



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
"SALVADOR ZUBIRÁN"**

"BASES TOMOGRÁFICAS PARA EL ANÁLISIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA PULMONAR CRÓNICA CON HIPERTENSIÓN PULMONAR SUSCEPTIBLE PARA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO"

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD MÉDICA EN
IMAGENOLÓGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

PRESENTA:

DRA. ASHLEY HARRISON RAGLE

TUTOR:

DR. MARCO ANTONIO TÉLIZ MENESES

MÉXICO D.F. JULIO 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



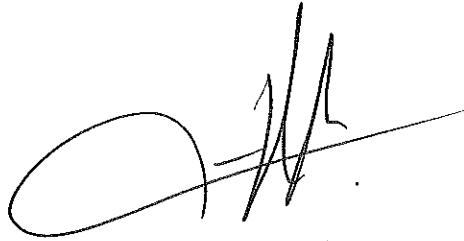
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

TUTOR:



DR. MARCO ANTONIO TÉLIZ MENESES

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN :



DR. JORGE VÁZQUEZ LAMADRID

JEFE DE ENSEÑANZA:



DR. SERGIO PONCE DE LEÓN ROSALES



INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
DR. "SALVADOR ZUBIRÁN"
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
México, D.F.

“Bases tomográficas para el análisis de la enfermedad tromboembólica pulmonar crónica con hipertensión arterial pulmonar susceptible para tratamiento quirúrgico.”

AGRADECIMIENTOS

A Carlos, Cory, Luis, Darian, Derek y Brennen, que hacen que la vida sea mucho mejor.

A mis maestros, entre ellos a mi tutor, el Dr. Téliz por su paciencia y enseñanza a través de estos años de residencia.

A Linda y a Gerardo por ayudarme con las cuestiones estadísticas y la base de datos.

ÍNDICE DE CONTENIDO

PORTADA	1
CONTRAPORTADA	2
TÍTULO	3
AGRADECIMIENTOS	4
ÍNDICE DE CONTENIDO	5
MARCO TEÓRICO	6- 13
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
JUSTIFICACIÓN	14
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	15
DISEÑO DEL ESTUDIO, MATERIAL Y MÉTODOS	16
DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	17-19
RESULTADOS	20-21
DISCUSIÓN	22-25
CONCLUSIONES	26
BIBLIOGRAFÍA	27-28

Marco teórico

El tromboembolismo pulmonar crónico es consecuencia de la resolución y organización incompleta de un trombo pulmonar¹ y es una de las principales causas de hipertensión pulmonar severa. La mayoría de los tromboembolismos pulmonares, se resuelven sin secuelas, sin embargo, por razones desconocidas, el 3.8%, los trombos no se resuelven, forman placas de fibrosis cubiertas de endotelio, estenosis y remodelación de las estructuras vasculares pulmonares¹. La resistencia vascular pulmonar (PVR) incrementada secundaria a la obstrucción produce hipertensión pulmonar e insuficiencia cardiaca derecha progresiva⁴.

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (CTEPH) tiene una alta morbimortalidad. Se ha reportado una sobrevida a 5 años de 30% en los pacientes con presión arterial pulmonar media mayor a 30mmHg¹. La endarterectomía pulmonar (PEA) es el estándar de oro para el tratamiento de la CTEPH y es potencialmente curativa en pacientes candidatos⁸. El objetivo de las PEA es disminuir la extensión de la obstrucción pulmonar, disminuyendo la presión arterial pulmonar y mejorando la función cardiaca⁵. El estudio de imagen es fundamental para distinguir la CTEPH de otras formas de hipertensión pulmonar y valorar la viabilidad del tratamiento quirúrgico⁴.

La presión arterial pulmonar media en reposo normal es de 8-20mmHg. La presión arterial pulmonar media en reposo mayor a 25mmHg se considera hipertensión pulmonar.

Figura 1

$$\text{PAPm} = 0.61 \times \text{PSAP} + 2$$

PAPm = presión arterial pulmonar media en reposo
PSAP = presión sistólica de la arteria pulmonar

Simposio Hipertensión pulmonar Dana Point 2009

Si la presión arterial pulmonar media persiste por arriba de 25mmHg por más de 6 meses, se considera hipertensión pulmonar crónica.

Tabla 1

Clasificación diagnóstica de hipertensión pulmonar
I Hipertensión arterial pulmonar
II Hipertensión pulmonar asociada a cardiopatías que afectan cavidades izquierdas
III Hipertensión pulmonar asociada a neumopatías, hipoxemia o ambas
IV Hipertensión pulmonar asociada a tromboembolismo crónico
V Hipertensión pulmonar de origen multifactorial

Simposio Hipertensión pulmonar Dana Point, 2009

La prevalencia de CTEPH se encuentra subestimada y esta por determinarse. La literatura actual reporta 2-4% posterior a un episodio de tromboembolismo pulmonar agudo, el diagnóstico es difícil para el clínico ya que los síntomas son muy inespecíficos¹⁰.

