

# EDEMA PULMONAR I MALALTIA PULMONAR TROMBOEMBOLICA

Joan Palmer Sancho ([jpalmer@hsd.es](mailto:jpalmer@hsd.es))  
Secció de Radiologia CardioToràcica  
Servei de Radiologia - Hospital Universitari Son Dureta - Palma

## EDEMA PULMONAR

Edema pulmonar es l'acumulació anormal de líquid a l'espai extravascular pulmonar.

### TIPUS D'EDEMA PULMONAR:

- 1- Edema hidrostàtic (edema cardiogènic)
- 2- Edema per augment de la permeabilitat associat a dany alveolar difús (DAD)
- 3- Edema per augment de la permeabilitat no-associat a dany alveolar difús (DAD)
- 4- Formes mixtes d'edema

### 1- EDEMA PULMONAR HIDROSTÀTIC

Es el resultat d'alteracions de la relació normal entre la pressió hidrostàtica intra i extravascular i la pressió oncòtica.

A la majoria de casos una pressió intravascular augmentada degut a hipertensió venosa pulmonar n'és la causa i provoca pèrdua de líquid a l'interstici :

- Fallo cardíac esquerra
- Obstrucció de l'aurícula esquerra o de les venes pulmonars
- Sobre-carrega de volum a l'insuficiència renal
- Sobrehidratació

La disminució de la pressió oncòtica intravascular també provoca transsudació de líquid intersticial:

- Hipoalbuminèmia
- Fallo hepàtic
- Fallo renal

Les manifestacions RX associades amb l'edema hidrostàtic o cardiogènic son més difícils d'avaluar a la RX de tòrax portàtil: augment del tamany cardíac, congestió vascular pulmonar, augment dels vasos de lòbuls superiors, dilatació vena àzigos o eixamplament mediastí.

### EDEMA INTERSTICIAL

#### Engruiximent septes interlobulars (línees de Kerley):

Kerley' s B (horizontals, de 1-2 cm de longitud, toquen la superfície pleural i es veuen millor a la RX lateral als angles costofrènics).

Kerley' s A (menys comuns, obliqües, de varis centímetres de longitud, perihiliars).

#### Edema subpleural

L'espai intersticial subpleural està amb continuïtat amb els septes interlobulars perifèrics i es torna visible al mateix temps que l'engruiximent septal. Es manifesta com a engruiximent de cissures (també pot estar produït per el vessament pleural).

#### Engruiximent interstici peribroncovascular "Peribronchial cuffing"

Es manifesta com engruiximent de la paret bronquial. A les RX de tòrax es pot reconèixer a regions perihiliars a on els bronquis es veuen de front.

#### Mala definició dels vasos hiliars o borrositat perihiliar

L'edema que rodeja els vasos borra els seus marges i els fa difícils de veure a la RX de tòrax. Es més fàcil de reconèixer quan hi ha RX prèvies per comparar.

#### Densitat en vidre desllustrat (no borra els vasos al seu través)

Un augment de l'aigua pulmonar o de l'engruiximent intersticial pot causar una densitat en vidre desllustrat que es reconeix més bé al TC.

### EDEMA DE L'ESPAI AERI

Si augmenta la pressió intersticial el líquid passa als alvèols. Les troballes radiològiques son les mateixes que la condensació alveolar:

- Opacitats mal definides confluents que esborren els vasos i nòduls acinars o de l'espai aeri
- Broncograma aeri ocasional (és més a altres tipus d'edema)
- Al HRCT pot mostrar consolidació franca

L'edema de l'espai aeri pot esser perxejat multifocal o difús, però habitualment es bilateral i simètric. En bipedestació es de distribució basal. La disposició perihiliar en ales de papallona o de ratapinyada "butterfly" o "batwing" es característica però rara.

