



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**"HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS DE HIPERTENSIÓN
PULMONAR EN PACIENTES CON COVID-19, DEL
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO
ZARAGOZA"**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:
JUDITH CRUZ HERNÁNDEZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
IMAGENOLÓGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

**ASESOR DE TESIS: DRA. ANA LAURA VARGAS
GUZMAN**

NO. DE REGISTRO DE PROTOCOLO:186-

2023

2023 CIUDAD DE MEXICO, MEXICO.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

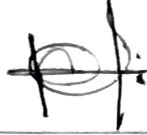


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

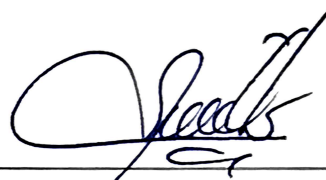
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DR. HUMBERTO PINEDA DOMINGUEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION




L.E.O. IVONNE PÉREZ LAGOS
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA



DR. JUAN P. CARRILLO ALVAREZ
JEFE DE INVESTIGACION



DR. ANA LAURA VARGAS GUZMAN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD



DRA. ANA LAURA VARGAS GUZMAN
ASESOR DE TESIS

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
3. MARCO TEORICO	7
4. JUSTIFICACIÓN	19
5. OBJETIVO GENERAL	19
6. OBJETIVOS ESPECIFICOS	20
7. MATERIAL Y METODOS	20
8. DISEÑO E IMPLEMENTACIÓN	21
9. ASPECTOS ETICOS	24
10. RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES	25
11. RESULTADOS	26
12. DISCUSION	29
13. CONCLUSIONES	30
14. BIBLIOGRAFIA	31

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN.

La pandemia que se vive desde el 2019(COVID-19), es una enfermedad infecciosa causada por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2). La mayor parte de los pacientes con COVID-19 grave presentan neumonía y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), asociado a trastornos cardiovasculares. Los pacientes con antecedente de trastornos cardiovasculares, como lo es la Hipertensión Pulmonar, parecen tener mayor riesgo de sufrir formas graves de la COVID-19 ¹. La hipertensión pulmonar (HP) es una enfermedad caracterizada por la progresiva afectación de los vasos pulmonares, lo que produce aumento de las resistencias vasculares y, como consecuencia, fallo ventricular derecho. La lesión vascular es el factor común a un amplio abanico de patologías y su resultado.

La pandemia causada por el SARS-COV2 en el 2019, ha sido una de las más grandes emergencias sanitarias que vivió el mundo, al tratarse de una enfermedad nueva y con poco conocimiento de su evolución, manejo y control de la misma; generó que se expandiera de forma exponencial en todo el mundo, llevando a la población a permanecer en aislamiento ². Científicos de todo el mundo trabajaban en conjunto para poder descubrir el agente etiológico, y con ello dar pautas para el tratamiento, sin embargo, ante la gran cantidad de contagios y defunciones causadas por la enfermedad, con recursos e infraestructura limitada en México, se rediseñó la atención médica, unificando los servicios de Salud y equipando los Hospitales para atender a la gran cantidad de casos sospechosos de la enfermedad. Se observó que la enfermedad se comportaba de manera diferente en cada individuo siendo desde una presentación asintomática hasta las formas graves, con alta tasa de letalidad. Posteriormente se identificó que aquellos pacientes que tenían comorbilidades cardiovasculares, son los más propensos a padecer la forma grave de COVID-19; a lo largo de la pandemia se ha estudiado que la Hipertensión Pulmonar en su forma aguda podría ser un factor de Riesgo para aumentar la mortalidad; pero en su forma

crónica podría incluso ser un factor protector, derivado de la hipoxemia crónica a la que se enfrentan estos pacientes, condicionado por el daño tisular, lo que conlleva a la disminución de la Enzima Convertidora de Angiotensina, enzima primordial para la replicación del virus dentro del cuerpo. En sus inicios de la pandemia no se contaba con una prueba Gold estándar para su detección; por lo que los estudios de imagen jugaron un papel importante en su diagnóstico; utilizando la radiografía de Tórax al inicio de la pandemia; sin embargo ante la poca sensibilidad y especificidad de la misma, la tomografía computarizada multicorte de Tórax simple recobró una gran importancia tanto para el diagnóstico como para la categorización de la severidad de la enfermedad; por ello este estudio se basa en detectar los hallazgos tomográficos característicos de la Hipertensión Pulmonar; y con esto ser un apoyo más para dirigir el tratamiento, disminuir las complicaciones, con la consiguiente disminución de la tasa de letalidad e incluso innovar nuevas terapias dirigidas a disminuir el contagio.

CAPÍTULO 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La pandemia por COVID 19 que se vive desde el 2019, es considerada hasta el momento como una de las mayores emergencias sanitarias que se ha vivido a nivel mundial, obligando a tener centros hospitalarios exclusivos en la atención de COVID-19; sin embargo no se podía pasar por alto las otras patologías que afectan en sí a la población, por lo que la mayoría de los Hospitales se vieron obligados a trabajar de manera híbrida, tal es el caso del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza", situación que llevó a dar atención a todos aquellos pacientes que así lo solicitaran, con sintomatología sospechosa de COVID-19, utilizando la tomografía como el estudio de primera línea para su diagnóstico.

Se alerta sobre la importancia de la detección temprana, debido a que el cuadro clínico puede tener una evolución tórpida inesperada y llevar al enfermo a la muerte.

Lo anterior destaca la importancia de la experiencia del médico radiólogo en detectar

lesiones pulmonares típicas de la infección para valorar por medio del sistema CO-RADS la gravedad de la misma, y así en conjunto con el equipo multidisciplinario que atiende al paciente, hace que el diagnóstico y el tratamiento disminuyan la morbimortalidad.

La relevancia del presente protocolo radica en utilizar correctamente la tomografía computarizada de Tórax simple como instrumento imagenológico; observando patrones tomográficos tempranos de Hipertensión pulmonar en los pacientes con COVID-19, para el diagnóstico, tratamiento oportuno, seguimiento y pronóstico de pacientes infectados, teniendo como base esto se plantea ¿Cuál es la importancia del análisis descriptivo de lesiones y hallazgos asociados a Hipertensión Pulmonar por tomografía simple de tórax en infección por COVID-19 en el Hospital Regional Ignacio Zaragoza ISSSTE?

CAPÍTULO 3. MARCO TEÓRICO.

