pacientes con válvulas mecánicas cardíacas debido a su alto riesgo de trombosis, y en el periodo posparto, si es necesario, porque no hay excreción significativa en la leche materna.
- Filtros en la vena cava inferior: Son seguros para su utilización en la embarazada si se colocan en posición suprarrenal y no se ha reportado aumento de la mortalidad materno fetal. Están indicados cuando existen contraindicaciones absolutas para la terapia anticoagulante (cirugía reciente, accidente cerebrovascular hemorrágico, sangrado activo), reacciones adversas o inefectividad de una anticoagulación anterior (TEP recurrente a pesar de anticoagulación adecuada, reacciones alérgicas, complicación hemorragia severa previa) o TEP masivo con compromiso significativo del árbol vascular pulmonar.
- Cirugía y terapia trombolítica: la embolectomía quirúrgica debe reservarse para aquellas situaciones que pongan en riesgo la vida. La TEP masiva con inestabilidad hemodinámica constituye la única indicación para la terapia trombolítica en el embarazo, por el riesgo elevado que se produzca desprendimiento placentario. <sup>(2)</sup>

## 2.12 PREVENCIÓN

### RIESGO DE RECURRENCIA

Entre las pacientes embarazadas que han tenido una ETEV previa durante el embarazo, se ha reportado un riesgo de recurrencia del 2,4% a 10%. <sup>(2)</sup>

### PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA

Al momento de establecer si una mujer embarazada requiere el uso de profilaxis antitrombótica, en caso de que no estuviese en tratamiento, deben considerarse 3 puntos principales.

- Si la paciente cumple con los criterios para tratamiento profiláctico, basados en factores de riesgo, patologías concomitantes y antecedentes personales patológicos.
- El riesgo y beneficio de la profilaxis antitrombótica para el binomio madre-feto.
- La disposición de la madre hacia el uso de la terapia. <sup>(2)</sup>



### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 GENERAL**

3.1.1 Determinar la incidencia de tromboembolia pulmonar en pacientes post parto que acudan al Centro de Diagnóstico por Imágenes Policlínica durante el periodo de enero del 2019 a 31 de julio del 2020.

#### **3.2 ESPECIFICOS**

3.2.1 Determinar los principales hallazgos tomográficos en pacientes postparto con tromboembolia pulmonar.

3.2.2 Describir la ubicación predominante de trombos pulmonares en pacientes postparto con tromboembolia pulmonar.

3.2.3 Indicar la incidencia de tromboembolia pulmonar con respecto a edad en pacientes postparto.

3.2.4 Describir los principales hallazgos tomográficos en pacientes posparto a quienes se les realizó angiotomografía torácica por sospecha de tromboembolia pulmonar.

## **IV. MATERIAL Y METODOS**

### **4.1 TIPO DE ESTUDIO**

Se realizó un estudio longitudinal descriptivo, donde se determinó la incidencia de tromboembolia pulmonar en pacientes postparto y así mismo los hallazgos tomográficos en pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar.

### **4.2 POBLACIÓN EN ESTUDIO**

El estudio se realizó en pacientes postparto con sospecha clínica de tromboembolia pulmonar a quienes se les realizó el estudio angiotomografía torácica.

### **4.3 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA**

Se utilizó la técnica de muestreo no probabilístico por conveniencia tomando al totalidad pacientes postparto que consultaron en el Centro de Diagnóstico por Imágenes Policlínica de Quetzaltenango, a quienes se les realizó el estudio angiotomografía torácica por sospecha clínica de tromboembolia pulmonar en el período mencionado anteriormente que fue de 54 pacientes.

### **4.4 DELIMITACION DEL PROBLEMA**

- Temporal: La investigación se realizó abarcando los estudios de angiotomografía torácica realizados desde el 1 de enero del 2019 al 31 de julio del 2020.
- Espacial: Todas las pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

### **4.5 UNIDAD DE ANALISIS**

Pacientes en estado posparto con sospecha clínica de tromboembolia pulmonar a quienes se les realizó el estudio angiotomografía torácica en el Centro de Diagnóstico Policlínica.

### **4.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes postparto con sospecha clínica de tromboembolia pulmonar.
- Pacientes que consultaron al Centro de Diagnóstico por Imágenes Policlínica.
- Pacientes a quienes se les realizó el estudio en el período estipulado.

## CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes que no estén en estado postparto.
- Pacientes a quienes no se les haya realizado angiotomografía torácica.

## 4.7 RECURSOS HUMANOS

- Investigador
- Medico Radiólogo Asesor
- Medico Radiólogo Revisor

## 4.8 RECURSOS MATERIALES

- Equipo de tomografía computarizada helicoidal
- Medio de contraste IV
- Películas
- Informes realizados por médicos radiólogos.

## 4.9 VARIABLES ESTUDIADAS

- Edad
- Tromboembolia pulmonar
- Angiotomografía torácica
- Postparto
- Hallazgos tomográficos en pacientes con tromboembolia pulmonar.
- Hallazgos tomográficos en pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar.
- Localización anatómica de la tromboembolia pulmonar.

