



Identificación de enfermedad pulmonar tromboembólica mediante medicina nuclear en pacientes con síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus 2 (SARS-CoV-2)

Pulmonary embolism disease identification at nuclear medicine in SARS-CoV-2 patients

Javier Mauricio Giraldo Sánchez,* Juan Manuel Giraldo Santacoloma,* Carlos Duque,* Sergio Andrade,* Eduardo Uribe†

RESUMEN

Las devastadoras consecuencias a nivel pulmonar en pacientes con infección por nuevo coronavirus están inmersas en severos trastornos hematológicos e inflamatorios que, aunados a factores de riesgo específicos, aumentan exponencialmente la mortalidad. Documentamos un subgrupo de pacientes con enfermedad pulmonar tromboembólica con defectos segmentarios de distribución vascular por medicina nuclear, cuyos estudios con angiotomografía computarizada (angio-TAC) de tórax fueron negativos. El objetivo de esta presentación es validar el aporte diagnóstico de la perfusión pulmonar por medicina nuclear en pacientes con infección por nuevo coronavirus con pretest clínico medio para tromboembolismo pulmonar cuyas imágenes escanográficas por angio-TAC descartaron trombosis.

Palabras clave: linfopenia, Hageman, trombina, dímero D, histonas.

ABSTRACT

Lung devastating consequences in patients with new coronavirus infection are immersed by severe haematological and inflammatory disorders that joined with specific risk factors, exponentially increase mortality. Patients' subgroup was documented with embolic pulmonary disease with vascular distribution segmental defects by nuclear medicine whose studies by thorax computed tomography angio were negative. The purpose of this presentation is to validate the diagnostic input of nuclear medicine pulmonary perfusion in patients with new coronavirus infection with middle clinical pre-test for pulmonary embolism disease whose scanographic images by thorax computed tomography angio ruled out thrombosis.

Keywords: lymphopenia, Hageman, thrombin, dimer D, histones.

Abreviaturas:

angio-TAC = angiotomografía computarizada

COVID-19 = *C*Orona*V*irus *D*isease 2019 (enfermedad por coronavirus 2019)

NET = *N*eutrophil *E*xtracellular *T*raps (trampas extracelulares de neutrófilos)

PISAPED = *P*rospective *I*nvestigative *S*tudy of *A*cute *P*ulmonary *E*mbolism *D*iagnosis (Estudio Prospectivo de Investigación sobre el Diagnóstico de Embolia Pulmonar Aguda)

RT-PCR = *R*everse *T*ranscription *P*olymerase *C*hain *R*eaction (reacción en cadena de la polimerasa con transcripción reversa)

SARS-CoV-2 = *S*evere *A*cute *R*espiratory *S*ndrome *C*orona*V*irus 2 (coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave)

TEP = tromboembolia pulmonar

INTRODUCCIÓN

El abordaje diagnóstico de las imágenes pulmonares inmersas en la pandemia de SARS-CoV-2 debe correlacionarse una a una para tener elementos de juicio en la toma de decisiones, es así como la correlación entre angio-TAC, tomografía simple de tórax y perfusión pulmonar pueden depurar de manera global falsos negativos en la búsqueda de enfermedad pulmonar tromboembólica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño. Estudio cohorte retrospectivo, observacional y descriptivo.

Escenario clínico. Pacientes hospitalizados en Medicina Intensiva del Tolima (Honda y Dorada) con RT-PCR positiva para nuevo coronavirus desde abril 2020 hasta febrero 2021.

Intervenciones. Ninguna.

RESULTADOS

En el lapso mencionado se atendieron 164 pacientes con infección por nuevo coronavirus, de los cuales a 85 se les descartó enfermedad pulmonar tromboembólica con pretest clínico bajo sin marcadores de actividad fibrinolítica; de los 79 pacientes restantes, a 73% (62) se les confirmó trombosis por angio-TAC y 27% (17) requirieron realización de perfusión pulmonar, documentándose defectos segmentarios de distribución vascular en virtud a estudios negativos por angio-TAC. Este subgrupo de pacientes se discriminó por características demográficas y clínicas definidas con variables de impacto a saber; edad, dímero D, linfopenia, grado de injuria pulmonar, morbilidades, aislamientos microbiológicos (*Tabla 1*).