EL 74.8% de los pacientes con CTEPH tienen antecedente de tromboembolia pulmonar aguda confirmada y 56.1% tienen trombosis de extremidades inferiores asociada⁴.

Los factores de riesgo asociados al desarrollo de CTEPH son; Antecedentes personales de neoplasias, síndromes mieloproliferativos, enfermedad inflamatoria intestinal, esplenectomía, shunts ventrículo-atriales, uso prolongado de catéteres.

La sintomatología clínica de los pacientes con tromboembolismo pulmonar crónico esta relacionada al desarrollo de hipertensión pulmonar. El deterioro clínico es paralelo a la pérdida de la capacidad funcional del ventrículo derecho. La circulación

bronquial responde a la disminución del flujo pulmonar e isquemia con aumento de tamaño e hipertrofia y formación de vasos transpleurales colaterales sistémicos (ej. arterias intercostales).

El anticoagulante lúpico es un factor protrombótico que se encuentra en 10% de los pacientes con CTEPH y 20% son portadores de anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico o ambos.

El ecocardiograma transtorácico establece si existe hipertensión pulmonar en reposo al estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP). También evalúa el ventrículo derecho (VD), ventrículo izquierdo (VI), integridad valvular, anatomía cardíaca global en búsqueda de una causa de HAP. Si no se encuentra una causa de etiología cardíaca para explicar la HAP, se requieren estudios de imagen adicionales con gammagrama ventilación-perfusión o angiotomografía de arterias pulmonares. El gammagrama ventilación-perfusión normal descarta CTEPH sin embargo, no nos permite observar las características del trombo y el parénquima pulmonar subyacente³.

La ATC tiene la ventaja de ser un estudio no invasivo con resolución espacial cercana a la de la angiografía pulmonar convencional⁴. Se utiliza para delimitar la extensión y cantidad del material tromboembólico (central, segmentario, subsegmentario) y para evaluar la perfusión pulmonar asociada (atenuación del parénquima pulmonar en ventana para pulmón).

Tabla 2

Hallazgos por TC más frecuentes de hipertensión pulmonar crónica	
Signos vasculares	Obstrucción total, parcial, trombo excéntrico, trombo calcificado, bandas, telarañas, dilataciones post estenóticas
Signos relacionados a la HAP	Aumento de tamaño de las arterias pulmonares principales, calcificación aterosclerosa, hipertrofia del ventrículo derecho
Signos de aporte colateral sistémico	Aumento de tamaño de las arterias bronquiales
Signos parenquimatosos	Cicatrices, patrón de perfusión en mosaico, opacidades focales en vidrio despulido

La localización y la extensión proximal del material tromboembólico es determinante para el tratamiento quirúrgico. El trombo debe encontrarse a nivel de las arterias lobares principales o en el origen de las arterias segmentarias para crear un plano de disección seguro ¹.

En 1970 cuando se empezó a realizar la PEA se pensaba que el éxito postoperatorio era directamente proporcional a la cantidad de material tromboembólico central. Actualmente se sabe que además de la cantidad de trombo central, la cantidad de arteriopatía de pequeño vaso distal es de suma importancia para obtener una adecuada disminución de la resistencia vascular pulmonar y una mejoría hemodinámica y funcional posoperatoria.

Los criterios de imagen de mejor pronóstico postoperatorio son; accesibilidad del material tromboembólico (mejor pronóstico si el trombo se encuentra en localización central o subsegmentaria), factores que indican perfusión pulmonar adecuada (ventana para parénquima pulmonar normal)⁹.