3. 1 Antecedentes

En diciembre de 2019, un grupo de neumonías causadas por un patógeno desconocido se registró por primera vez en Wuhan, provincia de Hubei, China ^{3, 4,5} . Estudios epidemiológicos indicaban que su contagio se extendía rápidamente, y su comportamiento era más grave en adultos entre los 30 y 70 años, con una letalidad global del 2.3%. Los estudios etiológicos con microscopía electrónica y secuenciación profunda demostraron que se trataba de un agente viral nuevo, perteneciente al grupo de los coronavirus, y fue llamado inicialmente 2019-nCoV (novel coronavirus de 2019), para posteriormente ser identificado como coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2) ⁴ . El análisis genético de las secuencias del genoma de longitud completa, reveló que el SARS-CoV-2 está estrechamente relacionado con un coronavirus de murciélago conocido como BatCoV RaTG13, lo que sugiere que los murciélagos son el origen probable ⁵ .

La enfermedad, ahora conocida como COVID-19 (del inglés, Coronavirus disease-2019), se expandía rápidamente, con una alta tasa de contagios en diferentes regiones de China durante enero y febrero 2020, identificando nuevas recombinaciones genéticas, con propagación a otros países asiáticos y luego a otros continentes, por lo que el 11 de marzo de 2020 la Organización Mundial de la Salud (OMS) declara como pandemia a la infección por COVID -19, con las consecuentes tomas de medidas sanitarias para tratar de controlar la emergencia sanitaria en salud pública a nivel mundial ^{2,6}.

Los síntomas incluían fiebre, fatiga, tos seca, anorexia, mialgias y disnea. Además de linfopenia y alteraciones de la hemostasia como tiempos acortados de protrombina y tromboplastina parcial activado y aumento de la degradación del fibrinógeno, como las características más comunes ⁶.

La enfermedad parece afectar un poco más a hombres que a mujeres, la mayoría de los afectados tienen edades que varían entre 30 y 79 años en el 87% de los casos. Se estima que aproximadamente entre el 7% y el 10% de los casos progresan a enfermedad severa, y que la tasa de letalidad pueda estar entre 1% y 3%, aunque estas tasas varían dependiendo de las comorbilidades en los pacientes ¹.

Se ha encontrado que las comorbilidades más frecuentes son HTA con un 14,9-30 %, diabetes con 7,4-10 % y enfermedad cardiovascular con 4-15 % ¹. Otro hallazgo fundamental respecto a esta infección, sobre todo en los pacientes críticos, es la existencia de mayor riesgo de mortalidad en pacientes mayores de 65 años o con múltiples comorbilidades como HTA, diabetes, cardiopatías o enfermedades pulmonares; de igual forma, se ha propuesto como un probable factor de riesgo para mortalidad el uso de drogas inhibitoras de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) ^{6,7}.

Actualmente se sabe que los coronavirus, como el SARS-CoV-2 usan la proteína huésped: enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2) como co-receptor para obtener la entrada intracelular en los pulmones y el cerebro, así como también para la replicación del mismo virus ^{1,4,8,9}.

La mayor parte de los pacientes contagiados por COVID 19 de forma grave presentan neumonía y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Los pacientes con antecedente de trastornos cardiovasculares parecen tener mayor riesgo de sufrir formas graves de la COVID-19. Por lo que se hace hincapié en los pacientes que presentan estas patologías, tales como Hipertensión Pulmonar ¹.

La hipertensión pulmonar (HP) se define como un grupo de enfermedades caracterizadas por un incremento progresivo de la resistencia vascular pulmonar que lleva al fallo del ventrículo derecho (VD) y muerte ³.

Todos los tipos de HP muestran cambios similares patológicos obstructivos en la microcirculación pulmonar, definidos como enfermedad vascular pulmonar hipertensiva. Esta similitud sugiere un proceso patobiológico compartido por el espectro de enfermedades de HP ³

No se conoce el proceso exacto que inicia los cambios patológicos, pero se sabe que la fisiopatología es multifactorial y que al incremento de las resistencias vasculares que caracteriza la enfermedad se llega a través de: vasoconstricción, remodelado obstructivo de la pared del vaso, inflamación y trombosis; por lo tanto, la disfunción endotelial y el remodelado vascular son dos procesos importantes presentes en el desarrollo de la HAP ³.

Fisiopatología de la Hipertensión Pulmonar:

-Papel de las características de la HP

La vía del sistema renina-angiotensina está desregulada en la HP con niveles disminuidos de la ACE-2 y de angiotensina-(1-7). El SARS-CoV-2 ingresa a las células humanas a través de la unión al receptor ACE-2, que se expresa en diversas células pulmonares, incluidas las células alveolares de tipo II, macrófagos, células endoteliales, de músculo liso y pericitos (células perivasculares en relación con capilares). La internalización de ECA-2 por el SARS-CoV-2 provoca la pérdida de ECA-2 en la superficie celular y anula una vía clave para que la célula degrade angiotensina II (Ang-II) y genere Ang-(1-7) (potente efecto protector cardiovascular). La reducción de ACE-2 en la HP podría afectar la entrada del virus. Sin embargo, niveles más altos de Ang-II podrían conducir a una peor lesión e inflamación pulmonar ^{3,9}

-Papel de las diferentes terapias contra la HP

Otro mecanismo hipotético importante es el de las diferentes terapias contra la HP, principalmente, los antagonistas del receptor de endotelina (ARE) y los potenciadores de la vía del óxido nítrico (ON): los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (iPDE-5) y los estimuladores de guanilato ciclasa soluble (GCS). Los ARE bloquean la regulación a la baja de la ACE-2 por la endotelina-1 (ET1) e inhiben la vasoconstricción inducida por Ang-II y la lesión pulmonar. Las terapias dirigidas a la HP también pueden tener efectos antiinflamatorios y antitrombóticos ³.

Por último, las terapias para la HAP son vasodilatadores pulmonares y podrían empeorar el desajuste entre la ventilación y la perfusión en la lesión pulmonar por COVID-19. También se ha especulado que los ARE podrían modular la respuesta del cuerpo al COVID-19 (similar a la terapia dirigida) ³

Además de las características fisiopatológicas de la endotelitis producida en CoViD-19, se sabe que la ACE-2 está regulada negativamente en la HP. De hecho, en estudios experimentales con ratones con inactivación de ACE-2 tienen niveles más bajos de SARSCoV23. La Ang-II, que contribuye a la lesión e inflamación pulmonar,

es convertida en Ang-(1-7) por ACE-2. La Ang-(1-7) tiene propiedades antiinflamatorias y vasodilatadoras. La regulación al alza de la Ang-II y los niveles bajos de Ang-(1-7) en CoViD-19 podrían conducir a un aumento de la vasoconstricción pulmonar y la desregulación de los mecanismos vasoconstrictores hipóxicos³.