DISCUSIÓN

La infección por nuevo coronavirus es una entidad clínica altamente letal que trae consigo serias disfunciones celulares en primera línea de defensa, lo cual genera

* Medicina Intensiva del Tolima, UCI Dorada, Hospital San Félix. Tolima, Colombia.

† Medicina Intensiva del Tolima, UCI Honda. Tolima, Colombia.

Recibido: 12/08/2021. Aceptado: 11/08/2025

Citar como: Giraldo SJM, Giraldo SJM, Duque C, Andrade S, Uribe E. Identificación de enfermedad pulmonar tromboembólica mediante medicina nuclear en pacientes con síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus 2 (SARS-CoV-2). Med Crit. 2025;39(2):106-110. <https://dx.doi.org/10.35366/121720>

Tabla 1: Variables clínicas y demográficas en pacientes estudiados.

Edad (años)	Linfopenia (mm ³)	Dímero D (látex) (mg/L)	Cultivos	PaO ₂ /FiO ₂	Morbilidad
65	120	10	Negativos	103	Hipertensión/Diabetes
74	90	10	Negativos	60	Obesidad/Diabetes
55	114	4	Negativos	120	Ninguna
44	110	8	Negativos	101	Ninguna
66	88	20	Negativos	70	Hipertensión
88	140	5	Negativos	90	Diabetes/Hipertensión
39	50	0.8	Negativos	123	Ninguna
60	100	1	Negativos	130	Ninguna
50	90	4	Negativos	200	Hipertensión
47	100	5	Negativos	152	Diabetes
66	77	10	Negativos	118	Enfermedad coronaria
77	55	0.9	Negativos	200	Hipertensión
56	100	1	Negativos	119	Obesidad
66	99	1	Negativos	94	Hipertensión
83	56	1	Negativos	130	Hipertensión
77	110	0.9	Negativos	122	Diabetes
66	98	2	Negativos	90	Diabetes

PaO₂/FiO₂ = Presión arterial de oxígeno/Fración inspirada de oxígeno.

potentes mecanismos de hipercoagulabilidad mediados por reclutamiento de células inflamatorias.¹ Uno de ellos direccionado por la disfunción del polimorfonuclear a partir del receptor 2 de enzima convertidora de angiotensina generado por la interacción de la fenilalanina ubicada en la porción 486 de la proteína de espiga del coronavirus, constituyéndose como el efecto más quimiotáctico existente, incluso superior al de la interleucina 8 (IL-8).² A partir de esta situación, el reclutamiento del neutrófilo trae consigo la formación de una fina red inflamatoria inductora de integrinas denominadas NET (*Neutrophil Extracellular Traps*), produciendo activación de la vía intrínseca de la coagulación a partir del factor XII de Hageman. Adicionalmente, la muerte programada de dichas células, mediante la inducción de apoptosis, ocasiona liberación de histonas y restos de ADN, lo que precipita la formación de trombina.^{3,4} Por otro lado, la infección por nuevo coronavirus altera la respuesta del huésped al inóculo mediante modificación de los micro-ARN linfocitarios, lo que ocasiona disfunción del fagosoma natural en estadios de inmunocompetencia exacerbada o inmunosupresión manifiesta que a la postre desencadena estrés oxidativo, liberando grupos de proteínas de elevada movilidad (*High Mobility Protein Box 1 [HMGB1]*) y generando inflamación, coagulación y apoptosis.⁵ Pero, sin duda alguna, la linfopenia inducida por el coronavirus tipo 2 se constituye como el determinante más letal de trombosis mediante activación de la vía extrínseca e intrínseca de la coagulación, de la mano de un influjo descomunal de trombina. Se han identificado tres mecanismos de muerte celular programada en el linfocito de pacientes con la enfermedad por coronavirus del 2019 (COVID-19); uno de ellos es por activación del factor de transcripción nuclear y factor nuclear kappa beta, otra es por la activación del