## 4.10 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Nombre	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de medición	Unidad de análisis
Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta un momento determinado.	10 a 20 años 20 a 30 años 31 a 40 años 41 a 50 años 51 a 60 años	Numérica	Intervalos

Trombo-embolia pulmonar	El embolismo pulmonar es el enclavamiento de diverso material, habitualmente coágulos sanguíneos, procedentes del sistema venoso en el árbol arterial pulmonar.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agudo</li> <li>• Crónico</li> </ul>	Cualitativo	Hallazgos sugestivos: -Agudos -Crónicos.
Angiotomografía	Medio diagnóstico que utiliza un explorador de TC para producir imágenes detalladas de los vasos sanguíneos y tejidos del cuerpo administrando material de contraste a través de un pequeño catéter.		Cualitativa	
Postparto	Período que sigue al parto y que se extiende (normalmente 6-8 semanas, o 40 días) para que el cuerpo materno, incluyendo hormonas y aparato reproductor femenino vuelvan a las condiciones pregestacionales. También se incluye el período de las primeras 24 horas después del parto, que recibe el nombre de posparto inmediato.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Postparto inmediato</li> <li>• Postparto mediano</li> <li>• Postparto tardío</li> </ul>	Intervalo	

Hallazgos tomográficos	Hallazgos patológicos encontrados en estudios radiológicos que nos pueden indicar la presencia de patología, las cuales pueden o no asociarse a tromboembolia pulmonar.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infiltrados</li> <li>• Atelectasias</li> <li>• Derrame pleural</li> <li>• Nódulos</li> <li>• Cardiomegalia</li> <li>• Cambios osteodegenerativos</li> </ul>	Positivo Negativo	Hallazgos positivos Hallazgos negativos.
Localización de la tromboembolia pulmonar	El embolismo pulmonar es el enclavamiento de diverso material, habitualmente coágulos sanguíneos que pueden presentarse en diversas localizaciones anatómicas del sistema arterial pulmonar.	Localización específica en donde se observe el trombo a nivel arterial pulmonar.	Cualitativo	Localización anatómica

#### 4.11 INSTRUMENTO UTILIZADO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Boleta de recolección de datos, la cual fue elaborada según los objetivos del estudio, dicha boleta incluye: edad, y los hallazgos por angiotomografía encontrados entre los cuales se mencionan tromboembolia pulmonar y sus posibles ubicaciones, atelectasia, derrame pleural, infiltrados, consolidaciones, nódulos, cardiomegalia, cambios osteodegenerativos.

#### 4.12 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

- La obtención de información la realizó la investigadora por medio de la boleta de recolección de datos llenada con base a cada informe tomográfico de cada paciente postparto a quienes se les realizó angiotomografía torácica.
- El estudio de angiotomografía torácica se realizó en equipo Toshiba Aquilion Prime en el Centro de Diagnóstico por Imágenes Policlínica.
- Las imágenes de angiotomografía fueron interpretadas por Médico Radiólogo. Posterior a esto se tabularon los hallazgos encontrados en cada estudio.

#### **4.13 PROCEDIMIENTO PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN**

- Se respetaron los tres aspectos éticos de la bioética universal (respeto por las personas, beneficencia, justicia).
- Este es un instrumento completamente confidencial en el cual no se menciona información personal de las pacientes.
- El estudio conllevó los riesgos de realizarse un estudio diagnóstico con medio de contraste y radiación, sin embargo, se evaluó el riesgo-beneficio.

#### **4.14 PROCEDIMIENTO DE ANALISIS DE LA INFORMACIÓN**

- Los datos se tabularon utilizando el programa Epi Info versión 7.2 y el programa IBM SPSS.
- Los resultados de la investigación se presentaron en tablas y gráficas.
- Se utilizaron tablas de contingencia para expresar los resultados del análisis estadístico de los hallazgos encontrados en cada estudio realizado.

## V. RESULTADOS

TABLA No. 1

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS ENCONTRADOS EN PACIENTES POSPARTO A QUIENES SE LES REALIZO ANGIOTOMOGRAFIA TORACICA POR SOSPECHA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

HALLAZGO TOMOGRAFICO	TOTAL PACIENTES CON HALLAZGO	PORCENTAJE
Adenopatías mediastinales	7	12.9%
Arterioesclerosis	2	3.7%
Atelectasias	28	51.8%
Atrapamiento aéreo	2	3.7%
Cambios osteodegenerativos	9	16.6%
Cardiomegalia	10	18.5%
Consolidación pulmonar	6	11.1%
Derrame pleural	9	16.6%
Engrosamiento pleural	7	12.9%
Engrosamiento septal y paraseptal	2	3.7%
Ganglios linfáticos mediastinales	11	20.3%
Granuloma pulmonar calcificado	7	12.9%
Hipertensión pulmonar	6	11.1%
Infiltrado de tipo intersticial	12	22.2%
Lesiones quísticas cavitadas pulmonares	5	9.2%
Nódulos pulmonares	2	3.7%
Otros	4	7.4%
Tromboembolia pulmonar	13	24%
Total de pacientes estudiadas	54	100%