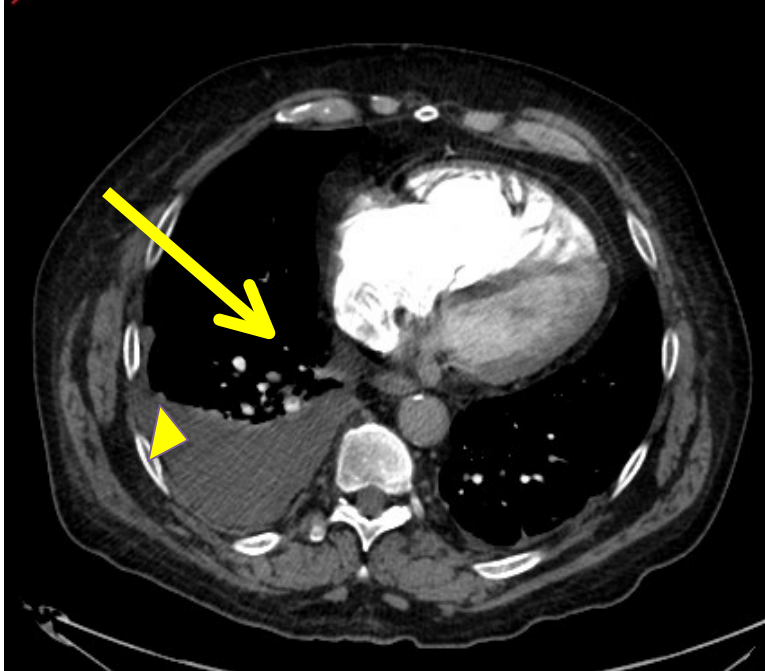


Figura 2

AngioTC de arterias pulmonares que muestra trombo en arteria pulmonar principal derecha (flecha). Infarto triangular en segmento lateral de lóbulo inferior derecho (cabeza de flecha)

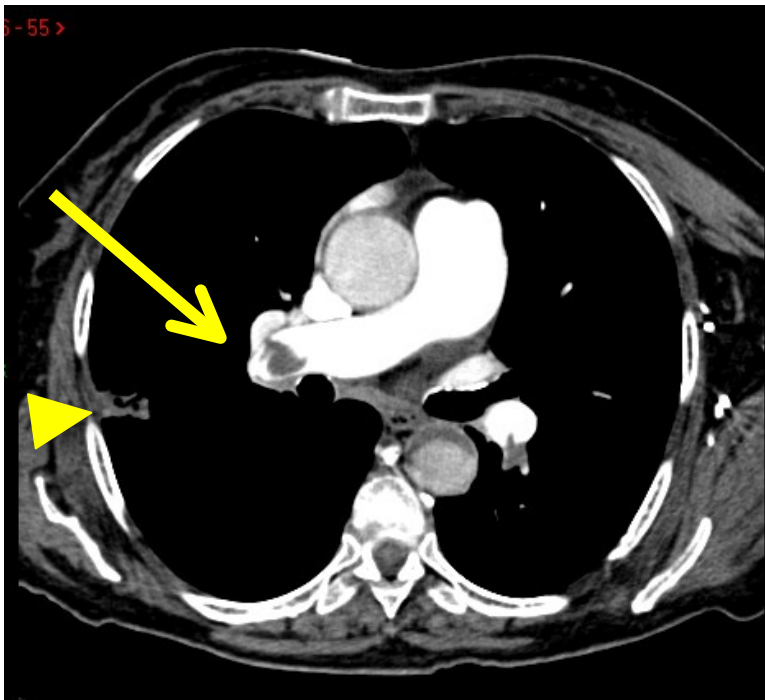


Figura 3

AngioTC de arterias pulmonares que muestra trombo en arteria principal derecha (flecha). Infarto triangular en lóbulo medio (cabeza de flecha).

Los hallazgos indirectos por ATC de arteriopatía de pequeño vaso incluyen:

- **Atenuación en mosaico del parénquima pulmonar:** Segmento pulmonar con atenuación aumentada o en vidrio despulido con arteria pulmonar segmentaria aferente de tamaño normal o aumentada.

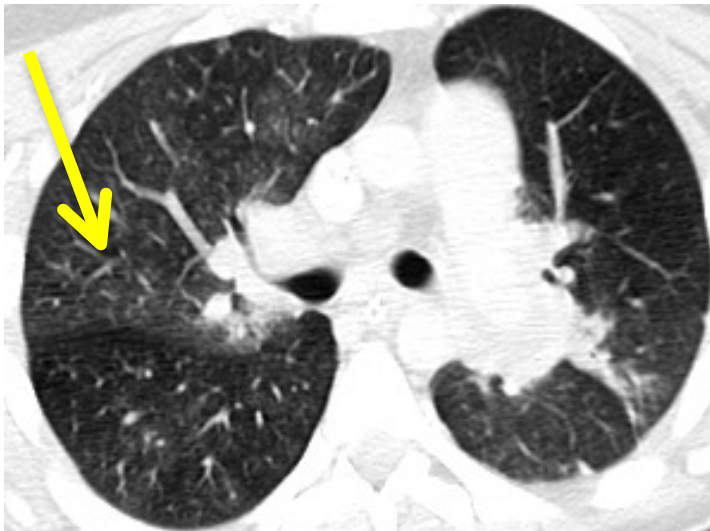


Figura 4

AngioTC de arterias pulmonares con ventana para pulmón que muestra patrón en vidrio despulido que sugiere alteración en la perfusión en lóbulo superior derecho y lóbulo medio (flecha).

- **Cicatrices periféricas en campos pulmonares:** Forma triangular, realce heterogéneo al medio de contraste.