### Edema unilateral o asimètric

L'edema unilateral o asimètric pot esser degut a anomalies de la pressió hidrostàtica o del flux sanguini ipsolaterals o contralaterals:

- Posició en decúbit es la causa més freqüent.
- Edema del LSD es pot veure en pacients amb ruptura del muscle papil·lar i insuficiència mitral: està causada pel jet de la sang regurgitada dirigida cap a la vena pulmonar superior.
- Pacients amb disminució de flux a un pulmó tendeixen a desenvolupar l'edema a l'altre: oclusió de l'arteria pulmonar, síndrome de Swyer-James.
- Edema asimètric en pacients amb MPOC

### CURS I ACLARIMENT DE L'EDEMA HIDROSTÀTIC

Apareix ràpidament amb l'insuficiència cardíaca o la sobrehidratació: la RX es torna anormal al mateix moment que apareixen els símptomes encara que a vegades les alteracions radiològiques poden esser prèvies a la clínica o posteriors a la normalització de la pressió venosa pulmonar.

Degut a que l'edema hidrostàtic es baix amb contingut proteic mostra resolució ràpida quan millora l'estat clínic. L'edema de l'espai aeri es resol més lent que l'edema intersticial.

Encara que la progressió de l'edema intersticial a alveolar es pot veure amb l'empitjorament clínic, aquest no és sempre el cas i molts pacients mostren edema de l'espai aeri d'entrada. De forma similar en pacients amb edema de l'espai aeri l'edema no assumeix un aspecte intersticial quan s'aclareix.

### 2- EDEMA PER AUGMENT DE PERMEABILITAT AMB DANY ALVEOLAR DIFÚS: SÍNDROME DISTRESS RESPIRATORI AGUT

L'edema per permeabilitat es una manifestació del dany de l'endoteli capil·lar amb pèrdua de líquid i proteïnes a l'interstici pulmonar. És un edema d'alt contingut proteic de lenta resolució. Es freqüent que s'associï a dany de l'epiteli respiratori i DAD (dany alveolar difús). La combinació resulta en el síndrome del distress respiratori agut (SDRA). No està causat per la insuficiència cardíaca.

El SDRA es caracteritza pel dany pulmonar difús amb hipoxèmia i dispnea. Els criteris específics pel diagnòstic del SDRA inclouen:

1. Començ agut
2. Hipoxèmia a pesar de concentracions d'oxigen inspirat altes
3. Anomalies radiològiques bilaterals característiques
4. Pressió arterial pulmonar enclavada normal.
5. Absència de elevació de la pressió auricular esquerra.

El mecanisme de dany pulmonar en el SDRA pot esser:

- Directa: lesió del pulmó (pneumònia, aspiració, inhalació)
- Indirecta: les anomalies extrapulmonars condueixen a la lesió pulmonar (sepsi, shock, pancreatitis)

### Processos patològics que poden causar SDRA

- DIRECTES (lesió del propi pulmó):
  - Pneumònia (bactèries, virus, TBC, etc.)
  - Inhalació (fum, gasos, oxigen alta concentració.)
  - Aspiració (àcid gàstric, aliments, sang, aigua, etc.)
  - Traumatisme toràcic amb contusió o aplastament
  - Irradiació toràcica
  - Bypass cardiopulmonar
  - Embolisme (gras, aire, líquid amniòtic)
  - Edema de reexpansió o reperfusió.
  - Pneumònia intersticial aguda
- INDIRECTES (anomalies extrapulmonars condueixen a la lesió del pulmó):
  - Sepsi (gram -)
  - Shock
  - CID
  - Trauma extratoràcic, cremades
  - Edema neurogènic
  - Fàrmacs, anafilaxi
  - Transfusions
  - Cetoacidosis diabètica
  - Pancreatitis, urèmia
  - Altitud

## ESTADIS DEL SDRA

### Anomalies patològiques al SDRA:

- **Hores** després del insult precipitant: edema cèl·lules endotelials, eixamplament de les unions intracel·lulars, congestió capil·lar, edema intersticial pulmonar limitat i hemorràgia. Aquesta es la fase precoç exudativa del SDRA.
- **Dies**. (1 dia a 1 setmana): dany endotelial capil·lar, necrosi de les cèl·lules de revestiment alveolar (pneumòcits tipus I), edema proteínic intersticial, edema alveolar i hemorràgia. Es formen membranes hialines dins els alvèols. Aquesta es l'estadi exudatiu tardà.
- **Setmanes**. (1 setmana a 1 mes): estadi proliferatiu (reparatiu). Es caracteritza per proliferació de pneumòcits II a les parets alveolars, organització dels exsudats, proliferació de fibroblasts a les parets alveolars e interstici i deposició de col·lagen.
- **Mesos**. A molts pacients les anomalies es resolen amb poca alteració respiratòria residual, a pacients amb dany pulmonar sever es desenvolupa fibrosi intersticial. Es l'estadi fibròtic del SDRA.