**TABLA No. 2**

**HALLAZGOS TOMOGRAFICOS ADICIONALES OBSERVADOS EN PACIENTES  
CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

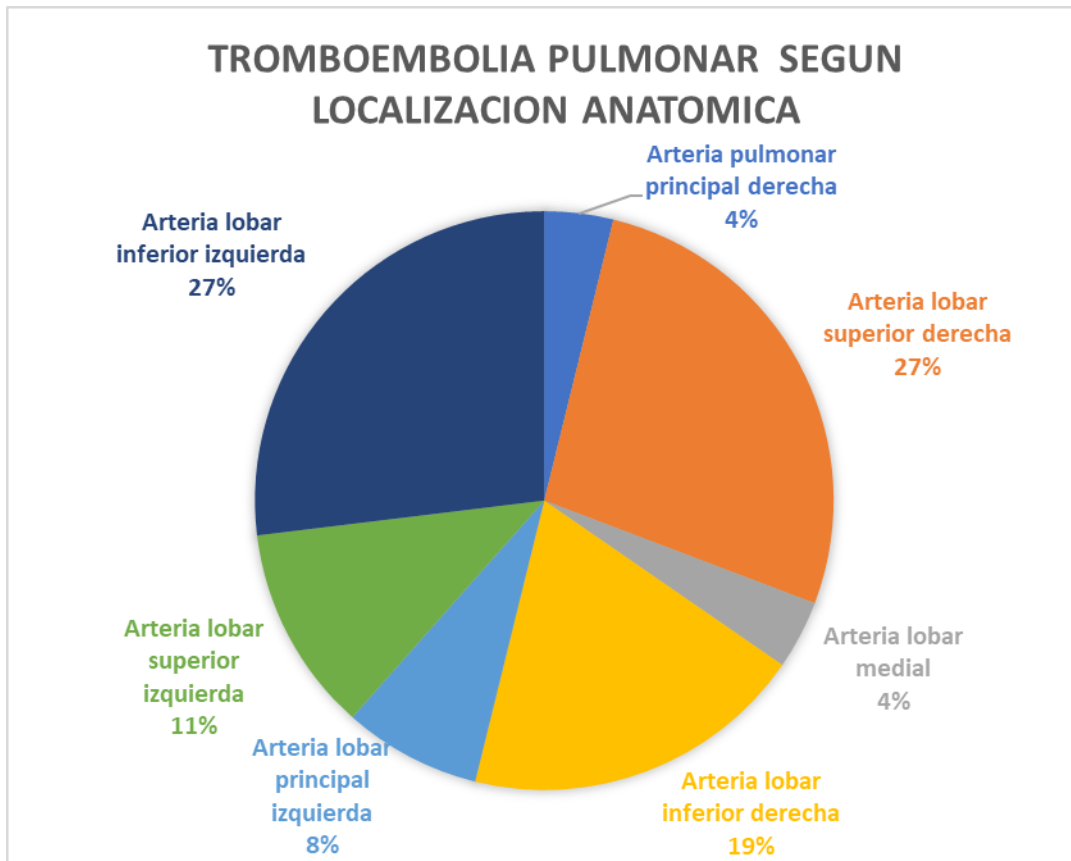
<b>HALLAZGOS TOMOGRAFICOS</b>	<b>TOTAL DE PACIENTES CON HALLAZGO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Atelectasias	8	61%
Cambios osteodegenerativos	4	30%
Cardiomegalia	4	30%
Consolidación pulmonar	3	23%
Derrame pleural	2	15%
Engrosamiento pleural	2	15%
Ganglios mediastinales	3	23%
Granuloma pulmonar calcificado	3	23%
Infiltrado de tipo intersticial	4	30%
Total de pacientes positivas a TEP	13	100%