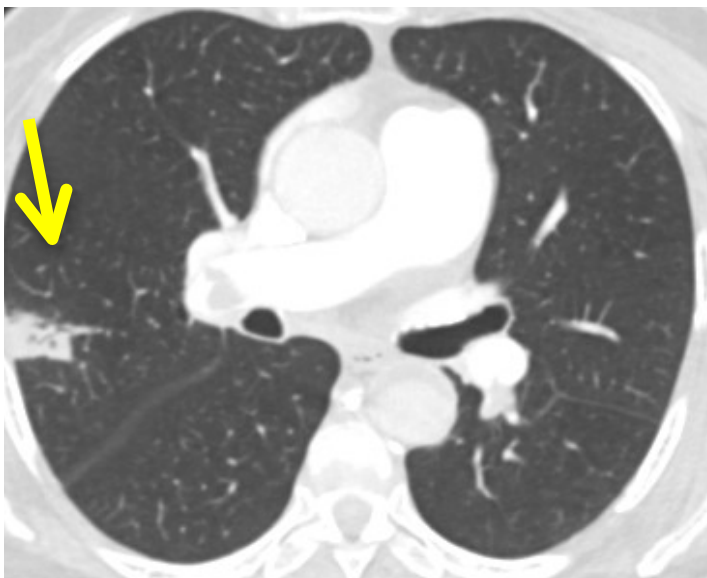


Figura 5

AngioTC de arterias pulmonares en ventana para pulmón que muestra cicatriz en lóbulo medio (flecha).

El objetivo de la PEA es disminuir la obstrucción pulmonar, la presión arterial pulmonar y mejorar la función cardiaca.

La ATC también nos permite evaluar las cavidades cardiacas derechas y el diámetro de la arteria pulmonar. Al comparar los diámetros de VD/VI a nivel medio ventricular, un diámetro mayor a 1:1 indica dilatación del ventrículo derecho como dato temprano de insuficiencia cardiaca derecha. También nos permite identificar la dilatación de las arterias bronquiales, lo cual es importante ya que un aporte grande dependiente de las arterias bronquiales puede complicar la PEA y se ha reportado como indicador de mal pronóstico posquirúrgico³. Se ha visto que un diámetro mayor de 29mm de la arteria pulmonar esta directamente correlacionado con la presencia de hipertensión pulmonar.

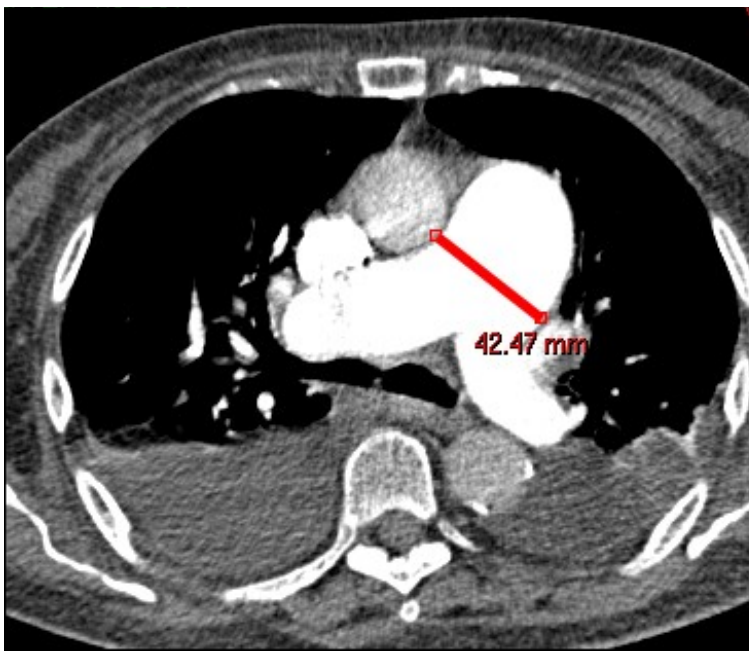


Figura 6

AngioTC de arterias pulmonares que muestra prominencia del tronco de la arteria pulmonar (42mm), dato indirecto de hipertensión arterial pulmonar.

Se observa derrame pleural bilateral y atelectasias asociadas.

La ATC también nos permite identificar otros diagnósticos diferenciales que pueden simular CTEPH³.

Tabla 3

Patologías que simulan CTEPH y hallazgos característicos en tomografía computada	
Mediastinitis fibrosante	Tejido sólido en mediastino que oblitera planos grasos, encasilla y comprime estructuras vasculares.
Sarcoma de arteria pulmonar	Puede simular trombo, generalmente presenta realce al medio de contraste, puede involucrar válvula pulmonar y presentar extensión retrograda al VD.
Arteritis de grandes vasos	Engrosamiento mural concéntrico inflamatorio de grandes vasos.

La CTEPH es una enfermedad obstructiva, el único tratamiento aprobado y potencialmente curativo es la PEA. Todos los pacientes con CTEPH deben recibir anticoagulación para prevenir una trombosis arterial pulmonar in situ y un tromboembolismo venoso recurrente.