### Anomalies radiològiques al SDRA:

- **Hores**. Les 12 a 14 primeres hores la RX es típicament normal a pesar de la presència de dispnea. Aquest període de latència es suggestiu de SDRA.
- **Dies**. Les RX es tornen anormals dins les 24 h del insult i el desenvolupament de símptomes. Mostren àrees perxejades bilaterals de condensació espai aeri que tendeixen a esser més perifèriques que les del edema hidrostàtic. Amb el temps augmenten i es tornen confluents. Es desenvolupen atelèctasis deïus. El broncograma aeri es més comú que amb l'edema hidrostàtic. Les línees de Kerley son rares. El vessament pleural es menys comú i escàs que amb l'edema hidrostàtic. A causa de la lesió pulmonar més severa, la presència d'edema proteínic, membranes hialines i hemorràgia les anomalies radiològiques s'aclareixen molt més lentament que amb l'edema hidrostàtic. La milloria RX amb augment del volum pulmonar i disminució de la densitat pulmonar pot reflexar ventilació amb pressió positiva més que una milloria. Es requereix habitualment ventilació mecànica per mantenir l'oxigenació i les pressions altes poden desencadenar barotrauma amb pneumotòrax i pneumomediastí.
- Hi ha diferències si la causa del distress es pulmonar o extrapulmonar:
- Pulmonar: condensació i vidre esmerilat son igualment prevalents i les anomalies pulmonars son asimètriques reflexant la presència de malaltia pulmonar predisposant.
- Extratoràcica: vidre esmerilat predominant i afectació pulmonar més simètrica.
- **Setmanes**. A la setmana les condensacions es poden començar a resoldre donant opacitats reticulars o poden assumir una distribució més perxejada. La progressió de la consolidació a la setmana pot suposar pneumònia superposada. Amb el temps les condensacions s'aclareixen però les opacitats en vidre esmerilat i troballes de fibrosis poden persistir.
- **Mesos**. A pacients amb fibrosi secundària al SDRA es veu un patró reticular o de pulmó de bresca. AL HRCT sol tenir una distribució característica anterior i es creu que es deguda a que les atelèctasis i condensacions durant la fase exudativa son posteriors i "protegeixen" el pulmó posterior dels afectes adversos de la ventilació mecànica i concentració alta d'oxigen.

### EDEMA PER PERMEABILITAT SENSE DANY ALVEOLAR DIFÚS.

Edema pulmonar per permeabilitat sense dany alveolar difús a pacients amb reacció a drogues, tractament amb interleukina 2 i factors de necrosi tumoral, reacció a transfusions, síndrome Hantavirus pulmonar o un insult dels que dona SDRA però més lleu. Es suggereix que la falta de dany epitelial pulmonar redueix l'extensió de l'edema pulmonar. Les anomalies radiològiques son com les de l'edema hidrostàtic amb engruiximent septal però l'edema s'aclareix més ràpid.

### EDEMA MIXTE

Edema per permeabilitat i hidrostàtic es pot veure a malalties amb augment de la pressió intravascular i dany endotelial capil·lar. Es pensa que es el que es dona a pacients amb:

- edema neurogènic
- edema per reexpansió o per reperfusió
- edema d'altitud
- edema posttrasplantament
- edema post pneumectomia o després de cirurgia de reducció de volum
- embolisme aeri
- amb pacients amb SDRA sobrehidratats o que desenvolupen fallo renal o cardíac

### DISTINGINT ELS TIPUS D'EDEMA.

La distribució radiològica, el curs evolutiu de les anomalies i les alteracions RX associades juntament amb la clínica permeten arribar al diagnòstic correcte en la majoria de casos.