mitógeno p37 de la proteincinasa y la más deletérea mediante autofagocitosis determinante de un potente estado protrombótico.⁶ Con base en el conocimiento de los escenarios disfuncionales hematológicos durante la infección por nuevo coronavirus, se hace perentoria la predicción de enfermedad pulmonar tromboembólica, existiendo la duda razonable entre la prevención y la terapia antitrombótica, motivo por el cual la presencia de marcadores de actividad de fibrinolítica debe ser validada en tiempo presente y real. Teniendo en cuenta la mejor sensibilidad y especificidad disponible, las diferentes técnicas de enzimas líticas de inmunoensayo, hemaglutinación y látex deben someterse a consideración durante la estratificación diagnóstica.^{7,8} Una vez discriminados los pacientes con SARS-CoV-2 con pretest clínico medio para enfermedad pulmonar tromboembólica con reporte de dímero D por técnica de látex positivo y cuyos resultados de angio-TAC descartaron tromboembolia pulmonar (TEP); se les documentó, desde el punto de vista imagenológico, los defectos segmentarios de distribución vascular con morfología triangular de base externa y vértice interno por medicina nuclear, los cuales se correlacionaron muy de cerca con hallazgos en escanografías simples de tórax con atelectasias, efusión pleural y condensaciones, así mismo la presencia de alta probabilidad para TEP se validó por criterios de PISAPED (*Figura 1-7*).⁹

CONCLUSIONES

En nuestra cohorte, 73% de pacientes con enfermedad pulmonar tromboembólica documentada mediante imágenes escanográficas y 27% requirió la realización de perfusión pulmonar por medicina nuclear para documentar defectos de perfusión; lo cual implica un análisis

Figura 1:

Perfusión y tomografía.
A) Dos defectos segmentarios de distribución vascular lóbulo medio de base externa y vértice interno. Perfusión irregular pulmón izquierdo. **B)** Infiltrados en vidrio esmerilado, condensación y atelectasia lóbulo medio. Efusión pleural izquierda.

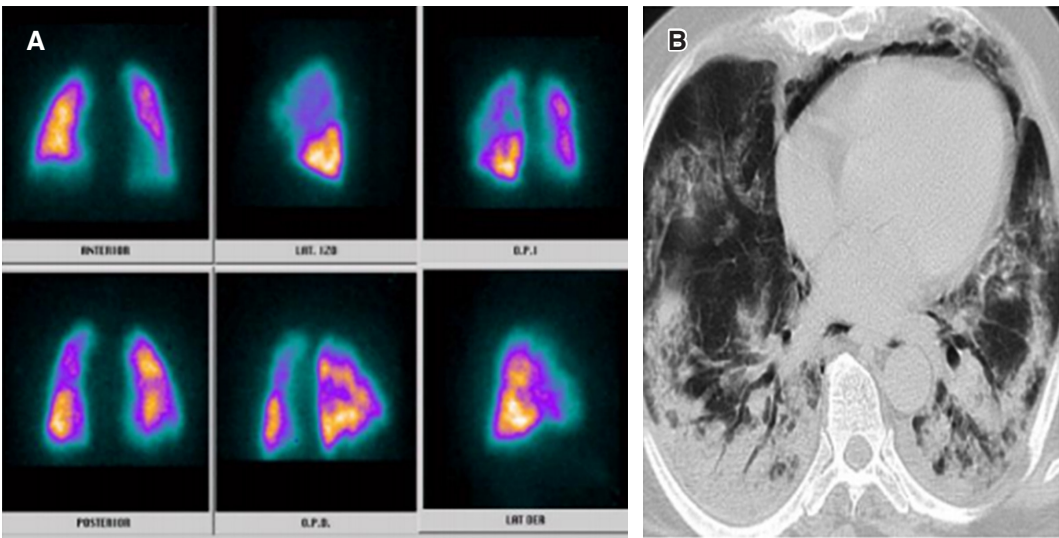


Figura 2:

Perfusión y tomografía.
A) Defecto segmentario de distribución vascular a pico posterior y defecto segmentario de distribución vascular en la língula, defecto segmento lateral lóbulo medio. **B)** Infiltrados en vidrio esmerilado, atelectasias subsegmentarias en el lóbulo medio, zona incipiente de condensación en la língula.