**GRAFICA No.1**

**LOCALIZACION ANATOMICA DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

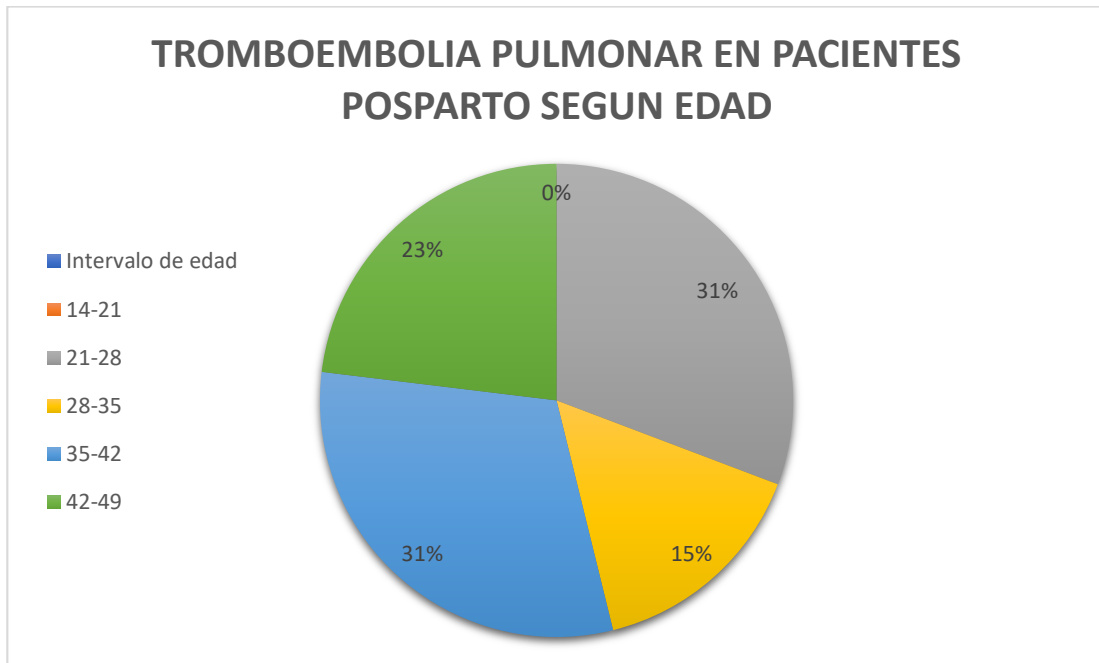
**EN PACIENTES POSTPARTO**



**GRAFICA No. 2**

**PORCENTAJE DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

**EN PACIENTES POSTPARTO SEGÚN EDAD**



**TABLA NO. 3**

**NUMERO DE TOTAL DE PACIENTES AGRUPADAS POR EDAD Y PORCENTAJE DE RESULTADO POSITIVO  
A TROMBOEMBOLIA PULMONAR SEGÚN GRUPO ETARIO**

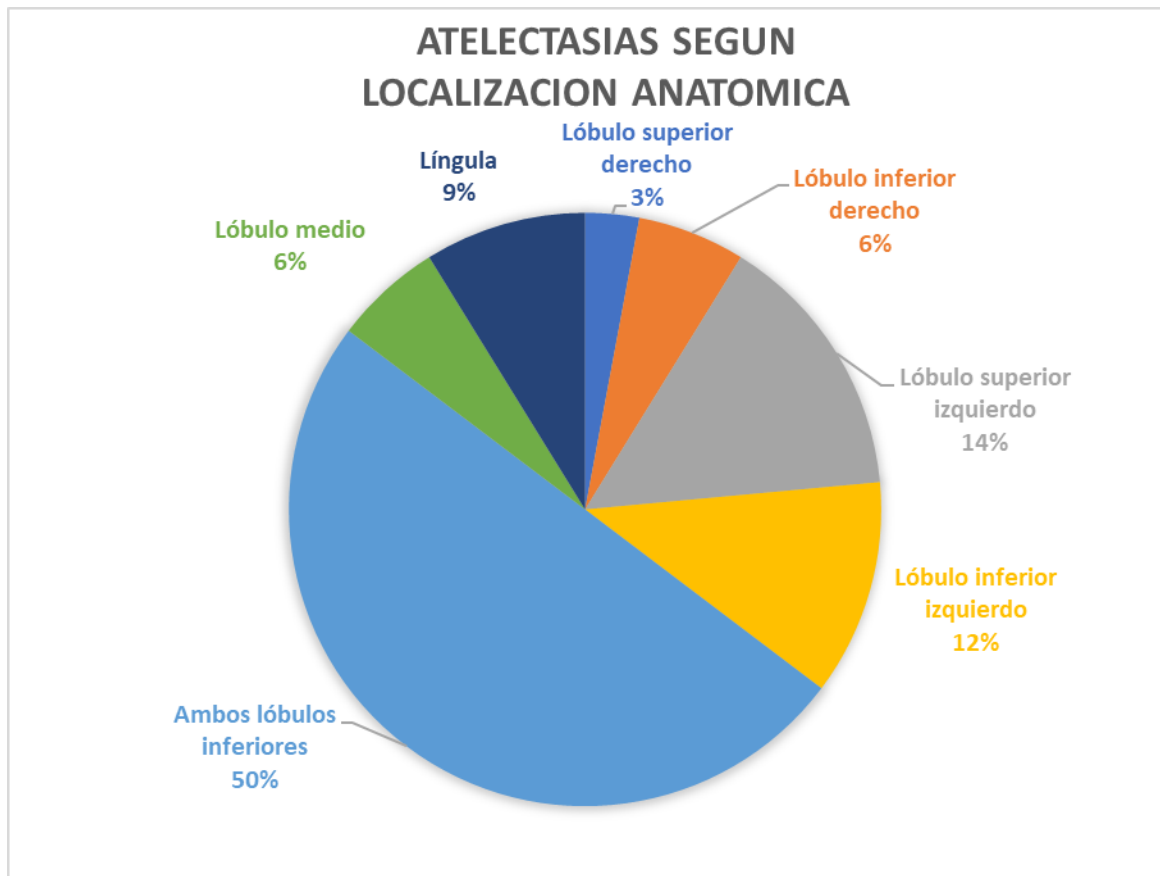
<b>INTERVALO DE EDADES</b>	<b>TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADAS</b>	<b>PACIENTES POSITIVAS A TEP</b>	<b>PORCENTAJE POR EDAD</b>
<b>14-21</b>	16	0	0%
<b>21-28</b>	12	4	33%
<b>28-35</b>	12	2	16%
<b>35-42</b>	6	4	66%
<b>42-49</b>	8	3	37%
	54	13	