Se demostró que la ACE-2 recombinante, la sobreexpresión pulmonar de ACE-2 y el uso de activadores de ACE-2 de molécula pequeña atenúan la HP a través del aumento de la producción de Ang-(1-7). Aún no está claro si la reducción de ACE-2 en la HP es protectora o podría promover la lesión pulmonar en CoViD-19³.

Dada la tendencia del SARS-CoV-2 a infectar el endotelio; también se propuso que el endotelio anormal en las arterias remodeladas de los pacientes con HP y el panorama celular inmunológico podrían limitar la replicación viral y suprimir la respuesta deletérea de citocinas inducida por el SARS-CoV-2^{8,9}.

Otra hipótesis es que quizás las terapias dirigidas a la HP podrían tener efectos protectores contra CoViD-19, al mejorar la función endotelial y la falta de coincidencia entre la ventilación y la perfusión. Los estudios han demostrado una interrelación entre el sistema de endotelina y el sistema renina-angiotensina. De hecho, la ET-1 puede regular a la baja la expresión de ACE-2 en las células epiteliales pulmonares, mientras que los ARE inhiben la vasoconstricción inducida por AngII y la lesión pulmonar^{3,8}.

Otros estudios mostraron que la Ang-(1-7) atenúa las acciones de la ET-1 sobre las células endoteliales, principalmente la inflamación y el crecimiento. La ET-1 está regulada al alza en la HP, y los ARE, que se utilizan con frecuencia para tratar la HP, podrían ser beneficiosos en el tratamiento de la lesión pulmonar por CoViD-19. La mejora de la vía del ON a través de iPDE-5 ó GCS es otra vía terapéutica comúnmente utilizada dirigida a la HP^{3,8}.

Durante el brote de SARS de 2003, se demostró que el Óxido Nítrico (ON) inhalado tiene actividad antiviral contra el coronavirus. El ON inhalado revirtió la HP, mejoró la hipoxia severa y acortó la duración del soporte ventilatorio en comparación con los pacientes de control emparejados con SARS-CoV.

El ON inhalado mediante un sistema de administración portátil se utilizó en forma domiciliaria para tratar pacientes con HAP idiopática vasorreactiva que desarrollaron neumonía por CoViD-19. Además de la vasodilatación, el ON inhalado tiene otras propiedades deseables tales como broncodilatación, efectos antiinflamatorios, antitrombóticos y actividad microbicida ^{3,9}.

Por otro lado, los pacientes con HAP tienen la función cardiopulmonar comprometida, lo que podría aumentar su riesgo de muerte si se infectan con el SARS-CoV-2. Además, recientemente se propuso que la hipoxemia severa por COVID-19 se debe a la ausencia de vasoconstricción pulmonar hipóxica, lo que lleva a un desajuste severo entre la ventilación y la perfusión, en cuyo caso los vasodilatadores pulmonares podrían ser deletéreos.

La hipoxemia pudiera influir en la replicación viral, en el modelo murino se observó que, en la infección aguda, tanto localizada como sistémica, los resultados fueron catastróficos debido una respuesta exagerada de la activación de los neutrófilos relacionada con el HIF-1. Pero el hallazgo más sorprendente fue que un estado de hipoxia crónica, logrado mediante un precondicionamiento hipóxico antes de la infección, protege contra el aumento de la morbilidad y mortalidad observado en la hipoxia aguda porque evita esa respuesta leucocitaria exagerada y mediada por el HIF-1. ^{9,10}

Por otra parte, Akerström S. et al. en el año 2005 demostraron que el NO, molécula activada por el HIF-1, inhibe el ciclo de replicación del coronavirus en el SDRA por SARS-CoV. ¹⁰

Las características fisiopatológicas de la HP y los beneficios atribuibles al tratamiento específico podrían producir un efecto protector a través de los siguientes mecanismos:

1. Reducción de la entrada del virus:

Enzima de conversión de la angiotensina 2 (ECA2): en la sangre y los pulmones de los pacientes con HP, la expresión de la ECA2 está disminuida. De hecho, se ha propuesto el empleo de ECA2 recombinante como tratamiento novedoso para la HP, con objeto de revertir la vasoconstricción, la proliferación y la inflamación. Las concentraciones bajas de ECA2 en los pacientes con HP podrían actuar como factor protector en una fase infecciosa inicial que impediría la entrada del SARS-CoV-2.¹¹

El papel de la inflamación crónica en la HP: la inflamación pulmonar crónica es un hallazgo frecuente en los pacientes con HAP. Los tipos de células inmunitarias que infiltran los pulmones de los pacientes con HP son linfocitos, macrófagos, neutrófilos, células dendríticas y mastocitos. Este ambiente de células inmunitarias propio de los pulmones de la HP indica que hay una desviación hacia el sistema inmunitario adaptativo. Por consiguiente, existe lo que se denomina «tejido linfoide terciario» en la proximidad de los bronquiolos, lo que podría limitar la infección y la expansión del virus.^{9,11}

2. Daño pulmonar atenuado:

Los cambios en la circulación pulmonar inherentes a la fisiopatología de la HP o relacionados con el tratamiento vasodilatador específico empleado en este trastorno podrían reducir el daño causado a los pulmones y la consiguiente hipoxemia grave que se describe en los pacientes con COVID-19.¹¹

Cambios en la perfusión pulmonar: se ha descrito una forma atípica de SDRA en los pacientes con COVID-19. Se ha observado una disociación inusual entre las

propiedades mecánicas pulmonares (con una distensibilidad casi normal) y la hipoxemia grave, que indica hiperperfusión anormal de áreas no ventiladas como consecuencia del deterioro de la regulación de la perfusión pulmonar y la vasoconstricción hipóxica. La perfusión pulmonar anormal basal presente en los pacientes con HP podría limitar este desequilibrio brusco de perfusión hacia las áreas no ventiladas. Además, el tratamiento vasodilatador crónico podría prevenir la respuesta de vasoconstricción hipóxica grave. A este respecto, se ha propuesto el empleo de inhibidores de fosfodiesterasa-5 e incluso de antagonistas del calcio como posible tratamiento para la COVID-19. ¹¹

