

Médica Sur

Volumen
Volume **11**

Número
Number **4**

Octubre-Diciembre
October-December **2004**

Artículo:

Caso Quiz

Resonancia magnética

Médica Sur

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

Otras secciones de
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



medigraphic.com

Caso Quiz

Resonancia magnética

Médica Sur

Ajax Sobrino Saavedra,** Ma. Teresa Facha García,* Ingrid Vivas Bonilla,* Roberto Corona Cedillo,* Jorge Vázquez Lamadrid,* Manuel Martínez López*

Resumen

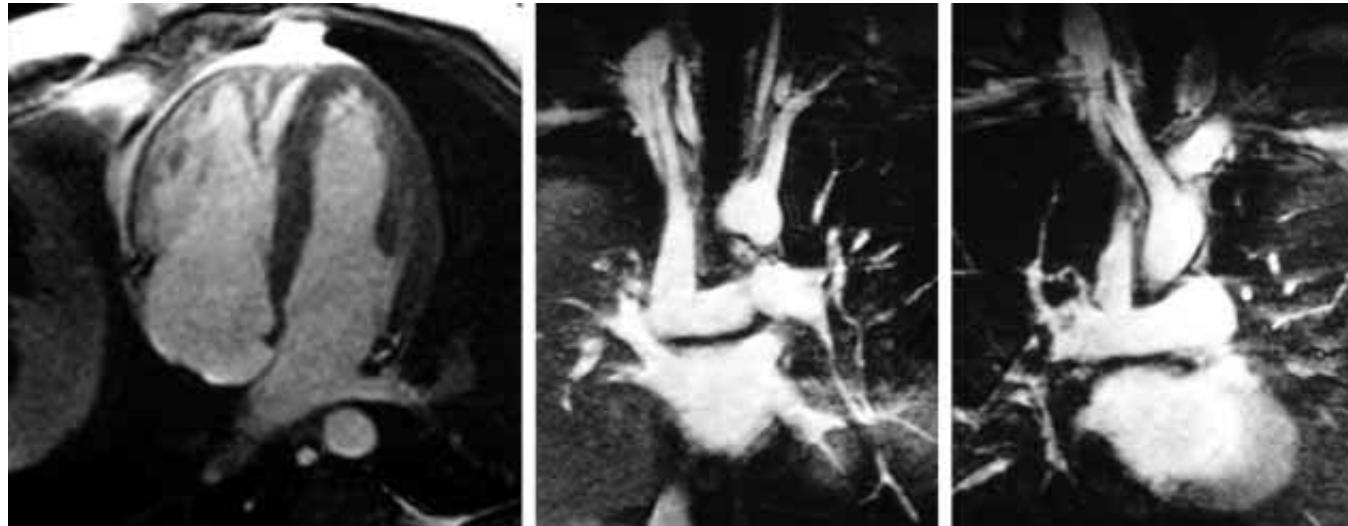
Masculino de 21 años de edad, que inició el día de su ingreso con disnea paroxística nocturna que lo despertó, con dolor torácico opresivo intensidad 6/10 de más de 45 minutos de duración, sin irradiaciones características, con diaforesis, disnea, deseos de evacuar y relajación involuntaria de esfínteres. Posteriormente el paciente presentó pérdida del estado de alerta y del tono muscular con recuperación espontánea del mismo *ad integrum*, motivo por el que acudió a urgencias, para valoración y diagnóstico. Fue operado de la rodilla 10 días antes de su ingreso.

Palabras clave: Disnea, dolor torácico, diaforesis.

Abstract

A 21 year-old male presented with paroxysmal nocturnal dyspnea, oppressive chest pain, intensity 6/10 which lasted more than 45 minutes, without characteristically irradiations, with sweating, defecation sensation and involuntary sphincter relaxation. Later the patient presented loss of consciousness and muscle tone with spontaneous add integrum recuperation. He presented to the emergency room for valoration and diagnosis. He had knee surgery 10 days before this admission.

Key words: Dyspnea, chest pain, sweating.



* Unidad deImagen por Resonancia Magnética.

** Departamento de Medina Interna.

¿Cuál es su diagnóstico?

Respuesta: Tromboembolia pulmonar bilateral.

Introducción

La tromboembolia pulmonar es una complicación potencialmente fatal de la trombosis venosa profunda. Causa 50,000 muertes anuales, siendo la tercera causa de muerte en los pacientes hospitalizados.