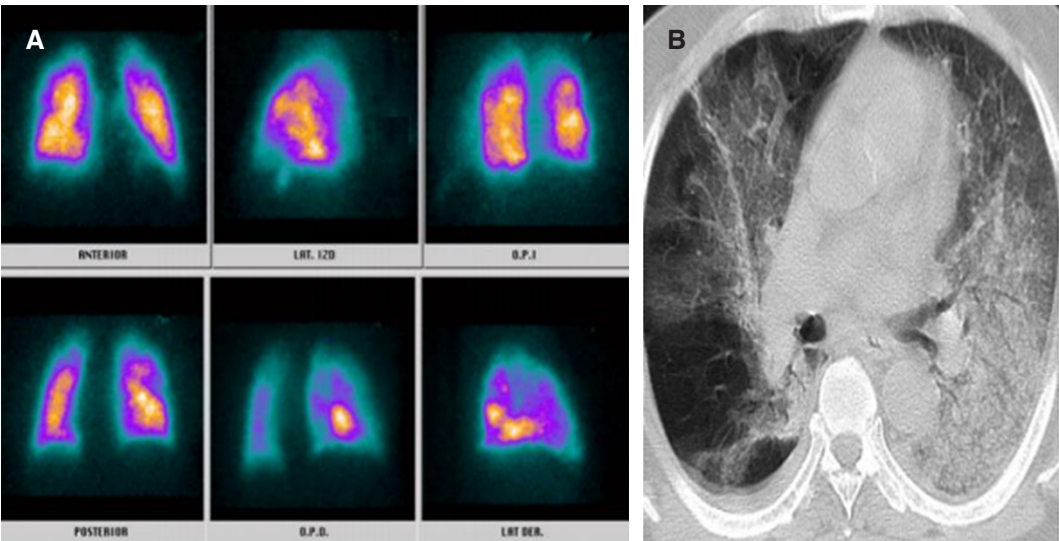
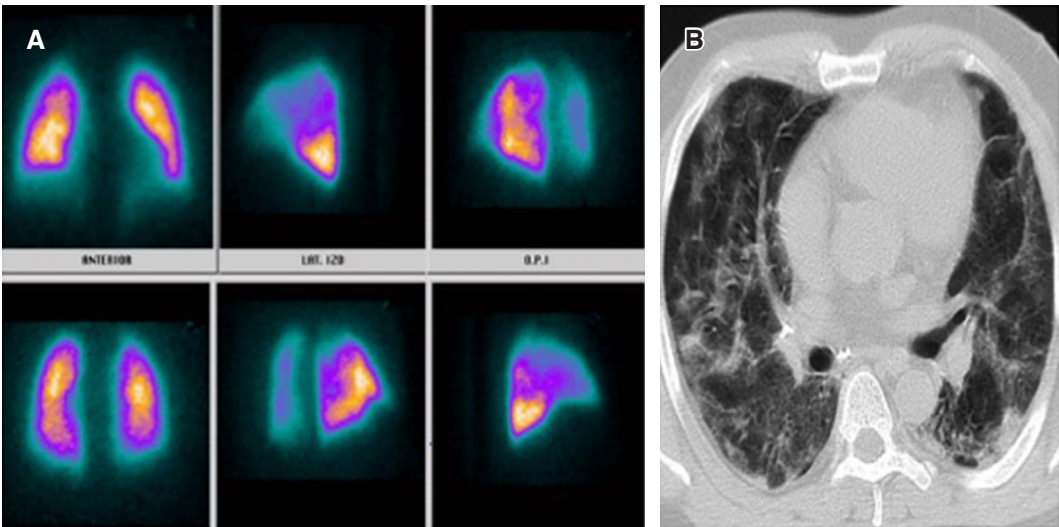
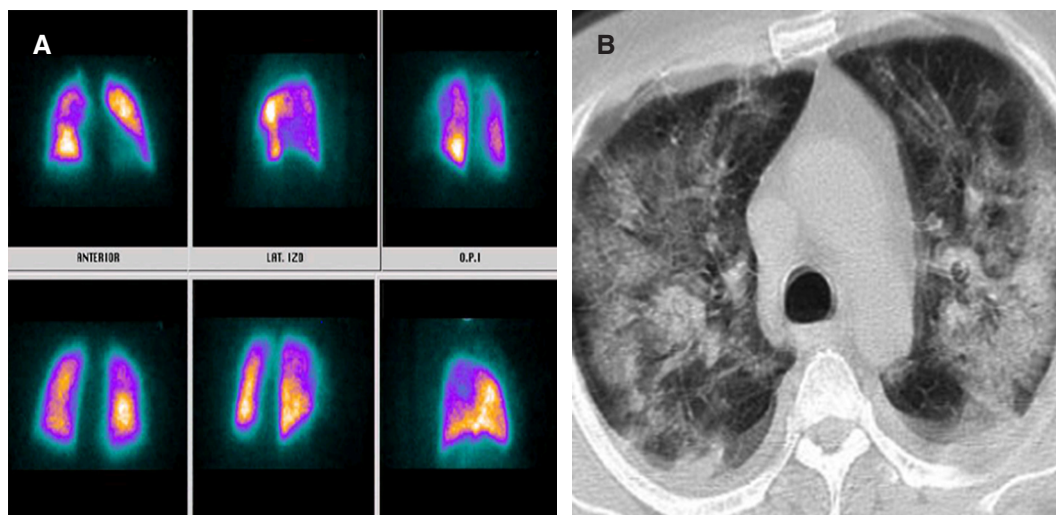