Efecto protector de los antagonistas de receptores de endotelina (ARE) frente al SDRA: el SDRA se origina por una respuesta inflamatoria grave, que se produce a través de varios agentes y citocinas con efectos proinflamatorios (factor de necrosis tumoral, interleucinas o endotelina-1). Se ha observado que la endotelina-1 interviene tanto en el SDRA como en la HAP. Estudios previos han señalado que los ARE podrían ser útiles en el tratamiento del SDRA, dados sus efectos beneficiosos en los estudios preclínicos experimentales realizados. ^{8,11}

La presencia de HP, ya sea preexistente o como resultado directo de la lesión pulmonar que ocurre con la infección por COVID-19, como la presencia de miocardiopatía previa o la que puede resultar de la infección por COVID-19 u otra comorbilidad relacionada con HP, es probable que contribuya de manera importante a incrementar la morbilidad y la mortalidad asociadas con la infección por COVID-19.

A menudo se produce un retraso en el diagnóstico de Hipertensión Pulmonar, porque los síntomas iniciales como la disnea y la fatiga, se atribuyen a otras patologías. Además de que el diagnóstico implica una técnica invasiva como lo es el cateterismo cardíaco derecho (CCD), que puede tener eventos adversos tales como arritmias, hipotensión y neumotórax, entre otros, por lo que las pruebas no invasivas están desempeñando un papel importante en su detección precoz, tal es el caso de los estudios de imagen, donde los hallazgos que aportan ayudan al diagnóstico temprano

de esta patología, haciendo hincapié en la Tomografía Computarizada Multidetector de Tórax.

Para la técnica de Tomografía Computarizada se utilizan equipos de TC con paneles de 64 detectores ¹².

La exploración siempre se realiza en apnea y puede realizarse en dirección cráneo-caudal o caudo-craneal para visualizar de forma precoz los vasos distales de los lóbulos inferiores ¹².

El estudio debe incluir desde los troncos supra aórticos hasta la desembocadura de las venas supra hepáticas en la vena cava inferior ¹².

La colimación del corte debe ser la menor que permita el aparato, con reconstrucciones de 1 mm o menores y solapamiento del 50%, lo que permite reconstrucciones multiplanares de alta calidad.

La dosis de radiación es de 100–120 KV y 70–200 mAs con modulación de dosis y se han propuesto distintos protocolos de exploración para minimizar el riesgo de radiación ¹².

El estudio de las imágenes se realiza en la consola de trabajo con ventanas de: parénquima pulmonar (W 1600/ L-600), partes blandas (W500/L 35). Se realizan reconstrucciones multiplanares con técnica de proyección Máxima Intensidad de Proyección (MIP) ¹².

Diagnóstico de HP con Tomografía Computarizada.

Alteraciones vasculares:

-El calibre de la Arteria pulmonar (AP) fue el primer signo radiológico que se valoró. El diámetro de la AP principal debe medirse en el plano de su bifurcación en ángulo recto a su eje largo y justo lateral a la aorta ascendente. Cuando es mayor o igual a 29 mm tiene un VPP de 0,97, un 87% sensibilidad y 89% de especificidad para HP ^{12,13}.

-La especificidad sube a 100% cuando, además de un diámetro igual o mayor a 29 mm, se encuentra una relación arteria-bronquio segmentario mayor de 1:1 en la mayoría de los lóbulos pulmonares ¹².

-Es preferible comparar la AP principal con la aorta (Ao) adyacente y, si el cociente AP/Ao es mayor de 1, aumenta la probabilidad de HP, sobre todo en pacientes menores de 50 años ¹².

-Otro parámetro reciente es el reconocimiento de la AP a nivel del cayado aórtico (signo del huevo (AP) y la banana (Ao)); se observa en casos de HP severa ¹².

-Dentro de los vasos parenquimatosos se ha señalado el fenómeno de la neovascularización que describe vasos periféricos, serpentiginosos, finos que frecuentemente emergen de arteriolas centrilobulares, sin seguir la anatomía habitual de los vasos pulmonares, son una manifestación de HP grave.

Alteraciones cardíacas:

- La alteración funcional del Ventrículo derecho (VD) parece ser el mayor determinante de progresión de la enfermedad y del pronóstico. La sobrecarga crónica del VD produce cambios en la morfología y función cardíacas que afectan a los dos ventrículos ^{12,13}.

- Los cambios estructurales de las cámaras derechas incluyen hipertrofia y dilatación del VD, agrandamiento de la aurícula derecha (AD) y regurgitación funcional tricúspide, causada por dilatación del anillo valvular ¹².

-El incremento progresivo de la presión del VD perjudica la estructura y función del ventrículo izquierdo (VI), que disminuye de tamaño y se distorsiona. Hay que medir la relación de tamaño entre los dos ventrículos. La medida puede realizarse en cortes axiales. En condiciones normales el diámetro del VI es mayor que el derecho ¹².

-Engrosamiento o derrame pericárdico. Es más frecuente y más precoz observarlo en el receso anterior o aortopulmonar ¹².

Alteraciones parenquimatosas:

-Patrón en mosaico: visto en cualquier forma de HP, traduce la alteración vascular de pequeño vaso o alteraciones regionales de la perfusión ¹²

Ante la crisis sanitaria que vivía el mundo, el diagnóstico por infección de Covid-19, se apoyó de la sospecha clínica y pruebas de imagen que ayudan a realizar el diagnóstico; como la radiografía y tomografía computarizada de tórax; sin embargo; la tomografía computarizada de tórax es la modalidad de imagen más precisa y sensible para estadificar la gravedad de la enfermedad y ante la falta de pruebas serológicas diagnósticas (RT-PCR) al inicio de la pandemia, y su limitada disponibilidad, durante la misma, en varios centros hospitalarios se optó por la tomografía como prueba diagnóstica útil para la enfermedad.

La Sociedad Radiológica Holandesa desarrolló el sistema CO-RADS que evalúa por medio de hallazgos tomográficos la afección pulmonar por COVID-19, este sistema está destinado a unificar de forma estandarizada los hallazgos de afección pulmonar para pacientes con sospecha de infección por COVID-19 desarrollado para un entorno de prevalencia de sintomatología de moderada a alta ¹⁴.