Només l'atenció a troballes radiològiques específiques, ja permet en 2/3 de casos la classificació correcta del tipus d'edema:

**HIDROSTÀTIC:** cardiomegàlia i congestió vascular. Les troballes radiològiques són precoces i canvien ràpid. Les línees de Kerley són freqüents. El vessament pleural és comú i pot ésser important.

**SDRA:** anomalies radiològiques retardades 24 h del començament dels símptomes. Canvis radiològics lents. Línees de Kerley infreqüents. Broncograma aeri freqüent. Vessament pleural rar i escàs.

#### CAUSES ESPECÍFIQUES D'EDEMA.

- **Neurogènic:** TCE, hemorràgia intracraneal, PIC elevada, convulsions, etc. Poden donar edema mixta hidrostàtic i per augment de permeabilitat. La descarrega simpàtica que provoquen causa vasoconstricció sistèmica, augment de la pressió sanguínia i fallo cardíac esquerre. El líquid d'edema és alt amb contingut proteic indicant augment de la permeabilitat i pot aparèixer ràpid als pocs minuts de l'insult (flash pulmonary edema). S'aclareix en 1 ó 2 dies.
- **Reexpansió:** la reexpansió del pulmó després de 2 ó 3 dies de col·lapse pot resultar amb edema focal del pulmó reexpandit. Típicament apareix a les 2-4 hores de la reexpansió i pot progressar per 1 ó 2 dies. Encara que l'edema es desenvolupa habitualment en el pulmó prèviament col·lapsat pot produir-se a altres zones o al pulmó contralateral. Si el vessament és gran s'aconsella el drenatge lent durant dies per prevenir l'edema.
- **Edema per altitud:** Es desenvolupa entre les 12 hores i 3 dies de pujar altures superiors als 4000 m. La majoria de casos es donen el primer dia. Són rars a persones que viuen prolongadament a altura. L'administració d'oxigen o tornar al nivell del mar el resol en 1 ó 2 dies.
- **Edema pulmonar posttransfusió TRALI (transfusion-related acute lung injury):** lesió pulmonar aguda que es desenvolupa a les poques hores d'una transfusió. Incidència estimada de 0.16% dels pacients transfosos. El diagnòstic diferencial és amb la sobrehidratació. Sol millorar a les 48-96 h cap a la resolució completa encara que presenta un 5% de mortalitat.

#### ALGUNS DIAGNOSTICS DIFERENCIALS

##### ATELECTASIA

Comuns als pacients d'UCI a causa de la depressió sensorial, dolor, intubació traqueal, ventilació mecànica i posició supina. Especialment després de la cirurgia les àrees d'atelectasi basal apareixen en les 24-48 h. Les àrees d'atelectasi canvien ràpidament d'aparença a diferència de les pneumònies.

##### PNEUMONIA

Es veuen en un 10-20 % pacients UCI. Grams (-) com Klebsiella i pseudomones són comuns. Encara que el diagnòstic es basa amb l'associació de febre, cultiu esput + i RX anormal un pacient a la UCI pot tenir aquestes troballes sense pneumònia. Radiològicament es veuen àrees localitzades o difuses de condensació que apareixen i progressen en dies. Rarament poden empitjorar en hores cosa més típica d'atelectasi, edema, hemorràgia o aspiració. En 1 ó 2 dies de tractament antibiòtic adequat la condensació RX s'estabilitza i comença a aclarir. Progressió posterior suggereix sobreinfecció amb un altre organisme, infecció mixta o superposició d'un altre procés tal com edema.

##### ASPIRACIÓ

Substàncies inerts com aigua, sang o contingut gàstric neutralitzat causen escassa resposta inflamatòria i poca malaltia pulmonar a menys que l'aspiració sigui massiva. Es poden veure àrees de condensació a parts declius que s'aclareixen ràpid. L'aspiració de substàncies irritants com àcid gàstric causa marcada inflamació que resulta en edema pulmonar. Els pacients d'UCI estan predisposats (inconsciència, intubació, posició supina). En general varies hores després de l'aspiració el pacient experimenta febre, dispnea i hipoxèmia. Les RX mostren condensacions de ràpida aparició i progressió homogènies o perxeades de predomini decliu. Es resolen en uns dies i si el pacient no millora s'ha de pensar en infecció superposada o SDRA.

