



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DR ERNESTO RAMOS BOURS

T E S I S

**EVALUACIÓN DE LA UTILIDAD DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA PARA EL
DIAGNÓSTICO INCIDENTAL DE HIPERTENSIÓN PULMONAR Y SU
CORRELACIÓN CON ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER TRANSTORÁCICA**

**QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y
TERAPÉUTICA**

PRESENTA:
Alesi Martínez León

TUTOR PRINCIPAL DE TESIS: DR. AARON DAVID LUNA ESPINOZA
Hospital General del Estado de Sonora
COMITÉ TUTOR: DR. JORGE AGUSTÍN ESPINOSA ASTIAZARÁN
Hospital General del Estado de Sonora
DR. IGNACIO ANTILLÓN VALENZUELA
Hospital General del Estado de Sonora
M.C. NOHELIA G. PACHECO HOYOS
Hospital General del Estado de Sonora
M.C. KARLA MONGE VILLEGAS
Universidad de Sonora

Hermosillo Sonora; julio 2019



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).

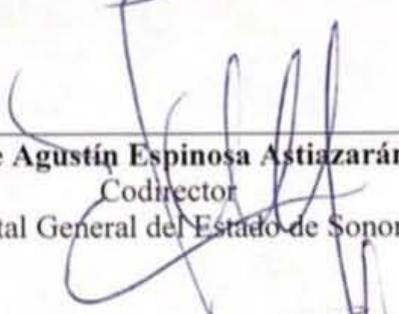
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN DEL COMITÉ DIRECTIVO DE TESIS

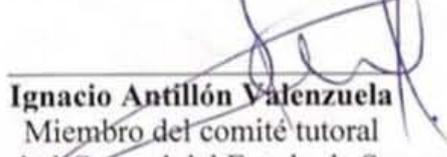
Los presentes hemos revisado el trabajo del médico residente de cuarto año **Alesi Martínez León** y lo encuentran adecuado para continuar con su proceso de titulación para obtener su grado de médico especialista en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.



Aaron David Luna Espinoza
Tutor principal
Hospital General del Estado de Sonora



Jorge Agustín Espinosa Astiazarán
Codirector
Hospital General del Estado de Sonora



Ignacio Antillón Valenzuela
Miembro del comité tutorial
Hospital General del Estado de Sonora



Nohelia G. Pacheco Hoyos
Miembro del comité tutorial
Hospital General del Estado de Sonora



Karla Monge Villegas
Miembro del comité tutorial
Universidad de Sonora



Hospital General
del Estado
Dr. Ernesto Ramos Bours

ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

Hospital General del Estado
"Dr. Ernesto Ramos Bours"
División de Enseñanza e Investigación
No. de oficio: SSS/HGE/EM/444/19

Hermosillo, Sonora a 19 de julio de 2019

LIBERACIÓN DE TESIS

La División de Enseñanza e Investigación del Hospital General del Estado de Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours, hace constar que realizó la revisión del trabajo de tesis del médico residente: **ANA ESTHELA LACARRA ORTEGA**; cuyo título es: **"COMPARACIÓN RADIOLÓGICA Y QUIRÚRGICA EN LA EVALUACIÓN DE HALLAZGOS SUGESTIVOS DE ADHERENCIAS EN MUJERES CON INFERTILIDAD SOMETIDAS A HISTEROSALPINGOGRAFÍA EN EL HOSPITAL CIMA DE HERMOSILLO"**. Con base en los lineamientos metodológicos establecidos por el Hospital General del Estado "Dr. Ernesto Ramos Bours," se considera que la tesis reúne los requisitos necesarios para un trabajo de investigación científica y cumple con los requerimientos solicitados por la Universidad Nacional Autónoma de México. Por lo tanto, la División de Enseñanza e Investigación acepta el trabajo de tesis para ser sustentado en el examen de grado de especialidad médica; aclarando que el contenido e información presentados en dicho documento son responsabilidad del autor de la tesis.