Muchas sustancias pueden embolizar a la circulación pulmonar (neurocirugía y colocación de catéter venoso central), líquido amniótico, grasa (fractura de huesos largos) talco (drogadictos IV), huevos de parásitos (esquistosoma), émbolo séptico (endocarditis infecciosa aguda), células tumorales (carcinoma de células renales). El émbolo más común es el trombo, el cual se puede formar en cualquier sitio de la circulación venosa pero con mayor frecuencia se forma en las venas profundas de los gemelos. El 20% de éstos emboliza hacia las venas poplíticas e ileofemorales en las cuales se fragmentan y embolizan a la circulación pulmonar.

Cincuenta a 60% de los pacientes con trombosis venosa profunda proximal desarrollarán embolismo pulmonar; la mitad de estos eventos embólicos serán asintomáticos. El 70% de los pacientes presentan embolismo pulmonar.⁷

Los factores de riesgo para presentar trombosis son estasis venosa, daño endotelial e hipercoagulabilidad. El reposo prolongado en cama, embarazo, trombofilias, obesidad, postoperatorio, la hiperviscosidad con policitemia son también factores de riesgo.

Cuadro clínico

Los hallazgos clínicos dependen del tamaño del émbolo y del estado cardiopulmonar del paciente. Los síntomas más frecuentes son disnea 84%, dolor torácico pleurítico 74% y tos en un 53%. Los signos más frecuentes son taquipnea 92%, estertores 58% y taquicardia 44%.

Diagnóstico

El ECG es anormal en el 70% de los pacientes, siendo más común los cambios no específicos del segmento ST y de la onda T, los cuales se ven en un 40% de los pacientes. El 5% de los pacientes tienen desviación del eje a la derecha, bloqueo completo de rama derecha del haz de Hiz, P pulmonar.

En la gasometría arterial se observa alcalosis respiratoria aguda debido a la hiperventilación.

El dímero D es un producto de la degradación de la fibrina y se eleva en la presencia de trombos, utilizando un umbral de entre 300 y 500 nanogramos por mililitro, tiene una sensibilidad del 97% y especificidad del 45%.

La radiografía de tórax puede revelar el signo de Hampton (opacidad semilunar con la base dirigida hacia la superficie pleural). Otros hallazgos son la presencia de derrame pleural, atelectasias subsegmentarias, infiltrados pulmonares, elevación del hemidiaphragma, regiones de oligoemia o sombra vascular en el hilio pulmonar.

La cintigrafía de perfusión: Consiste en inyectar macroagregados de albúmina humana marcados con un radioisótopo, los que son atrapados en el lecho capilar reflejando la distribución del flujo. Es muy útil por cuanto es una prueba segura, rápidamente disponible, normalmente no invasiva y que al ser normal descarta el TEP.

La cintigrafía de ventilación: Se practica con aerosoles radioactivos que son inhalados y exhalados mientras una gammacámara registra la distribución de la radioactividad en los alvéolos. Una cintigrafía de perfusión anormal es inespecífica por sí misma, pero combinando la cintigrafía de perfusión y ventilación se producen patrones a los que se puede asignar una alta probabilidad de TEP. En general, esto se refleja en el tamaño y patrón de los defectos de perfusión. Así, grandes defectos son más posibles que sean causados por un TEP que los defectos pequeños; y por otro lado, defectos discordantes (defectos de perfusión con ventilación normal en la misma zona) corresponde con más probabilidad a un TEP que los defectos concordantes.

Cuando se combina una alta probabilidad clínica de TEP con una cintigrafía de V/Q con un patrón de alta probabilidad, se asocia a TEP en 96% de los casos. Una probabilidad clínica moderada, por otro lado, combinada con una cintigrafía pulmonar con alta probabilidad, se asocia con TEP en 80-88%. Desafortunadamente estas dos combinaciones ocurren en 12-38% de los pacientes con cintigrafía alterada. Además, más o menos un 50% de aquellos que tiene una baja probabilidad clínica, pero alta probabilidad al cintograma, tienen TEP. Por último, si la probabilidad clínica es baja y el cintograma es de baja probabilidad, para efectos prácticos, el diagnóstico de TEP puede ser excluido, ya que esta entidad se demuestra en menos del 6% de los casos.