El tratamiento con anticoagulación también se utiliza como puente para la PEA. Actualmente no hay evidencia en ensayos clínicos aleatorizados que promuevan el uso de tratamiento médico como alternativa a la PEA. Se requieren más estudios para evaluar los efectos a largo plazo de la terapia médica en la CTEPH. Actualmente únicamente hay dos agentes en investigación reportados para la CTEPH en pacientes no candidatos a tratamiento quirúrgico ⁴.

Los candidatos a tratamiento quirúrgico deben ser referidos a un centro con experiencia en PEA donde se realice una evaluación diagnóstica, se confirme o excluya el diagnóstico y se evalúe si es candidato a PEA.

Planteamiento del problema

En el INCMNSZ existe una población de pacientes con hipertensión pulmonar crónica tromboembólica (CTEPH) en tratamiento con manejo médico exclusivamente que serian potenciales candidatos a tratamiento quirúrgico con endarterectomía pulmonar (PEA) ya que es el tratamiento de elección y se ha asociado a un incremento en la expectativa y calidad de vida.

Hay poca experiencia en cuanto a este tratamiento en nuestro hospital, un buen punto de inicio para manejar a estos pacientes en forma óptima, es determinar los pacientes con características imagenológicas prequirugicas predictoras de una buena evolución postoperatoria, de acuerdo a lo descrito en la literatura.

Justificación

La endarterectomía pulmonar (PEA) es el estándar de oro para el tratamiento de la CTEPH y es potencialmente curativa en pacientes candidatos.

El estudio de imagen con angiotomografía de arterias pulmonares (ATC) es fundamental para distinguir la CTEPH de otras formas de hipertensión pulmonar y valorar la viabilidad del tratamiento quirúrgico

Considero que si se realiza una evaluación y descripción más precisa de las características tomográficas se pudiera coadyuvar a otras variables y así contribuir a decidir el tratamiento quirúrgico.

Hipótesis

De la población de pacientes con hipertensión pulmonar tipo IV en nuestra institución, habrá al menos 30% con características tomográficas que los harían candidatos a tratamiento quirúrgico con buen pronóstico posoperatorio.

Objetivos

Primarios

Determinar los hallazgos por tomografía computada de pacientes con hipertensión pulmonar crónica tromboembólica (tipo IV) en población del INNSZ e identificar aquellos potencialmente candidatos a tromboendarterectomía con buen pronóstico postoperatorio de acuerdo a los hallazgos prequirúrgicos tomográficos descritos en la literatura.

Secundarios

Describir y determinar los hallazgos imagenológicos asociados a hipertensión pulmonar crónica tipo IV e identificar los más frecuentes en nuestra población de pacientes.

Diseño del estudio

Cohorte retrospectiva (estudio descriptivo)

Material y métodos

De acuerdo a la base de datos de un estudio previo realizado en el INNSZ acerca de los predictores de hipertensión pulmonar crónica en pacientes con tromboembolia pulmonar aguda, se tomaron pacientes con TEP entre el 1 de Enero 2010 y 30 de Septiembre de 2012 (34 meses).

En estas fechas se obtuvieron 293 pacientes con TEP, de los cuales 42 contaban con angiotomografía de arterias pulmonares (ATC) y ecocardiograma (ECO) posterior a los 6 meses o más de seguimiento.

El método para obtener la presión pulmonar media, se obtuvo del ecocardiograma con la fórmula $0.61 \times \text{PaSP} + 2$.

De los 42 pacientes, se tomó la presión sistólica pulmonar del segundo ecocardiograma (realizada a los 6 meses del evento agudo) para calcular la presión arterial pulmonar media.

Se excluyeron 22 pacientes con presión pulmonar media menor a 25mmHg.

El grupo de estudio es de 14 pacientes con presión pulmonar media mayor a 25mmHg, 6 o más meses posteriores al evento de tromboembolia pulmonar que contaban con estudio de ATC.

Descripción de variables

Clínicas

- Edad
- Género
- Clase funcional NYHA

Ecocardiograma

- Presión arterial pulmonar (PAP) a los 6 meses de seguimiento.
- Presión arterial pulmonar media (PAPm) a los 6 meses de seguimiento.

Tomográficas

- Diámetro de la arteria pulmonar (PA)
- Relación diámetro aorta/arteria pulmonar (A/PA)
- Trombo central
- Score trombo central
- Cicatriz periférica
- Porcentaje de perfusión/enfermedad de pequeño vaso.
- Dilatación de arterias bronquiales

PA, A/PA

El aumento de la resistencia vascular secundaria a la obstrucción vascular lleva a la dilatación de las arterias pulmonares centrales. El aumento de tamaño del tronco de la arteria pulmonar mayor a 29mm ocurre en la presencia de hipertensión pulmonar independientemente de la causa.