**TABLA No. 4****HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES  
CON RESULTADO NEGATIVO A TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

<b>HALLAZGOS TOMOGRAFICOS</b>	<b>TOTAL</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Adenopatías mediastinales	10	24.3%
Arterioesclerosis	2	4.8%
Atelectasias	22	53%
Atrapamiento aéreo	2	4.8%
Cambios osteodegenerativos	5	12.1%
Cardiomegalia	6	14.6%
Consolidación pulmonar	4	9.7%
Derrame pleural	7	17%
Engrosamiento pleural	4	9.7%
Engrosamiento septal y paraseptal	2	4.8%
Ganglios linfáticos mediastinales	4	9.7%
Granuloma pulmonar calcificado	5	12.1%
Hipertensión pulmonar	3	7.3%
Infiltrado de tipo intersticial	8	19.5%
Lesiones quísticas cavitadas pulmonares	4	9.7%
Nódulos pulmonares	2	4.8%
Otros	4	9.7%
Total de pacientes con resultado negativo a TEP	41	100%

**GRAFICA No. 3**

**ATELECTASIAS SEGÚN LOCALIZACION ANATOMICA**



## VI. DISCUSION Y ANALISIS

Cada año fallecen poco más de medio millón de mujeres en todo el mundo por complicaciones obstétricas, las principales causas informadas de muerte materna en países desarrollados son: la enfermedad hipertensiva asociada al embarazo (16.1%), la tromboembolia pulmonar (14.9%) y la hemorragia obstétrica. (13.4%). El tromboembolismo pulmonar (TEP) se define como una oclusión parcial o completa del lecho arterial pulmonar, ocasionada por trombos hemáticos procedentes, en un 90% de los casos, del sistema venoso profundo de los miembros inferiores.<sup>(4)</sup> En el embarazo hay un incremento progresivo de factores procoagulantes, así mismo al término del primer trimestre del embarazo ocurre estasis venosa que se mantiene hasta alcanzar su punto máximo en las 36-38 semanas de gestación, y puede haber daño endotelial en los vasos pélvicos secundario a la compresión de la vena cava inferior y las venas ilíacas por el útero grávido, y por el parto vaginal o la cesárea. Históricamente se ha reportado que el período del posparto inmediato es el de mayor riesgo para desarrollar TEP.<sup>(13)</sup>

El presente estudio se realizó con 54 pacientes, entre las edades de 14 y 47 años en estado posparto, con sospecha clínica de tromboembolia pulmonar, a quienes se les realizó el estudio de angiogramografía torácica en el Centro de Diagnóstico por imágenes, Policlínica.

De los 54 casos estudiados se encontró un total de 13 casos positivos para tromboembolia pulmonar, correspondiente a una incidencia del 24%. Este hallazgo se encontró entre el rango que describe la literatura, en donde se reporta que el 20-25% de los casos de pacientes posparto con sospecha clínica de tromboembolia pulmonar presentan embolismo pulmonar.<sup>(2)</sup>

De los 13 casos confirmados con tromboembolia pulmonar se encontraron algunos hallazgos tomográficos descritos como posibles complicaciones en esta patología, entre ellos están la presencia de atelectasias en un 61%, su localización anatómica más frecuente en este estudio fue en ambos lóbulos inferiores en un 50%, infiltrados intersticiales en 30%, cardiomegalia en 30%, y en menor frecuencia consolidaciones pulmonares y derrame pleural con un 23% y 15% respectivamente, estos datos coinciden con lo descrito en la bibliografía revisada, donde se afirma que en 80% de los pacientes con TEP se presentan alteraciones como: elevación del hemidiafragma y descenso de cisuras por pérdida de volumen pulmonar, y la presencia de atelectasias laminares basales, todo en relación con las alteraciones de la producción del surfactante, además de derrame pleural, infiltrados alveolares, calibre

aumentado de las arterias pulmonares centrales y aumento del índice cardiotorácico por dilatación de las cavidades cardíacas derechas. <sup>(3)</sup>

También se encontró la presencia de cambios osteodegenerativos en un 30% lo cual no es un hallazgo tomográfico que se relacione con la presencia de tromboembolia pulmonar, por lo que en este estudio su incidencia se puede atribuir al grupo etario de las pacientes investigadas, ya que el 25% de pacientes se encuentra entre el rango de edad por arriba de los 35 años lo cual sustenta la incidencia de este hallazgo.