Figura 3:

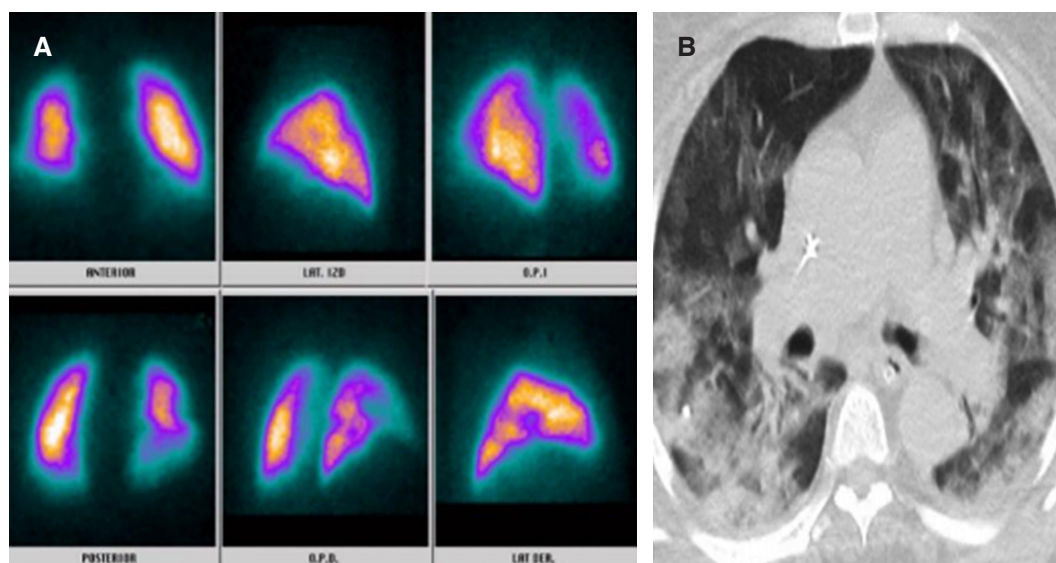
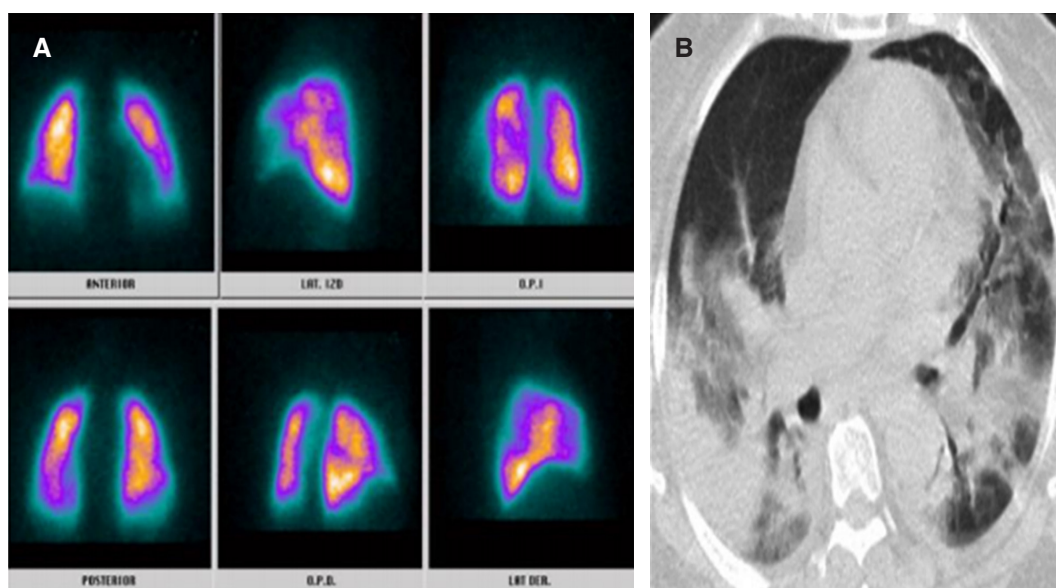
Perfusión y tomografía.
A) Dos defectos de distribución vascular lóbulo medio y lóbulo superior. **B)** Infiltrados alveolares en vidrio esmerilado, atelectasia con incipiente condensación lóbulo medio. Pequeño derrame pleural derecho.