En los pacientes con sospecha clínica de TEP y con un cintograma pulmonar anormal, la decisión de tra-

tar o no tratar sin mayor investigación puede ser hecha en menos del 50%; en el resto se deberá practicar otros exámenes.

La angiografía pulmonar es el examen más confiable y específico para establecer el diagnóstico definitivo. Si bien el demostrar un defecto de llenado intraluminal en forma constante permite establecer el diagnóstico, es un procedimiento costoso, invasivo, no factible de realizar y aún más, no disponible en la mayoría de los hospitales.

La ecocardiografía es una técnica rápida, práctica, sensible, para identificar la sobrecarga del VD. La frecuencia de los signos va a depender de la población en estudio. Así se ha visto que la frecuencia de dilatación de VD excede el 90% cuando hay hipertensión pulmonar. Los que presentan disfunción de VD tienen un pronóstico peor y un mayor riesgo de recidiva y muerte. Los signos ecocardiográficos son: visualización directa del trombo, dilatación de VD, hipocinesia de VD, movimiento anormal del septum, insuficiencia tricuspídea, dilatación de la arteria pulmonar, falta de disminución del colapso inspiratorio de la vena cava inferior.

Resonancia magnética y tromboembolia pulmonar

Diversas estrategias han surgido para diagnosticar a los pacientes con tromboembolia pulmonar. Durante

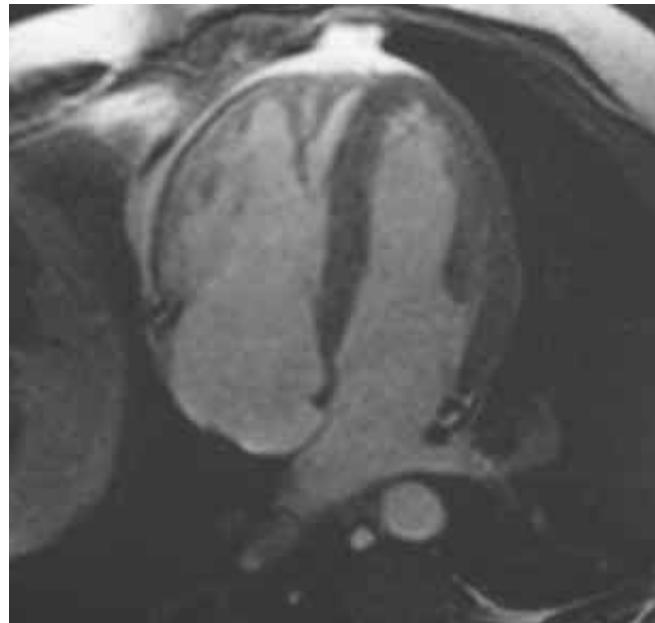


Figura 1. Secuencia FIESTA en eje largo del corazón, no se aprecia alteración intracardíaca morfológica o presencia de trombos.

los 90 los avances tecnológicos en la tomografía computada y en la resonancia magnética permitieron incorporar estas herramientas en los algoritmos diagnósticos de esta patología.

El advenimiento de gradientes más veloces y de mejores algoritmos de reconstrucción ha hecho posible la realización de imágenes en tercera dimensión de las arterias pulmonares, estos escaneos se pueden completar en la actualidad en 30 segundos (sosteniendo una sola respiración) con mayor nitidez de las imágenes al administrar gadolinio intravenoso. A pesar de estas mejorías existe limitación para visualizar las ramas segmentarias y subsegmentarias de la arteria pulmonar.¹ Al incrementar el tamaño de la matriz de la imagen se puede mejorar la resolución; sin embargo, esto aumenta el tiempo en el que se adquiere la imagen y por lo tanto el tiempo en el que se tiene que aguantar la respiración.

En un estudio la sensibilidad y especificidad para detectar émbolos lobares y subsegmentarios fue del 87% y 97% respectivamente.² En un estudio subsiguiente la sensibilidad para detectar émbolos subsegmentales fue del 68%.³

Basados en una muestra de 7,899 pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar reclutados en el estudio Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis II,⁴ 3% de los pacientes estaban embarazadas, 4% eran alérgicos al medio de contraste iodado y el 19% tenía elevación de la creatinina sérica, una o más condiciones se presentaban en el 24% de los pacientes, aunque en estos casos se recomienda el uso de la resonancia magnética con gadolinio, actualmente la resonancia magnética continúa siendo herramienta de "segunda línea" debida a su mayor costo.⁵

Es muy probable que la resonancia magnética con gadolinio para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar,⁶ sea útil para los pacientes con alto riesgo para tromboembolia pulmonar en los que los resultados de otros estudios no son concluyentes y el uso de medios de contraste iodados está contraindicado.