El diámetro por TC de la arteria pulmonar se mide en el plano de su bifurcación, en un ángulo recto a su eje largo y lateral a la aorta ascendente. Cuando el diámetro del tronco de la arteria pulmonar al diámetro de la aorta medido en TC es mayor a 1:1, hay fuerte correlación con una presión de la arteria pulmonar aumentada.

Localización del trombo; central, segmentario, subsegmentario.

Las arterias centrales se definieron como aquellas proximales a las ramas segmentarias y se dividieron en 4 porciones. Estas porciones incluyeron las arterias pulmonares principales proximales a las ramas hacia el lóbulo superior derecho e izquierda (2) y las porciones descendentes de las arterias principales derecha e izquierda entre los lóbulos superiores y las arterias segmentarias (2).

El material tromboembólico central se cuantificó sumando la cantidad de tejido en cada porción con un score máximo de 4 en el caso de observar trombo, material tromboembólico o irregularidades de la superficie de la intima.

Las arterias segmentarias se definieron de acuerdo a la clasificación de Boyden; 10 segmentos en pulmón derecho y 8 en pulmón izquierdo. La enfermedad segmentaria se cuantificó al sumar la cantidad de segmentos con presencia de material tromboembólico en arterias pulmonares.

La enfermedad tromboembólica en arterias subsegmentarias se cuantificó como presente o ausente.

Enfermedad de pequeño vaso

Se cuantificaron los segmentos con anormalidad en la perfusión mosaico o vidrio despolido en el pulmón derecho e izquierdo o aquellos con vaso segmentario aferente disminuido de tamaño de acuerdo a la cantidad de segmentos afectados, se obtiene un porcentaje de afección con respecto a la cantidad de segmentos sin

alteraciones en parénquima pulmonar. (10 segmentos pulmón derecho, 8 segmentos pulmón izquierdo).

Cicatriz periférica

Se evaluaron las TC con ventana para pulmón para identificar densidades periféricas, irregulares, en forma de cuña que representan densidades residuales secundarias a infartos previos. Para cuantificar las densidades, se sumaron los segmentos involucrados. (10 segmentos pulmón derecho, 8 segmentos pulmón izquierdo).

Dilatación de arterias bronquiales

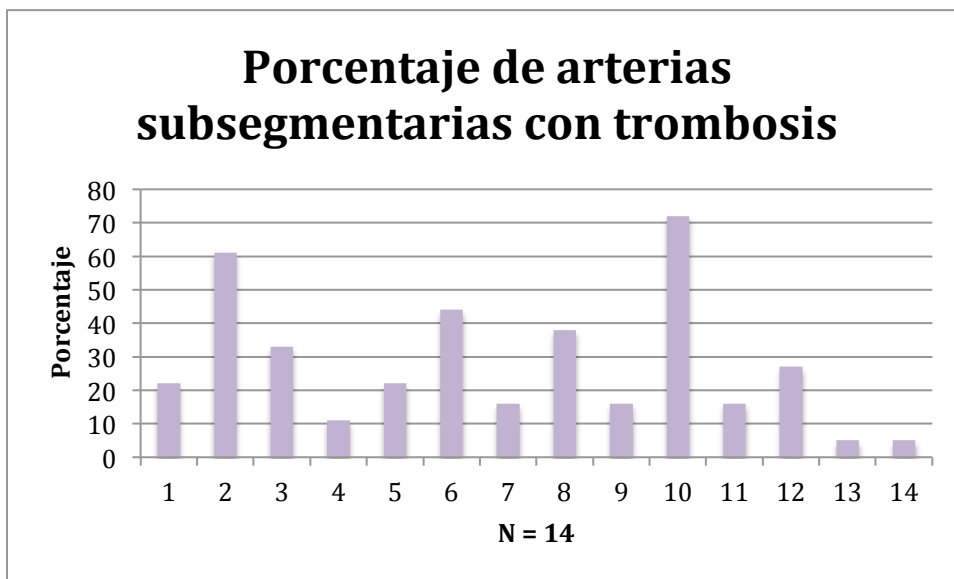
Las arterias bronquiales se consideraron dilatadas si su diámetro era mayor o igual a 1.5mm.

Resultados

El estudio se realizó en un periodo de 34 meses. La media de edad fue de 54.8 años, El 78.6% no recibió tratamiento específico para tromboembolismo crónico. Todos los pacientes recibieron anticoagulación. El 57% acenocumarina, el 28% con warfarina, el 14% con dabigatran. Al 14% de los pacientes se les realizó trombolisis, ningún paciente recibió tratamiento quirúrgico.

La media de presión sistólica pulmonar inicial fue de 57 mmHg. La presión arterial pulmonar media en promedio fue de 40mmHg. El promedio del diámetro de la arteria pulmonar fue de 33mm. EL 93% de los pacientes contaban con ecocardiograma realizado a los 6 meses del evento agudo de tromboembolia pulmonar.