Se pudo observar que el área anatómica afectada con mayor frecuencia por tromboembolia pulmonar fue la arteria lobar superior derecha y la arteria lobar inferior izquierda con un 27% para cada una de ellas. A nivel de la arteria lobar inferior derecha se encontró en 19% y en menor proporción se encontraron trombos en otras ramas del árbol arterial pulmonar los cuales representaron un 27%. Lo anterior concuerda con la literatura revisada, ya que en la misma se afirma que las arterias que comúnmente son afectadas, son las centrales y las segmentarias, o las de los ápices y lóbulos inferiores, por ser las zonas de mayor irrigación. <sup>(4)</sup>

En este estudio, las pacientes con tromboembolia pulmonar de edades comprendidas entre 21 a 28 años y de 35 a 42 años fueron las más numerosas, con 4 pacientes positivas en cada grupo, lo cual representa un 31% del total de pacientes positivas para cada grupo. En el grupo entre 35 a 42 años hubo 6 pacientes en estudio, de las cuales 4 fueron positivas, es decir que 66 % de las pacientes estudiadas de ese grupo etario fueron positivas. Este hallazgo coincide claramente con la literatura, donde se afirma que uno de los factores de riesgo que pueden contribuir al desarrollo de tromboembolia pulmonar en la paciente gestante es presentar una edad mayor a 35 años. <sup>(13)</sup>

Se observaron hallazgos importantes por tomografía en pacientes con resultado negativo para tromboembolia pulmonar, los cuales se relacionan con procesos neumónicos, los más frecuentes fueron atelectasias en un 53%, infiltrados de tipo intersticial en un 19.5%, derrame pleural en un 17%, cardiomegalia en 14.6%, engrosamiento pleural, consolidaciones pulmonares y lesiones quísticas cavitadas con un 9.7% para cada una de ellas. Estos hallazgos difieren levemente con respecto a la bibliografía revisada, ya que se determina que los procesos neumónicos o la neumonía comunitaria, son procesos poco frecuentes durante el embarazo, y de presentarse se manifiestan principalmente en los dos últimos trimestres de gestación. La incidencia de neumonía durante el embarazo es variable y oscila entre 1 por cada 2,288 partos

a 1 por cada 367 partos (0,04% y 0,2% respectivamente) y es similar a la incidencia de neumonías de la población general. <sup>(18)</sup>

Con los datos encontrados en la investigación nos damos cuenta que la tromboembolia pulmonar es una patología frecuente en el grupo de riesgo de pacientes postparto de nuestra región, demostrando una incidencia similar a otras regiones del mundo, las similitudes en los hallazgos nos indican la gran importancia de la angiotomografía torácica como Gold Estándar para el diagnóstico de la tromboembolia pulmonar. Se sabe que la angiotomografía torácica presenta una sensibilidad de hasta 94% a 96% y especificidad de 94% a 100%. Su disponibilidad es mayor que en los estudios de medicina nuclear; y debido a la cantidad de imágenes con las que contamos, se pueden realizar reconstrucciones con el fin de localizar, clasificar y estadificar el grado de embolización. De este modo obtenemos una imagen diagnóstica adecuada, que aunado a la experiencia nos facilita la emisión de un diagnóstico preciso, por lo que confirmamos que el uso de la angiotomografía torácica para descartar tromboembolia pulmonar o cualquier patología que se le parezca es de importancia. <sup>(4)</sup>

A raíz de esta investigación observamos que aparte de la tromboembolia pulmonar las pacientes postparto cursan con otro tipo de complicaciones pulmonares, en las cuales el estudio de angiotomografía torácica resultó útil para su diagnóstico y así se podrá evitar más muertes maternas en el país. Adicionalmente queda claro que será de apoyo al médico clínico, quien tomará mejores decisiones en cuanto a los hallazgos obtenidos y le permitirá elegir el tratamiento adecuado para el paciente, por lo que se hace imperativo tomarla en cuenta como método de primera línea.



## VII. CONCLUSIONES

1. De 54 pacientes, el 24 % tuvieron una incidencia positiva para tromboembolia pulmonar lo cual es similar a lo encontrado en estudios revisados donde la incidencia es de 20-25%.
2. Los hallazgos tomográficos asociados a tromboembolia pulmonar en esta investigación fueron atelectasias, infiltrados intersticiales, derrame pleural, consolidados pulmonares y cardiomegalia lo cual confirma que siempre la tromboembolia pulmonar se va acompañar de estas complicaciones. Sin embargo, no se encontraron hallazgos comunes descritos por la literatura como el signo de la joroba de hampton, signo de westermark, o signo de fleischer.
3. Las áreas anatómicas afectadas con mayor frecuencia fueron la arteria lobar superior derecha y la arteria lobar inferior izquierda debido a que son áreas de mayor irrigación.
4. La incidencia más grande de tromboembolia pulmonar se encontró en el grupo etario de pacientes de entre 35 a 42 años.

## VIII. RECOMENDACIONES

A los médicos radiólogos se recomienda:

La adecuada interpretación de los estudios por tomografía, así como lo son las angiotomografías torácicas para descartar Tromboembolia pulmonar y otras patologías asociadas, siendo este un problema importante en la mortalidad materna.