Figura 4:

Perfusión y tomografía.
A) Defectos segmentarios de distribución vascular en lóbulo medio y segmentos posteriores de lóbulo superior derecho, defectos de perfusión en llingula y segmentos superiores del inferior izquierdo. **B)** Infiltrados en vidrio esmerilado, pequeñas colecciones laminares y condensación basal derecha.

**Figura 5:**

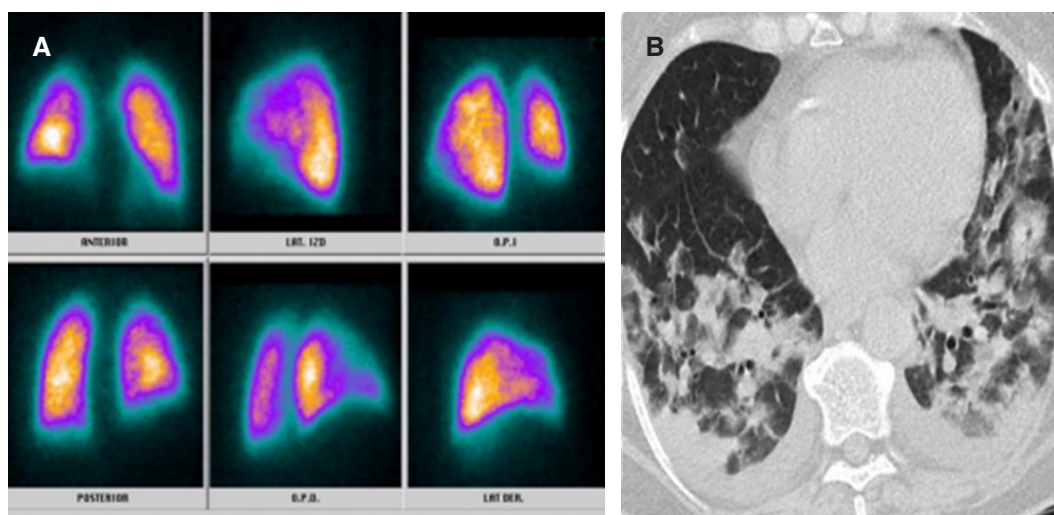
Perfusión y tomografía.
A) Tres defectos segmentarios de distribución vascular en el pulmón izquierdo y dos en el pulmón derecho. **B)** Importante zona de condensación del lóbulo medio y en la llingula.