Según los hallazgos de la TC, el nivel de sospecha de infección por COVID-19 se clasifica desde muy bajo o CO-RADS 1 hasta muy alto o CO-RADS 5, dejando la categoría de CO-RADS 6 a los pacientes confirmados por medio de prueba serológica positiva ¹⁴.

CORADS 5 tiene un valor predictivo positivo muy alto dada la alta probabilidad a priori en esta epidemia ^{14,15}

La categoría CO-RADS 6 indica infección por COVID-19 confirmado por una prueba RT-PCR positiva para el virus SARS-CoV-2 ^{14,15}.

Los hallazgos asociados a esta categoría se pueden dividir en dos grupos: características obligatorias, que deben estar presentes en todos los casos, y patrones confirmatorios de características. Debe estar presente al menos un patrón de confirmación ^{14,15}.

Las características obligatorias incluyen: opacidades en vidrio esmerilado, con o sin consolidación, ubicadas cerca de las superficies pleurales viscerales (incluidas las fisuras) y distribución bilateral multifocal ^{14,15}

Existen tres patrones confirmatorios, que típicamente ocurren en diferentes momentos a lo largo del curso de la enfermedad. En una etapa temprana, este patrón presenta múltiples áreas en vidrio esmerilado, que pueden tener una forma redondeada o semirredondeada y tener una demarcación poco nítida, o áreas múltiples y muy limitadas en vidrio esmerilado que delimitan los límites de múltiples lóbulos pulmonares secundarios adyacentes ^{16,17,18}. Posteriormente durante el curso de la enfermedad, se observa engrosamiento intersticial intralobulillar asociado a opacidades en vidrio esmerilado formando un patrón de "pavimento loco" o "crazy-paving" ^{16,17,18}. En una etapa tardía, el patrón evoluciona a datos compatibles con neumonía organizada, que

incluye el signo del halo invertido, consolidación en vidrio deslustrado asociado con consolidaciones subpleurales extensas y broncograma aéreo, bandas subpleurales curvilíneas y bandas en vidrio deslustrado con o sin consolidación ^{14,15}.

La interpretación de los hallazgos de la TC debe combinarse con los síntomas clínicos y la duración de los síntomas, ya que una TC puede ser negativa en los primeros días de una infección leve.

CAPÍTULO 4. CONGRUENCIA METODOLÓGICA.

Justificación

La enfermedad que apareció en diciembre del 2019 COVID-19 a lo largo de los últimos meses ha representado un verdadero problema para la sociedad científica y médica, tanto en su diagnóstico como en su tratamiento.

El Hospital Regional Ignacio Zaragoza tiene una gran población de derechohabientes, y con el sistema de unificación de servicios que se manejó durante la pandemia, fue una sede de gran afluencia de pacientes COVID-19 dando atención a la población en general; por lo que es de importancia conocer los hallazgos propios de la enfermedad, así como de los hallazgos tomográficos de la Hipertensión Pulmonar, comorbilidad frecuente que se observó durante esta pandemia. Logrando con ésto disminuir la mortalidad y dar un tratamiento multidisciplinario, para mejorarlas condiciones del paciente.

Objetivo General

Describir los hallazgos asociados a Hipertensión Pulmonar vistos en tomografía de tórax en fase simple de pacientes con diagnóstico de infección por SARS-COV2 (COVID-19) calificados con un CO-RADS 5 y CO-RADS 6, durante el periodo de noviembre, diciembre de 2020 y enero de 2021 en el servicio de imagenología del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE.

Objetivos Específicos

- Describir los hallazgos más comunes de la Hipertensión Pulmonar en la tomografía simple de tórax.
- Determinar la incidencia de Hallazgos de Hipertensión Pulmonar.
- Describir la asociación de Hipertensión Pulmonar en tomografías categorizadas como CO-RADS 5 y CO-RADS 6.
- Determinar el género y grupo etario más afectado por hallazgos de Hipertensión Pulmonar.

Material y Métodos

Diseño y tipo de estudio

Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal, que se mide en una sola ocasión las variables del estudio y su relación entre las mismas, con unidad de estudio en una muestra poblacional, con enfoque cuantitativo, en la que la información es recolectada sin cambiar el entorno.

Poblacion de estudio

Población en general que solicitara la atención en el servicio de urgencias por sospecha de Infección por SARS-COV2 y que sea enviada al servicio de Radiología para realizar estudio tomográfico de tórax simple.

Universo de trabajo

Pacientes ingresados en urgencias adultos con sospecha de infección por SARS-COV2 que cuente con tomografía simple de tórax categorizada como un CO-RADS 5 (alta sospecha de infección) y CO-RADS 6 (infección confirmada por Prueba RT-PCR positiva) en los meses de Noviembre y Diciembre 2020 y Enero 2021

Tiempo de ejecución

3 meses (Meses con mayor afluencia de paciente con COVID-19)

Definición del grupo a intervenir

Pacientes referidos del servicio de urgencias, como casos sospechosos o confirmados de COVID-19, mayores de 18 años; sin distinción del sexo, que cuentan con tomografía simple de tórax atendidos en Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" en los meses con mayor índice de hospitalización en la Ciudad de México: Noviembre y Diciembre de 2020 y Enero 2021

Criterios de Inclusion

- Población en general, mayores de 18 años, que asisten al Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza", valorado en urgencias como casos sospechoso o confirmado de infección por COVID-19 y sea candidato a tomografía de tórax.
- Pacientes con indicación de tomografía de tórax, las cuales se dividen en pacientes con sintomatología típica de la enfermedad, casos sospechosos y casos confirmados, que hayan sido categorizados mediante el sistema CO-RADS 5 y 6.

Criterios de exclusión

- Pacientes con categorizaciones diferentes a CO-RADS 5 Y 6.
- Pacientes menores de 18 años.

Criterios de eliminación

- Pacientes quien por gravedad clínica fallece antes de estudio de imagen.
- Pacientes ya conocidos con el diagnóstico de Hipertensión Pulmonar.

CAPÍTULO 5. DISEÑO E IMPLEMENTACIÓN

Procedimiento para obtener la muestra:

Se revisaron los estudios de Tomografía Axial Computarizada de tórax simple de pacientes con categoría CO-RADS 5 y 6, que cumpla los criterios de inclusión realizadas en el periodo de noviembre y diciembre de 2020 y enero 2021.

Procesamiento y análisis estadístico

Se recabó la información disponible por el PACS institucional, descriptivo para los datos generales de los pacientes y de las tomografías en base a los hallazgos tomográficos relacionados.