##### EMBOLISME PULMONAR

Entra en el diagnòstic diferencial clínic del SDRA precoç encara que no va amb consolidacions extenses.

##### HEMORRAGIA PULMONAR

En anticoagulats, diàtesis hemorràgiques, vasculitis, Sde. de Goodpasture. Típicament les àrees de consolidació són bilaterals i van associades a baixada de l'hematòcrit. La resolució és lenta.

## **MALALTIA PULMONAR TROMBOEMBÒLICA**

La TVP i l'embolisme pulmonar (EP) representen diferents extrems d'una mateixa malaltia (malaltia venosa tromboembòlica MVT). Poques entitats s'han vist tan afectades pel desenvolupament tecnològic com l'embolisme pulmonar.

### **CLÍNICA**

Només un 50% dels pacients amb embolisme presenta un dels símptomes cardinals: dolor toràcic, dispnea i hemoptisi. Hipòxia, hipocàpnia i anomalies de l'ECG, no són prou específiques.

### **D-DIMER**

Avalua la presència de productes de degradació de la fibrina produïts al lloc de la trombosi venosa. Tests quantitius nous (ELISA i latex turbidimètrics). Mes de 500ng/ml té una sensibilitat de 90-95%. L'especificitat és baixa d'un 40-45% i pot elevar-se en molts processos. El seu principal ús hauria d'ésser per excloure el diagnòstic donat que el seu VP(-) és del 92-100% encara que també hi ha falsos (-). És útil durant la primera fase del embaràs 14-19 setmanes, després s'eleva.

### **AVALUACIÓ PER IMATGE**

#### **RX TÒRAX**

RX de tòrax per EP: sensibilitat 33% i especificitat 59%. El principal valor és per detectar diagnòstics que poden simular EP com pneumotòrax, edema pulmonar, pneumònia o fractures costals. És necessària per interpretar la gammagrafia V/P.

Anomalies vasculars pulmonars:

- Signe de Westermark.: radiolucència perifèrica a un vas ocluit documentat en un 7-14% de EP del PIOPED.
- Signe de Fleischner: augment dels vasos centrals per distensió pel trombus o per augment agut de la pressió pulmonar. Es veu també a qualsevol tipus de hipertensió pulmonar.
- Gep de Hampton: infart pulmonar basal.

#### **ECOGRAFIA VENOSA EEII**

El 90% d'EP s'originen de TVP de les extremitats inferiors.

Més del 50% de TVP de les EEII són silencioses clínicament. La TVP és freqüentment asimptomàtica fins i tot en l'evidència clínica d'EP. Ja que la clínica no és fiable per la detecció de TVP i la mortalitat significativa si no es tracta és important diagnosticar-la.

#### **ECOGRAFIA:**

La ecografia ha reemplaçat les altres tècniques d'imatge per avaluar les EEII davant la sospita de TVP. No és invasiva, és disponible, fàcil de realitzar i fiable. L'ecografia amb compressió és la maniobra més fiable. La trombosi es diagnostica demostrant falta de compressió venosa degut al trombo intraluminal. A pacients amb sospita clínica de TVP i amb una tècnica adequada té una sensibilitat alta del 95% i especificitat del 98% pel diagnòstic de trombosi femoropoplità. Per pacients asimptomàtics d'alt risc (cirurgia ortopèdica recent o trauma) la sensibilitat és molt més baixa per la detecció de TVP femoropoplità tal vegada per:

- Trombosi no oclusiva en un segment curt
- Alta proporció de trombo a les venes del panxell.
- Disminució de la prevalença de TVP en pacients que habitualment segueixen profilaxi.

#### **FIABILITAT DE ECOGRAFIA AMB COMPRESSIÓ**

Sensibilitat del 93% i Especificitat del 98% per TVP femoropoplità.

La fiabilitat diagnòstica total per l'ecografia de compressió en el pacient simptomàtic baixa quan s'inclou l'anàlisi potencial de trombosi venosa del panxell.