La revisión del estudio en cuanto a la técnica y siempre estar a la vanguardia en entrenamiento y actualizaciones de la literatura, para poder disminuir la probabilidad de cometer errores diagnósticos.

A los médicos gineco-obstetras se recomienda:

Solicitar el estudio de angiotomografía torácica ante la sospecha clínica de tromboembolia pulmonar para mejorar el pronóstico clínico y la disminución de la muerte materna en el país.

Buscar activamente signos clínicos de tromboembolia pulmonar en pacientes embarazadas mayores de 35 años y corroborar con estudios de imagen ya que es el grupo más afectado por esta patología.

A los servicios de salud a nivel hospitalario se les recomienda:

Contar con equipo de tomografía que tenga las características adecuadas para realizar diversos estudios de imagen como la angiotomografía torácica, y médicos radiólogos para realizar una adecuada interpretación de los mismos.

A los investigadores se les recomienda:

Ampliar esta línea de estudio con una investigación de casos y controles para determinar los principales factores en la comorbilidad de las pacientes postparto que influyan o tengan relación como factor de riesgo para presentar tromboembolia pulmonar.

## IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aizman, Andrés, Mercado, Marcelo, & Andresen, Max. (2012). Tromboembolismo pulmonar: estratificación de riesgo y dilemas terapéuticos. *Revista médica de Chile*, 140(11), 1482-1489.
2. Mejía Monroy A, Martín Restrepo A, Montes de Oca D, Bolatti H, Escobar Vidarte M. (2014). Enfermedad Tromboembólica Venosa y Embarazo. FLASOG, GC.
3. Dra. Anabel Montiel Islas, Dra. María Azucena Navarro Torres. (2007). Lo que no debe faltar en la evaluación diagnóstica de tromboembolia pulmonar aguda. *Anales de Radiología México*. 4:340-343.
4. Silva Rodríguez, Ángeles., García Latorre, R., García Alonso De Caso, L., Ureña Vacas, A., & Gorospe Sarasúa, L. (2018). Tromboembolismo Pulmonar (TEP) Y sus Complicaciones. *Seram*. Recuperado a partir de <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/133>
5. Dra. Paola Silva-Reyna. (2020). Venous thromboembolic disease in pregnancy. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 143(1), 41-47.
6. Dr. Jorge Sandoval B., Dr. Matías Florenzano V. (2015). Diagnostic and Management of Acute Pulmonary Thromboembolism. *Revista Médica Clínica Condes*, 26(3) 338-343.
7. P. Tallón Guerola, J. Arenas Jiménez, J. de la Hoz Rosa, B. Massutí Sureda y J.M. García Marco. (2008). Diagnóstico casual de tromboembolismo pulmonar: descripción de las características clínicas y radiológicas y su evolución. *Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM) y Elsevier España, Radiología*; 50:239-43
8. José Carlos Uribe Castro. (2016). Tromboembolismo Pulmonar. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 83(620), 701 – 706.

9. Ernesto Alfonso Figueredo, María Luisa Pérez Alvarez, Félix Andrés Reyes Sanamé, Yoannis Batista Acosta, Yudith Peña Garcell. (2016). Nuevas consideraciones en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar. *Revista Cubana de Medicina*. 55(3).
10. Elí Omar Zavaleta Martínez, Jaime Eduardo Morales Blanhir. (2006). Tromboembolia pulmonar. *Revista Neumología y cirugía de tórax*. México, Guadalajara. 65(1): 24-39.
11. Echegaray Agara, M., Alonso Martínez, J. L., Urbietta Echezarreta, M. A., Abízano Guillén, M. L., González Arencibia, C., & Solano Remírez, M. (2003). Tromboembolismo pulmonar: evolución a largo plazo y epidemiología clínica. *Anales de Medicina Interna*, 20(9), 11-18.
12. Gago Esteban L., Albaladejo Vicente R., Villanueva R., Avelino Pérez P., Bermejo Fernández F. (2003). Perfil de riesgo de un paciente diagnosticado de Tromboembolismo Pulmonar. *Revista de la sociedad madrileña de medicina de familia y comunitaria*, No. 3, Vol 7, 49-68.
13. Antonio Gerardo Rojas-Sánchez, Gabriela Navarro-de la Rosa, Julio César Mijangos-Méndez, Ricardo Campos-Cerda. (2014). Tromboembolia pulmonar en el embarazo y puerperio. *Revista Neumología y cirugía de tórax*, México, Guadalajara. 73(1): 42-48.
14. Minor Valverde Naranjo. (2014). Hallazgos Radiológicos Del Trombolismo Pulmonar. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica*. 71(609): 47 – 50.
15. Jaime Eduardo Morales-Blanhir, José Luis Salas-Pacheco, María de Jesús Rosas-Romero, Miguel Ángel Valle-Murillo. (2011). Diagnóstico de tromboembolia pulmonar. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México. *Archivos de Cardiología México*. Revista Elsevier. 81(2):126-136.
16. Tomás Pulido, Luis Felipe Reyes-Fuentes, Miguel Beltrán-Gámez, Armando Rodríguez, Carolina Rosado, Karina del Valle-Zamora, Paulina Ramírez-Neria, Paola de la-Garza, Jorge Téllez, Julio Sandoval. (2012). Tratamiento de tromboembolia pulmonar aguda. Departamento de Cardioneumología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

México D.F. Ciudad de México. Archivos de Cardiología México. Revista Elsevier. 82(1):48-53.