Técnicas y procedimientos a emplear:

Análisis descriptivo con el sistema de procesamiento por (SPSS).

Descripción operacional de las variables:

NOMBRE VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA
EDAD	Número de años cumplidos desde el día del nacimiento hasta el momento del estudio.	Cuantitativa discreta	Números enteros
SEXO	Conceptos sociales de las funciones, comportamientos,	Cualitativa nominal	1= hombre 0= mujer

	actividades y atributos que cada sociedad considera apropiados para los hombres y las mujeres.		
CO-RADS 5	Categoría de alta sospecha de infección por COVID-19 mediante tomografía axial computarizada ¹⁵	Cualitativa Dicotómica	1= si 0= No
CO-RADS 6	Categoría con caso confirmado de COVID-19 por prueba RT-PCR positiva para el virus SARS-CoV-2 ¹⁵	Cualitativa Dicotómica	1= si 0= No
ARTERIA PULMONAR > 29 MM	Diámetro de la Arteria Pulmonar > a 29 mm, medida al mismo nivel de la aorta ^{12,13}	Cualitativa Dicotómica	1= si 0= no
RELACIÓN ARTERIA-BRONQUIO SEGMENTARIO MAYOR DE 1:1	Alteración de la relación del Diámetro de la arteria y bronquio	Cualitativa Dicotómica	1=si 0=No

RELACIÓN AP/AO > 1	segmentario. ^{12,13}		
	Resultado de la división del diámetro de la Arteria Pulmonar/ Aorta ascendente ^{12,13}	Cuantitativa dicotómica	1= si 0= no
CARDIOMEGALIA	Aumento de las dimensiones del corazón de predominio de cavidades Derechas ^{12,13}	Cualitativa Dicotómica	1= si 0= no

Aspectos éticos

Se aplican los principios bioéticos en el protocolo de investigación.

Autonomía: Es la capacidad de las personas de deliberar sobre sus finalidades personales y de actuar bajo la dirección de las decisiones que pueda tomar. Todos los individuos deben ser tratados como seres autónomos y las personas que tienen la autonomía mermada tienen derecho a la protección.

Beneficencia: "Hacer el bien", la obligación moral de actuar en beneficio de los demás. Curar el daño y promover el bien o el bienestar. Es un principio de ámbito privado y su no-cumplimiento no está penado legalmente.

No-maleficencia: Es el *primum non nocere*. No producir daño y prevenirlo. Incluye no matar, no provocar dolor ni sufrimiento, no producir incapacidades. No hacer daño. Es un principio de ámbito público y su incumplimiento está penado por la ley.

Justicia: Equidad en la distribución de cargas y beneficios. El criterio para saber si una actuación es o no ética, desde el punto de vista de la justicia, es valorar si la actuación es equitativa. Debe ser posible para todos aquellos que la necesiten. Incluye el rechazo a la discriminación por cualquier motivo. Es también un principio de carácter público y legislado.

Consentimiento Informado

En este protocolo no aparecen datos personales de los pacientes.

Cada solicitud de tomografía de tórax simple cuenta con consentimiento informado para su realización.

Conflicto de intereses

La realización de este protocolo de investigación no contó con financiamiento de un tercero para los autores ni para los participantes en el estudio, por lo que no existe conflicto de interés

Recursos

Computadora

Tomógrafo Phillips Multicorte de 64 detectores.

Hojas tamaño carta

Internet

Impresora

Disco duro

Cuarto oscuro

Sistema RIS

Imágenes de tomografía en formato PACS

Recursos Materiales

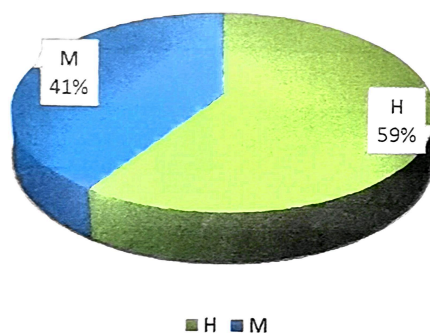
Las solicitudes de los estudios son formatos oficiales que dispone el hospital al servicio de urgencias para la solicitud de las tomografías.

Reportes de estudios radiológicos en el sistema PACS

CAPÍTULO 7. RESULTADOS

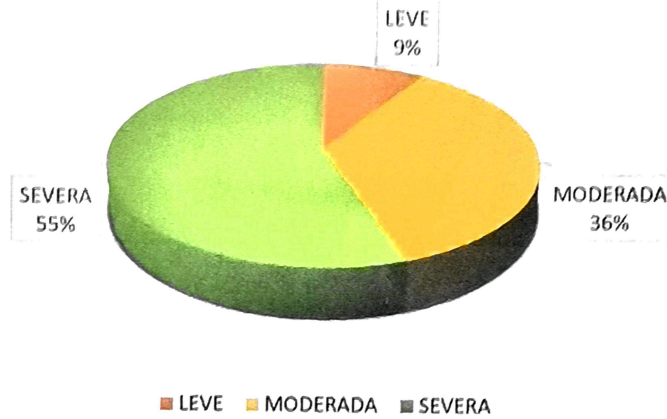
Se revisaron todos los estudios de tomografía simple de tórax de los meses de noviembre y diciembre del 2020 y enero de 2021, con un total de 419 pacientes con infección por COVID-19, categorizados con CO-RADS 5 y 6, de los cuales el 59% de los afectados son Hombres y el 41% mujeres (Gráfica 1)

**Grafica 1. INCIDENCIA POR GENERO DE PACIENTES
CON INFECCION POR CO-VID 19**



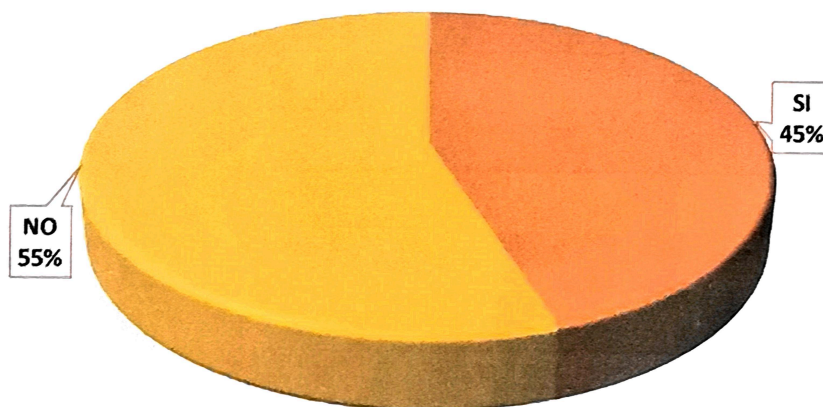
Se observó que la extensión de la enfermedad de acuerdo a la severidad, el 55 % de los pacientes presentaron una forma grave, 36% fue de forma moderada y solo un 9% de los pacientes presentó la forma leve. (Grafica 2)