La fiabilitat d'un examen d'ecografia de compressió negatiu és alta. Els estudis d'evolució mostren que és segur no donar anticoagulants a pacients amb sospita de TVP que tenen ecografia negativa en la presentació i a la setmana següent.

#### **ECOGRAFIA AMB COMPRESSIÓ PER AVALUAR MVT**

És útil com estudi inicial a pacients amb sospita d'EP si es presenten amb símptomes de TVP unilateral. En tals casos si es mostra TVP per ecografia es pot iniciar anticoagulació sense més estudis. És ràpid, econòmic i sense radiació.

A pesar de que l'EP s'origina en un 90% a les EEII en 1/3 de pacients amb EP provat la venografia amb contrast és negativa per TVP :

- Trombo no oclusiu
- Embolització complet del coagul sense residus
- Trombo a zona no visualitzades (venes pèlviques)

**Així es clar que un estudi negatiu de EEII es insuficientment sensible per excloure EP en pacients amb sospita clínica d'EP.**

**GAMMAGRAFIA V/P**

L'EP causa disminució del flux en una porció del pulmó causant un defecte de perfusió. Aquest alvèols segueixen ventilats i es produeix un "mismatch" V/P. Hi ha altres causes de defectes de perfusió fora de l'embolisme i no sempre un EP produeix un defecte de perfusió així que la valoració de l'estudi de l'EP s'expressa en probabilitats. Les probabilitats es basen en criteris que avaluen la forma, nombre, localització i tamany dels defectes de perfusió en combinació amb les troballes de la ventilació i RX de tòrax.

- **PIOPED:** *The prospective Investigation of Pulmonary Embolism* es l'estudi prospectiu més gran que examina el paper de la gammagrafia de V/P en pacients sospitosos d'EP. La majoria d'estudis cauen el grup de probabilitat intermèdia de TEP significant que es requereixen més estudis per confirmar o descartar el diagnòstic.

**ANGIOGRAFIA PULMONAR**

Durant dècades va ésser considerada el gold-standar. La seva indicació era quan hi havia discrepància clínica amb els resultats de la Ggrafia o contraindicacions a l'anticoagulació. Ha estat reemplaçada pel TCMD.

**TC HELICOIDAL I TCMD**

Actualment es la tècnica d'elecció per estudiar el TEP ( podria ésser el gold-standard)

**SIGNES PER TC EMBOLISME PULMONAR AGUT**

1. Defecte de repleció central rodejat per contrast quan es veu de traves
2. Defecte de repleció formant angle agut amb la paret del vas
3. Delimitat per contrast a cada banda si es veu paral·lel (signe del tramvia "railroad track")
4. Aquest 2 son els més fiables per embolisme agut. Es poden veure altres com defectes excèntrics o obstrucció arterial que son més típics del tromboembolisme pulmonar crònic (TEPC).

**SIGNES SECUNDARIS O ACOMPANYANTS**

- Condensacions parenquimatoses perifèriques que poden representar hemorràgia pulmonar amb o sense infart
- Vessament pleural poc específic

**CT VENOGRAFIA**

Després d'un estudi per diagnosticar EP el venoTC de les EEII, pelvis i abdomen es pot fer sense contrast suplementari. Els talls es fan als 3 minuts. L'adició del venoTC millora la capacitat diagnòstica.

**FIABILITAT DEL DIAGNÒSTIC PER TC**

Depenen de l'estudi i metodologia, generació de TC i tamany del vas.

Es important recordar que el suposat gold-estándar (angiografia pulmonar) es imperfecte especialment pel petits trombus.

Finalment la qüestió més important es que varis estudis evolutius mostren que el valor predictiu negatiu de l'angioTC es superior al 98%.

**PITFALLS**

**Anatòmics:**

- Ganglis limfàtics.
- Venes pulmonars: Si el defecte de repleció està just adjacent al bronqui es arterial i si està més aïllat es venós. Seguir les venes fins l'aurícula.
- Volum parcial: Poc comú en el MDCT.
- Impactació bronquial: seguiment anatomia.
- Catèters a arteries pulmonars.