17. Dr. C. Danilo Nápoles Méndez y Dra. Dayana Couto Núñez. (2011). Enfermedad tromboembólica venosa en el embarazo y puerperio. Parte 2: Prevención y tratamiento. Artículo de Revista MEDISAN, Santiago de Cuba. 15(11):1577.
18. Cabello A., Hernán, Manieu M., Denise, & Ruiz C., Mauricio. (2003). Enfermedades Respiratorias en el Embarazo. Revista chilena de enfermedades respiratorias, 19(3), 160-165.
19. Eric Kimura-Hayama, Nadia Canseco-León, Rogerio Santiago-Serra. (2011) Angiotomografía computarizada multidetector: una nueva era en la evaluación de tromboembolia pulmonar. Arch Cardiol Mex 2011;81(2):137-150.
20. Aujesky D, Roy PM, Le Manach CP, Verschuren F, Meyer 6, Obrosky D§, et al. Validation of a model to predict adverse outcome, in patients with pulmonary embolism. Eur Heart J 2006; 27:476-81.
21. Aksay E, Yanturali , Kiyani . (2007) Can elevated troponin I levels predict complicated clinical course and inhospital mortality in patients with acute pulmonary embolism. Am J Emerg Med; 25:138-43.
22. Calvo Romero JM, Lima Rodríguez EM. Validación de un método de predicción del riesgo de evolución desfavorable en pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol 2006; 42: 310.
23. Calvo Romero JM. Troponina I en pacientes con tromboembolismo pulmonar. An Med Interna 2005; 22: 589-90
24. Combined CT Venography and Pulmonary Angiography: A Comprehensive Review. Rev Radiographics. Volume 22. Special Issue Katz et al.

25. CT Angiography of Pulmonary Embolism Diagnostic Criteria and Causes of Misdiagnosis. Rev. Radiographics.2004. Vol 24. Pags 1220 – 1238
26. Hsu JT, Chu CM, Chang T, Cheng HW, Cheng NJ, Ho WC, Chung CM. (2006) Prognostic role of alrveolar-arterial oxigen pressrure difference in acute pulmonary embolism. Circ J; 70: 1606-11
27. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, Kasper W, Hruska N, Jackle S, et al. (2002) Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. Circulation; 106; 1263-8
28. Organización Panamericana de la Salud (OPS), "Estrategia regional para la reducción de la mortalidad y la morbilidad maternas" (Washington, DC: OPS, 2002), consultado en línea en [www.paho.org/Spanish/GOV/CE/SPP/spp36-08-s.pdf](http://www.paho.org/Spanish/GOV/CE/SPP/spp36-08-s.pdf), 10 marzo 2003.
29. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), Línea basal de mortalidad materna para el año 2000. (Guatemala: MSPAS, 2003).
30. Tzul, Ana Marina, Kestler, Edgar, Hernández-Prado, Bernardo, & Hernández-Girón, Carlos. (2006). Mortalidad materna en Guatemala: diferencias entre muerte hospitalaria y no hospitalaria. Salud Pública de México, 48(3), 183-192.
31. Felson DT, Niuamark A, Anderson J et al: The prevalence of osteoarthritis in the elderly. The Framingham osteoarthritis study. Arthritis Rheum 1987; 30: 914-918.
32. Dónde estamos 2014: Reporte de la situación en Guatemala. ONU-Mujeres. América Latina y el Caribe., <https://lac.unwomen.org/es/donde-estamos/guatemala>.



**UNIVERSIDAD DE SAN  
CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS  
MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE  
POSTGRADO**

**RADIOLOGIA E IMÁGENES  
DIAGNOSTICAS**

Dra. Andrea Villatoro Flores

## X. ANEXOS

# BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

### **INCIDENCIA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES POSPARTO EVALUADAS EN CENTRO DE DIAGNOSTICO POR IMÁGENES POLICLINICA.**

**CODIGO DE ESTUDIO:**

**FECHA DE ESTUDIO:**

**EDAD:**

**MEDICO O LUGAR DE REFERENCIA:**

Atelectasias:	
Consolidado neumónico:	
Cardiomegalia:	
Derrame pleural:	
Infiltrados pulmonares:	
Dilatación de vasos pulmonares	
Tromboembolia pulmonar:	
Otros hallazgos:	

## **PERMISO DE LA AUTORA PARA COPIAR EL TRABAJO**

La autora concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "INCIDENCIA DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR EN PACIENTES POSTPARTO" para propósitos de consulta académica, sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala, lo que conduzca a su reproducción y comercialización total o parcial.