El 42.8% de los pacientes presentaron trombo central. Todos los pacientes tuvieron tromboembolismo crónico segmentario, 65% tenían menos del 30% afectado.



Gráfica 1

En cuanto a comorbilidades asociadas, 35% de los pacientes tenían enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 42% antecedente de tabaquismo, 28% diabetes mellitus tipo 2, 28% síndrome antifosfolípido, 21% hipertensión arterial sistémica, 14% lupus eritematoso sistémico, 14% cáncer activo al diagnóstico, 7% artritis reumatoide.

Se hizo una prueba de Kruskal Wallis y se encontró que el valor de la presión arterial pulmonar sistólica inicial (al momento del evento agudo de tromboembolia pulmonar) estuvo directamente relacionado a la clase funcional de la NYHA con una p menor a .05.

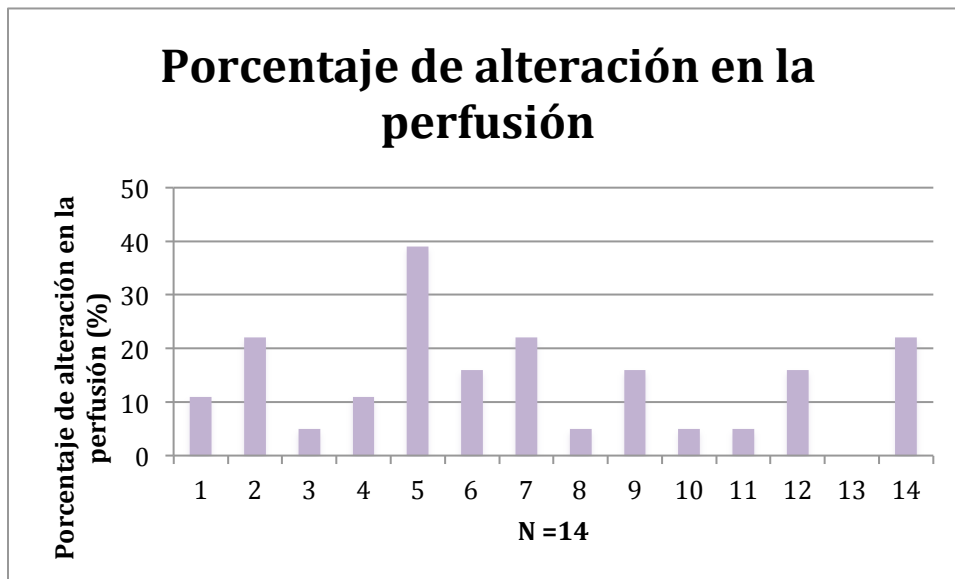


Figura 2

Discusión

La hipertensión arterial crónica tromboembólica es poco común y se ha reportado en 2-4% de los casos posterior a una TEP aguda¹⁰. En nuestro hospital, debido a la gran concentración de patologías reumáticas, oncológicas y enfermedades crónico-degenerativas, hay una mayor incidencia que en la población general.

De los 293 pacientes con TEP aguda, en un periodo de 34 meses, únicamente 14 de ellos, desarrollaron hipertensión pulmonar arterial crónica, lo cual equivale al 4.7%.

El estudio concluyo con significancia estadística que la clasificación funcional de la NYHA es directamente proporcional a la presión pulmonar sistólica al momento del evento agudo de la tromboembolia pulmonar con significancia estadística.

Probablemente la clasificación funcional también se encuentre relacionada a la presión pulmonar sistólica crónica, sin embargo se necesitaría una cohorte mayor de pacientes para demostrarlo. Se ha demostrado que la mejoría hemodinámica y funcional posterior a la endarterectomía mejora la clase funcional. La mayoría de los pacientes en clase funcional III o IV en el pre quirúrgico, regresan a clase I o II posterior a la endarterectomía y pueden continuar con sus actividades diarias habituales⁷.

Debido a la gran concentración de pacientes con hipertensión pulmonar crónica tromboembólica en el INNSZ, siendo el estándar de oro para su tratamiento en pacientes candidatos, la endarterectomía pulmonar, se debe seguir un protocolo

imagenológico para ayudar al cirujano y al clínico a definir el tratamiento de estos pacientes.

Se debe estandarizar el protocolo para la tomografía en caso de sospecha de tromboembolismo pulmonar crónico. De acuerdo a lo descrito en la literatura, las imágenes se deben reconstruir a un grosor de 1mm a intervalos de 0.7mm. Los pacientes deben recibir 100ml de medio de contraste intravenoso a un caudal de 4ml/segundo.