**Figura 6:**

Perfusión y tomografía.
A) Defectos segmentarios en el lóbulo medio de base externa y vértice interno, así como en los segmentos superiores del lóbulo inferior derecho. **B)** Infiltrados en vidrio esmerilado y zonas de condensación en el lóbulo medio.

Figura 7:

Perfusión y tomografía.
A) Defectos segmentarios de distribución vascular en el lóbulo inferior izquierdo y en la língula, y un defecto perfusorio del lóbulo medio. **B)** Efusión pleural bilateral, múltiples zonas de condensación en el lóbulo medio y en la língula.



profundo respecto a qué método diagnóstico sería el más idóneo en medio de circunstancias muy particulares de pacientes críticamente enfermos con infección por nuevo coronavirus, teniendo en cuenta el tema logístico, las dificultades de traslado a las diferentes áreas de estudio, la disponibilidad del recurso y la eficacia en el tamizaje de pacientes que con actividad vasogénica en escanografías convencionales mostraron estudios negativos para enfermedad pulmonar trombo embólica mediante angio-TAC.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la oportunidad de publicación como aporte a la academia y gestión del conocimiento.

REFERENCIAS

1. Dhama K, Khan S, Tiwari R, Sircar S, Bhat S, Malik YS, et al. Coronavirus disease 2019-COVID-19. *Clin Microbiol Rev.* 2020;33(4):e00028-20. doi: 10.1128/CMR.00028-20.
2. Satarker S, Nampoothiri M. Structural proteins in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2. *Arch Med Res.* 2020;51(6):482-491. doi: 10.1016/j.arcmed.2020.05.012.
3. Veras FP, Pontelli MC, Silva CM, Toller-Kawahisa JE, de Lima M, Nascimento DC, et al. SARS-CoV-2-triggered neutrophil extracellular traps mediate COVID-19 pathology. *J Exp Med.* 2020;217(12):e20201129. doi: 10.1084/jem.20201129.
4. Barnes BJ, Adrover JM, Baxter-Stoltzfus A, Borczuk A, Cools-Lartigue J, Crawford JM, et al. Targeting potential drivers of COVID-19: neutrophil extracellular traps. *J Exp Med.* 2020;217(6):e20200652. doi: 10.1084/jem.20200652.
5. Morris G, Bortolasci CC, Puri BK, Olive L, Marx W, O'Neil A, et al. The pathophysiology of SARS-CoV-2: a suggested model and therapeutic approach. *Life Sci.* 2020;258:118166. doi: 10.1016/j.lfs.2020.118166.
6. Qin C, Zhou L, Hu Z, Zhang S, Yang S, Tao Y, et al. Dysregulation of Immune Response in Patients With Coronavirus 2019 (COVID-19) in Wuhan, China. *Clin Infect Dis.* 2020;71(15):762-768. doi: 10.1093/cid/ciaa248.
7. Palmer OMP, Carter M, Chang CH, Lucko N, Jackson VM, Sun Q, et al. Effects of transport temperature on the stability of inflammatory, hemostasis, endothelial function, and oxidative stress plasma biomarker concentrations. *Shock.* 2017;47(6):715-719. doi: 10.1097/SHK.0000000000000805.
8. Yu B, Li X, Chen J, Ouyang M, Zhang H, Zhao X, et al. Evaluation of variation in D-dimer levels among COVID-19 and bacterial pneumonia: a retrospective analysis. *J Thromb Thrombolysis.* 2020;50(3):548-557. doi: 10.1007/s11239-020-02171-y.
9. Watanabe N, Fettich J, Küçük NO, Kraft O, Mut F, et al. Modified PISAPED criteria in combination with ventilation scintigraphic finding for predicting acute pulmonary embolism. *World J Nucl Med.* 2015;14(3):178-183. doi: 10.4103/1450-1147.163248.

Correspondencia:

Javier Mauricio Giraldo Sánchez

E-mail: dircientifico@ucihonda.com.co