Grafica 2. EXTENSION DE LA ENFERMEDAD DE ACUERDO A LA SEVERIDAD



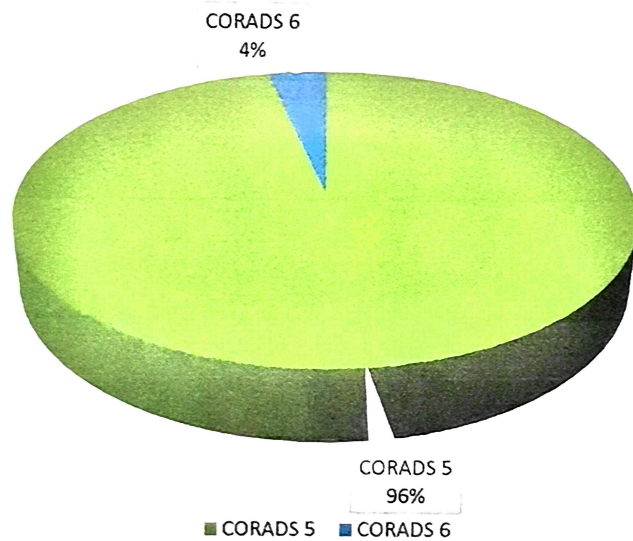
Se realizaron las medidas necesarias de los estudios tomográficos de tórax observando que de los 419 pacientes con infección por COVID-19, el 45% de los pacientes presentaron datos tomográficos compatibles con Hipertensión Pulmonar (Grafica 3)

GRAFICA 3. DATOS TOMOGRÀFICOS DE HIPERTENSION PULMONAR



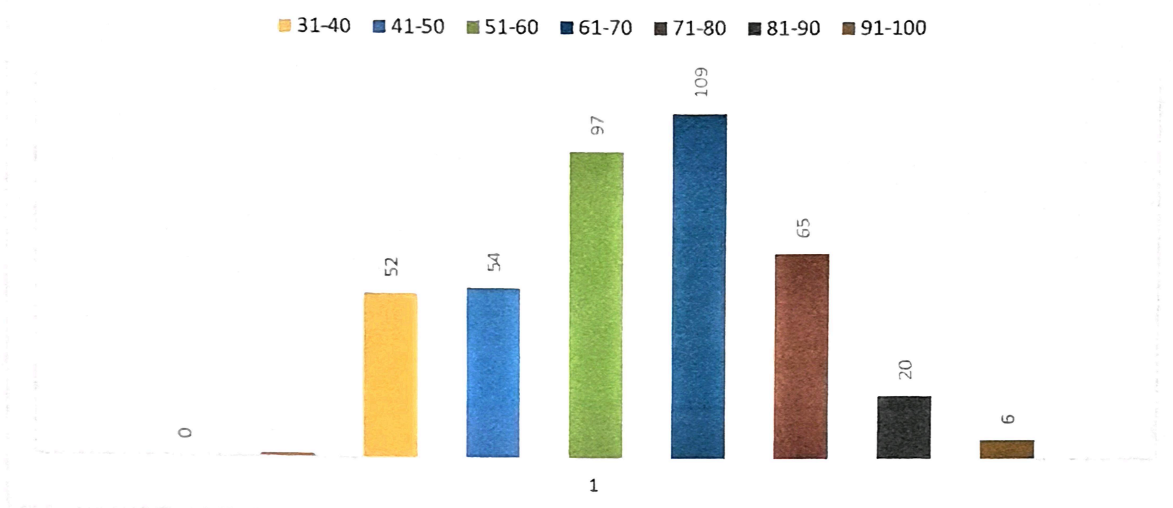
De los pacientes que presentaron datos compatibles con Hipertensión pulmonar, el 96% fue categorizado como un CO-RADS 5 y tan solo el 4% de los categorizados como CO-RADS 6 fue afectado (Gráfica 4)

GRAFICA 4. INCIDENCIA POR CATEGORIA CO-RADS



Por grupos de edad, la frecuencia de datos compatibles con Hipertensión pulmonar fue mayor en el grupo de edad de los 61 a 70 años con 109 pacientes, seguido del grupo de los 51 a 60 años con 97 pacientes afectados, el tercer lugar se lo lleva con 65 pacientes afectados el grupo de edad de 71 a 80 años. (Gráfico 5)

GRAFICO 5. INCIDENCIA POR GRUPO DE EDAD CON DATOS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR



CAPÍTULO 8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

Discusión:

Durante el inicio de la pandemia se utilizó la tomografía simple de tórax como una herramienta diagnóstica en la detección de la enfermedad causada por el virus de la COVID-19; utilizando el sistema CO-RADS para lograr clasificar a los pacientes de acuerdo a hallazgos tomográficos otorgando un índice de severidad de la afección pulmonar vista en los estudios, cobrando gran importancia para el diagnóstico y tratamiento de la misma.

El HGRIZ fue una sede híbrida que se dedicó a la atención de estos pacientes, teniendo una gran afluencia de casos de COVID-19, debido a ello para este estudio se utilizaron como determinantes los meses con mayor afluencia de casos.

Se estudió un total 419 pacientes de los meses de noviembre, diciembre de 2020 y

enero 2021, meses de mayor afluencia de pacientes contagiados por COVID-19, de los cuales el 59% de los afectados fueron hombres y el 41% mujeres. Presentando una forma grave de la enfermedad el 55%, moderada el 36% y la forma leve tan solo con un 9%.

De estos 419 pacientes con infección por SARS COV-2 el 45% de ellos, presentó datos tomográficos compatibles con Hipertensión pulmonar. El 96% de estos pacientes afectados fueron categorizados como CO-RADS 5 y el 4% de los afectados fueron categorizados como CO-RADS 6.