**Per tècnica:**

- Moviment cardíac i respiratori
- Calcular malament el bolus: el flux laminar al centre del vas es més ràpid que en la perifèria i pot simular un defecte de repleció si el contrast ha passat. A vegades es comença l'estudi abans que arribi el contrast si hi ha èxtasi venosa.

**RESSONANCIA MAGNÈTICA**

L'escassa disponibilitat dels aparells de RM fan difícil el seu ús sistemàtic. Pot estar indicada en algun cas d'al·lèrgia al contrast iodat.

## DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL DE L'EMBOLISME PULMONAR

Embolització tumoral: Un 25% de pacients amb neoplàsies sòlides poden tenir microembolismes a la circulació pulmonar. Les etiologies més comuns són el càncer gàstric, mama, pulmó, renal, hepatocel·lular i pròstata. La majoria d'èmbols poden ocluir les petites arteries i arterioles. Si la càrrega és prou gran poden presentar-se amb dispnea hipoxèmia, dolor toràcic i síncope i fins i tot fallo dret.

Embolització per partícules: mercuri, talc en drogoaddictes.

Embolització per paràsits: Schistosoma mansoni

### EMBOLISME PULMONAR MASSIU I PREDICCIÓ DE L'EVOLUCIÓ CLÍNICA SEGONS EL CT

<b>CLASSIFICACIÓ EMBOLISME</b>	<b>EMBOLISME PULMONAR</b>	<b>DISFUNCIO VENTRICLE D</b>	<b>HIPOTENSIÓ SISTÈMICA</b>	<b>MORTALITAT</b>
<b>Massiu</b>	+	+	+	30%
<b>Submassiu</b>	+	+	-	5-10%
<b>Baix risc</b>	+	-	-	< 4%

Embolisme massiu no és sinònim d'embolisme pulmonar central es basa més bé en classificacions fisiològiques i es relaciona a la presència o absència d'alteracions ECG i hipotensió sistèmica.

Les diferències de mortalitat en aquests grups es relaciona amb la disfunció del VD amb isquèmia associada del VD o infart i no amb la hipòxia per se. Els pacients amb embolisme pulmonar massiu es beneficien de la trombòlisi sistèmica a diferència dels embolismes de baix risc a on no està justificada pels risc hemorràgics i es millor l'anticoagulació.

#### SIGNES PER CT DE SOBRECÀRREGA DEL VD

Augment de tamany de les arteries pulmonars per augment del flux o de la pressió. Es consideren definitivament grans si mesuren més de 3.5.

Dilatació de les cavitats dretes en comparació amb les esquerres. Dilatació AD amb desplaçament de septa interauricular a l'esquerra o rectificació del normalment convexa septa interventricular. La compressió del VE resulta en reducció del gasto cardíac, de la perfusió coronària i eventual hipotensió sistèmica.

#### HIPERTENSIO PULMONAR PER TEP CRÒNIC (TEPC)

Molt menys freqüent que EP agut, la seva precisa incidència després d'un episodi de TEP agut no es ben coneguda. Dades de l'angiografia pulmonar mostren que un 90% de TEP es resolen completament o resulten en mínima malaltia residual amb una hemodinàmica pulmonar normal als 30 dies. De forma similar dades de la majoria de pacients que són cateteritzats tornen a una pressió arterial normal en 10-30 dies. Una gran proporció de pacients es presenten amb símptomes de dispnea i fatiga sense antecedents de trombosi venosa o EP suggerint que l'incidència del TEPC és més alta del que es creia.

Els factors pronòstics que condueixen al TEP crònic no es coneixen bé. El TEPC no és només la repetició d'episodis de malaltia embòlica sinó la seqüela del fallo de resolució d'un episodi embòlic inicial. Hi ha una reacció fibrosa localitzada amb alliberació de citoquines que condueixen a l'estenosi del vas, arteriopatia hipertensiva, remodelació vascular i trombosi recurrent in situ. Eventualment es desenvolupa hipertensió pulmonar, fallo cardíac dret i mort precoç.