Cuando se sospecha tromboembolismo pulmonar crónico, se debe de administrar el medio de contraste de tal manera, que la circulación pulmonar y sistémica se observen opacificadas. Las arterias bronquiales que generalmente se originan de la aorta descendente, se encuentran prominentes en pacientes con tromboembolismo crónico y es importante detectarlas para la planeación quirúrgica.

La opacificación de la circulación sistémica y pulmonar se logra, utilizando un mayor retardo desde la inyección del medio de contraste hasta la adquisición de la imagen. Se utiliza un umbral de 200 UH con ROI en el tronco de la arteria pulmonar.

Se realiza un barrido caudo-cranial ya que la mayoría de los émbolos pulmonares se encuentran en los lóbulos inferiores, si el paciente no es capaz de mantener una adecuada inspiración durante la adquisición, los lóbulos inferiores se escanean en los primeros segundos de apnea. Se deben interpretar las imágenes en tres escalas

de grises distintas: ventana para pulmón (ancho de 1500 UH, nivel -600UH), ventana para mediastino (ancho 350UH, nivel 40UH), ventana para tromboembolia pulmonar (ancho 700UH, nivel 100UH). Las imágenes con reformateo multiplanar y máxima intensidad de proyección, pueden ayudar a clarificar hallazgos confusos o cuestionables y nos permite evaluar obstrucciones, estenosis y material trombótico periférico aplanado que podría ser pasado por alto.⁶.

Los criterios para realizar una endarterectomía incluyen

1. Adecuada accesibilidad (tromboembolismo central)
2. Alteración hemodinámica y ventilatoria
3. Evaluación de comorbilidades y riesgo quirúrgico.
4. Motivación del paciente para realizar la cirugía.

De los 6 pacientes con presencia de trombo en arterias principales, todos tenían PAPm mayor a 25mmHg, Si se toma en cuenta la ventana para parénquima pulmonar, únicamente un paciente tuvo más de 40% de alteración en la perfusión pulmonar con cicatrices periféricas asociadas.

En cuanto a las comorbilidades, dos no presentaban ninguna comorbilidad asociada, dos presentaban DM2, uno LEG, otro ICC.

Tres presentaban clase funcional 3 , uno clase funcional 2 y 2 clase funcional 1.

En cuanto a la accesibilidad del trombo y las comorbilidades, al menos 5 pacientes serian candidatos para endarterectomía, lo cual equivale al 38%.

Conclusiones:

La hipertensión pulmonar crónica tromboembólica es más común en el INCMNSZ que lo reportado en la población general. Ya que el estándar de oro para su tratamiento es la endarterectomía pulmonar y la imagen juega un papel importante en valorar si el paciente es candidato a un tratamiento quirúrgico, se debe estandarizar un protocolo de imagen para su evaluación y se debe realizar un reporte sistemático de las mismas que incluya un análisis detallado de los hallazgos que son importantes para la planeación quirúrgica.

Bibliografía

1. Heinrich, M., Uder, M., Tscholl, D., Grgic, A., Kramann, B., & Schäfers, H.-J. (2005). CT scan findings in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: predictors of hemodynamic improvement after pulmonary thromboendarterectomy. *Chest*, 127(5), 1606–1613.
2. Galiè, N., & Kim, N. H. S. (2006). Pulmonary microvascular disease in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 3(7), 571–6. doi:10.1513/pats.200605-113LR
3. Coulden, R. (2006). State-of-the-art imaging techniques in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 3(7), 577–83. doi:10.1513/pats.200605-119LR
4. Jenkins, D., Mayer, E., Sreaton, N., & Madani, M. (2012). State-of-the-art chronic thromboembolic pulmonary hypertension diagnosis and management. *European Respiratory Review : An Official Journal of the European Respiratory Society*, 21(123), 32–9. doi:10.1183/09059180.00009211
5. Bergin, C. J., Sirlin, C., Deutsch, R., Fedullo, P., Hauschildt, J., Huynh, T., Brown, M. (2000). Predictors of patient response to pulmonary thromboendarterectomy. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 174(2), 509–15. doi:10.2214/ajr.174.2.1740509
6. Castañer, Eva (2009). CT Diagnosis of Chronic Pulmonary Thromboembolism, *Radiographics*
7. Fedullo, P., Kerr, K. M., Kim, N. H., & Auger, W. R. (2011). Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 183(12), 1605–13. doi:10.1164/rccm.201011-1854CI

8. Mayer, E., & Klepetko, W. (2006). Techniques and outcomes of pulmonary endarterectomy for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 3(7), 589–93.
doi:10.1513/pats.200605-120LR

9. Mehta, S., Frcpc, M., Frcpc, D. H., & Frcpc, S. P. (2010). Special Article Diagnostic evaluation and management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension : A clinical practice guideline, 17(6), 301–334.

10. Piazza, G., & Goldhaber, S. Z. (2011). Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *New England Journal of Medicine*, 364(4), 351–360.
doi:10.1056/NEJMra0910203