Tratamiento

La base del tratamiento es la anticoagulación inicial con heparina a una dosis de 80 Unidades Internacionales de Heparina no fraccionada por kg de peso en bolo IV y después una dosis de mantenimiento de 18 unidades por kilogramo por hora. Se checa el TTPa en 6 horas y debe de alargarse entre 46 y 70 segundos.⁷ Una vez logrado el alargamiento de los tiempos se inicia anticoagulación oral con warfarina a dosis de 5 a



Figura 2. Secuencia de angiorresonancia con contraste endovenoso, en donde se aprecia extenso defecto intraluminal en la arteria pulmonar izquierda en relación a trombo (flecha).

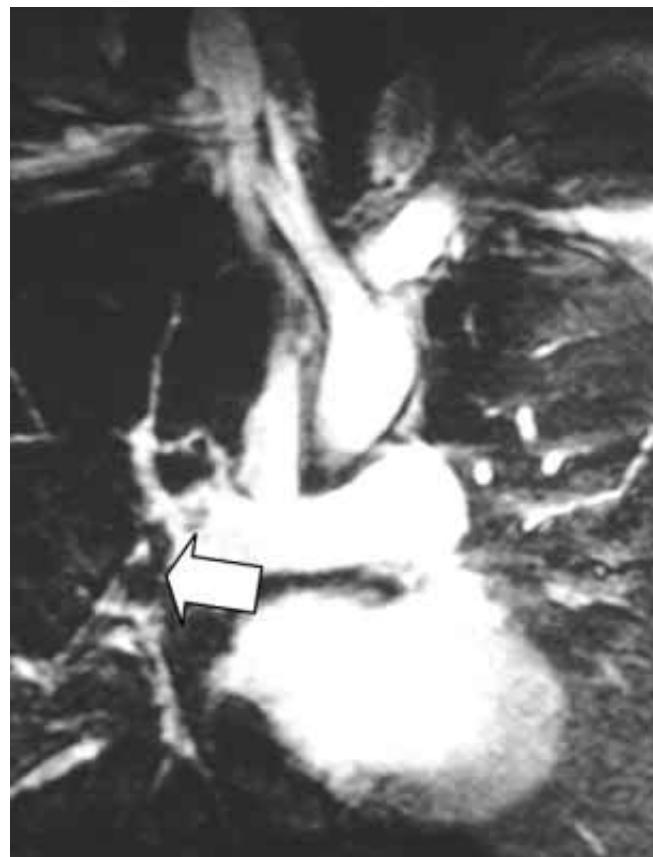


Figura 3. Secuencia de angiorresonancia con contraste endovenoso, se aprecia también trombo en la arteria pulmonar derecha (flecha).

10 mg por día durante 6 meses, manteniendo INR entre 2 a 3.

Los pacientes con factores de riesgo que no se pueden revertir requerirán anticoagulación oral durante toda la vida.

Referencias

1. Vrachliotis TG, Bis KG, Shetty AN et al. Contrast-enhanced three-dimensional MR angiography of the pulmonary vascular tree. *Int J Cardiovasc Imaging* 2002; 18: 283-293.
2. Meaney JF, Weg JG, Chenevert TL et al. Diagnosis of pulmonary embolism with magnetic resonance angiography. *N Engl J Med* 1997; 336: 1422-1427.
3. Gupta A, Frazer CK, Ferguson JM et al. Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology* 1999; 210: 353-359.
4. Gottschalk A, Stein PD, Goodman LR et al. Overview of prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis II. *Semin Nucl Med* 2002; 32: 173-182.
5. Kanne JP, Lalani TA. Role of computed tomography and magnetic resonance imaging for deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Circulation* 2004; 109 (12 Suppl 1): I15-21.
6. Stein PD, Pamela KW, Russell DH et al. Gadolinium enhanced magnetic resonance angiography for detection of acute pulmonary embolism. *Chest* 2004; 124(6): 2324-2328.
7. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21(16): 1301-1336.