El grupo etario más vulnerable para padecer datos de Hipertensión Pulmonar con 109 pacientes fue el grupo de edad de los 61 a 70 años de edad, seguido del grupo de 51 a 60 años de edad con 97 pacientes, lo que implica mayores secuelas y más días de estancia hospitalaria

Conclusiones

La hipertensión Pulmonar juega un papel importante en el tratamiento y diagnóstico de la enfermedad, se ha visto que es una comorbilidad frecuente en lo pacientes con infección por COVID-19, por lo que se han estado estudiado varias líneas de tratamiento dirigidas a ello, para disminuir la estancia hospitalaria y las secuelas subyacentes de la patología.

La importancia de este protocolo de investigación radica en saber identificar de forma temprana los hallazgos tomográficos de Hipertensión pulmonar, con la finalidad de dar terapia dirigida y con ello ayudar a disminuir la morbimortalidad de los pacientes, en beneficio del afectando ayudando a contribuir en la mejora de la calidad de vida y disminuir los días de estancia hospitalaria.

Aportaciones generadas para el instituto

Aprovechar al máximo el recurso de tomografía computarizada simple de tórax que se utiliza en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" de primera línea en el diagnóstico de COVID-19; y con ello que sirva de guía para la toma de decisiones por parte de los médicos tratantes y con ello llevar un tratamiento multidisciplinario para la mejora de la calidad de la vida y disminuir las complicaciones derivadas de ello, así como disminuir la mortalidad y con el tiempo sirva de apoyo para nuevas terapéuticas.

Perspectivas

- Aprovechar el recurso de la tomografía computarizada multicorte utilizada como método diagnóstico de COVID-19, detectando de forma temprana los hallazgos tomográficos de Hipertensión Pulmonar.
- Unificar el método de interpretación del protocolo de imagen en paciente con datos tomográficos compatibles con Hipertensión Pulmonar

Bibliografía

1. Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L, Wang X, Liu L, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. Clin Res Cardiol. 2020; 109:531-8. <http://dx.doi.org/10.1007/s00392-020-01626-9>
2. Maldonado Coronel, F. V., Haro Medina, D. K., Morales Fiallos, B. J., Maldonado Coronel, K. P., & Yaucén Yumi, D. P. (2022). Hipertensión arterial como secuela de COVID-19. Reporte de un caso clínico. Revista Eugenio Espejo, 16(2), 91–100. <https://doi.org/10.37135/ee.04.14.10>
3. Bevacqua, Raúl J., & Perrone, Sergio V.. (2021). El impacto de CoViD-19 en la hipertensión arterial pulmonar. Insuficiencia cardíaca, 16(3), 79-89. Recuperado en 26 de enero de 2023, de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-38622021000300003&lng=es&tlng=es.
4. Díaz Castrillón FJ, Toro Montoya AI. SARS-COV2/COVID-19: The virus, the disease and the pandemic. Medicina & Laboratorio 2020;24:183-205.

5. Wang C, Horby PW, Hayden FG, Gao GF. A novel coronavirus outbreak of global health concern. *The Lancet* [Internet]. 2020 [citado 2 Nov 2020]; 395: 470-473. Disponible en: <https://www.thelancet.com/action/showPdf?pii=S0140-6736%2820%2930185-9>. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30185-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30185-9).
6. Yang J, Zheng Y, Gou X, Pu K, Chen Z, Guo Q, et al. Prevalence of comorbidities in the novel Wuhan coronavirus (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2020;94:91-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2020.03.017>
7. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiol* . 2020;5(7):831-40. <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1286>
8. Villanueva Bendeck I, Ramirez Marmolejo R, Montejo JD, Rodelo Ceballos J, Puello Gonzalez L, Velez Verbel M, Gomez Franco L, COVID-19 and arterial hypertension: is there evidence to suspend renin-angiotensin-aldosterone system blockade?. *Rev. Colomb. Nefrol.* <https://revistanefrologia.org/index.php/rcn/article/view/405>
9. Guo J, Huang Z, Lin L, Lv J. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease: a viewpoint on the potential influence of angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor blockers on onset and severity of severe acute síndrome coronavirus 2 infection. *J Am Heart Assoc*. 2020 Apr 07 [acceso:19/05/2020];9(7):e016219. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/JAHA.120.016219>
10. Chavala, M. A. L. (2020, 1 diciembre). *Hipertensión arterial pulmonar y COVID-19 | Medicina Intensiva*. <https://www.medintensiva.org/es-hipertension-arterial-pulmonar-covid-19-articulo-S0210569120301716>
11. Nuche, J. (2020, 1 septiembre). *Curso clínico de la COVID-19 en pacientes con hipertensión arterial pulmonar | Revista Española de Cardiología*. <https://www.revespcardiol.org/es-curso-clinico-covid-19-pacientes-con-articulo-S0300893220303006>
12. Nistal, S., MA. (2010, 1 noviembre). Hipertensión pulmonar: aportación de la

TCMD al diagnóstico de sus distintos tipos | Radiología.
<https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-hipertension-pulmonar-aportacion-tcmd-al-S0033833810002493>

13. Alva LLF, Falcón SV, Sotelo RR. Hallazgos por imagen en la hipertensión pulmonar. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*. 2004;17(Suppl: 1):40-45.
14. Parra Gordo ML, Weiland GB, García MG, Choperena GA. Radiologic aspects of COVID-19 pneumonia: outcomes and thoracic complications. *Radiologia (Engl Ed)*. 2021 Jan-Feb;63(1):74-88. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rx.2020.11.002. Epub 2020 Nov 25. PMID: 33334590; PMCID: PMC7687358.
15. Penha D, Pinto EG, Matos F, Hochegger B, Monaghan C, Taborda-Barata L, Irion K, Marchiori E. CO-RADS: Coronavirus Classification Review. *J Clin Imaging Sci*. 2021 Feb 15;11:9. doi: 10.25259/JCIS_192_2020. PMID: 33767901; PMCID: PMC7981938.
16. Ciales Cortés JL, Lozano T, Calvario Gómez FJ, Perez Castellon GM. Terminología útil en Radiología de torax: Basado en una traducción al español del Glosario de la Sociedad de Fleischner. *Anales de la Radiología México* 2009; 4: 337-342
17. Siva Teran JJ, Fleischner Society, Hospital Militar Central, *Radiology* 2008; Vol 246: 3
18. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, et al. Fleischner Society: Glossary of Terms for Thoracic Imaging. *Radiology* 2008; 246: 697-722.