#### IMATGE DEL TROMBOEMBOLISME PULMONAR CRÒNIC.

El TCMD és el mètode d'estudi inicial. Pot demostrar les anomalies arterials i permet diagnosticar causes alternatives tals com EPOC i fibrosi.

Canvis vasculars perifèrics: el tret distintiu és trobar èmbols a la paret de les arteries pulmonars que es reendotelitzen. El resultat és un èmbol de base ampla que forma angles obtusos amb la intima. La naturalesa retràctil es veu millor en vasos grans. La interpretació es pot complicar pel fet de que hi ha episodis d'embolisme agut recurrent i trombosi in situ. En aquests casos pot ajudar la densitat de l'èmbol. En un estudi els èmbols aguts varen ésser menys densos (33UH) que els crònics (87 UH) a causa de la retracció del coàgul, calcificació precoç i per la captació del trombo organitzat. Amb el temps els coàguls perifèrics poden calcificar o recanalitzar-se. La resolució anatòmica incompleta resulta en la formació de sinèquies que apareixen com a bandes intravasculares. Les parets dels vasos es tornen tortuoses, desenvolupen dilatacions focals o mostren una interrupció abrupta. La presència de col·laterals bronquials augmentades és un signe indirecte més comú en el TEPC (50-68%) que en el EP agut (7%) o a la hipertensió primària (14%).

Troballes cardíacs i de l'arteria principal: una característica prominent del TEPC es la demostració d'hipertensió arterial pulmonar i de fallo cardíac dret:

- Augment d'arteries pulmonars
- Augment càmeres dretes
- Reflux a la VCI
- Hipertrofia (engruiximent paret anterior > 4mm, de la banda moderadora i trabècules. Indica cronicitat.

Troballes parenquimatoses:

- Atenuació en mosaic es una de les Claus diagnòstiques del TEPC (75% pacients mentre que només es veu en el 5 ó 10% de pacients amb hipertensió pulmonar de causa cardíaca o pulmonar. Quan s'associa amb disparitat del tamany de les arteries es considera molt específic per TEPC. No augmenta en talls espiratoris.
- Cicatrius perifèriques com resultat d'infarts o inflamació prèvia

Avaluació dels canvis preoperatoris i postoperatoris

A diferència d'altres causes de hipertensió pulmonar primària el TEPC es potencialment curable per tromboendarterectomia (resecció trombus amb la intima). La milloria de la perfusió pulmonar amb disminució de la hipertensió i del fallo cardíac dret millora a través de la interdependència ventricular l'ompliment de la AE i la funció del VE.

La cirurgia es més difícil en els vasos més petits per tant els resultats son millors en les arteries centrals. Si hi ha afectació aïllada de vasos perifèrics, atenuació en mosaic aïllada o comorbiditat com emfisema o fibrosi pulmonar el pronòstic empitjora. El pla quirúrgic requereix un mapa de la vertadera extensió de la malaltia així com l'avaluació de l'extensió de l'oclusió vascular i la localització dels shunts broncopulmonars. Encara que la Ressonància Magnètica és menys sensible amb la detecció de trombus si que pot estudiar millor la funció del VD. Després de la tromboendarterectomia les troballes de la hipertensió com dilatació del cor dret i regurgitació tricúspide poden revertir així com l'atenuació en mosaic.

DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL TEPC

Neoplàsies de les arteries pulmonars:

- Els tumors primaris son rars. Es poden originar a les pròpies arteries o venir del VD, freqüentment son sarcomes indiferenciats encara que poden ésser leiomiomes, mixosarcomes o rhabdomiomes, fibro, condrosarcomes o mesenquimomes malignes. Son difícils de distingir del TEPC.
- Els tumors secundaris poden venir per invasió de tumors hiliars pulmonars o mediastínic, la majoria per carcinoma broncogènic.
- A mes dels trombus, als pacients amb neoplàsies es possible identificar metàstasis pulmonars intravasculares. Es veuen en els adenocarcinomes de mama, gastrointestinals, pulmó, pròstata i ronyons encara que no es solen identificar premortem. Es donen a vasos perifèrics que adopten una aparença de contorn nodular o de tre-in bud.