ATENTAMENTE


DR. MAURICIO BELTRÁN RASCÓN
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO




M en C. NOHELIA G. PACHECO
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO

C.c.p. Archivo
NGPH



Hospital General
del Estado
Dr. Ernesto Ramos Bours

Unidos logramos más

Bld. Luis Encinas Johnson S/N Colonia Centro
Hermosillo, Sonora. Tels. (662) 2592501, 2592505
www.saludsonora.gob.mx

AGRADECIMIENTOS

Los agradecimientos deben llevar el orden siguiente:

1. Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por ser la institución encargada de avalar mi residencia médica.
2. Gracias a la Secretaria de Salud por brindar los recursos materiales y económicos para la realización de la especialidad médica.
3. Gracias al Hospital General del Estado de Sonora por ser la institución sede que me facilitó los conocimientos para lograr ser un Médico Especialista y por convertirse en mi segundo hogar.
4. Gracias a los miembros del comité de tesis por acompañarme en la culminación de la residencia médica y ser pieza clave del aprendizaje obtenido.
5. Gracias a mis padres y hermano por acompañarme en el largo camino que es la carrera de medicina, sobretodo en este último tramo de la especialización médica, siendo el mayor apoyo para mi persona.
6. Gracias a mi pareja por darme el amor y las fuerzas necesarias para lograr alcanzar mis objetivos y terminar mi residencia.

DEDICATORIA

A mi familia y pareja por su amor incondicional, acompañamiento y soporte en este largo tramo de mi formación como médico y especialista.

ÍNDICE

	Contenido	Página
I.	Resumen	4
II.	Introducción	6
III.	Planteamiento del Problema	9
IV.	Justificación	10
V.	Objetivos (General y particulares)	11
VI.	Marco teórico	12
VII.	Materiales y métodos	24
VIII.	Aspectos éticos y de bioseguridad	26
IX.	Resultados y Discusión	27
X.	Conclusión	33
XI.	Literatura Citada	34
XII.	Anexos	39
	Consentimiento informado	
	Carta de no inconveniente del Jefe de Servicio	

RESUMEN

La hipertensión pulmonar (HP) es un trastorno fisiopatológico que puede encontrarse en numerosas entidades clínicas y puede complicar la mayoría de las enfermedades cardiovasculares y respiratorias, existiendo también un grupo de pacientes que son calificados como hipertensión pulmonar idiopática en donde se desconoce su causa.

La HP es una causa importante de morbilidad y mortalidad con una media de supervivencia del 65% a los cinco años con manejo establecido. Su valoración desde el punto de vista de imagen puede ser realizada por múltiples modalidades, dentro de las cuales las más importantes son la ecocardiografía Doppler transtorácica, la tomografía computada y angiografía pulmonar. El estudio de angiografía pulmonar por cateterismo, a pesar de ser el estándar de oro, debido a su carácter invasivo, actualmente solo tiene un rol confirmatorio, sobre todo en casos complicados, es por eso que la ecocardiografía Doppler transtorácica y la tomografía computada son los estudios más accesibles y confiables para el diagnóstico de hipertensión pulmonar dentro de nuestra institución de salud, por lo tanto se pretende evaluar la utilidad de la tomografía computada para el diagnóstico incidental de datos de Hipertensión Pulmonar, así como determinar la correlación que tienen los hallazgos encontrados con el método más utilizado para la valoración diagnóstica de HP que es la ecocardiografía Doppler transtorácica.

Se realizó un estudio prospectivo con muestreo continuo de pacientes sometidos a tomografía computada de tórax a los cuales se medirá el diámetro vascular mayor de la arteria pulmonar (mm), la relación pulmonar / aorta (mm) y relación arteria/bronquio segmentario, adicionalmente se les realizará una Ecocardiografía Doppler transtorácica para determinar nuevamente los diámetros aorto pulmonares (mm), así como otros datos que sugieren HP

como son el reflujo tricuspídeo (m/s) y el grosor del ventrículo derecho, para determinar la concordancia entre ambos métodos imagenológicos, así como, la correlación entre cada una de las variables.

Materiales y métodos: Se valoró una muestra aleatoria de 30 pacientes sometidos a tomografía computada por causa diversa; valorando las variables antes mencionadas con una prueba de correlación de Pearson, con lo que se obtuvo que la medición del tronco de la arteria pulmonar por medio de tomografía correlaciona en un 36% con la medición ecográfica de la presión pulmonar sistólica, en 16% con la medición ecográfica de la arteria pulmonar y en 15% con la regurgitación tricuspídea. La relación pulmonar:aorta correlacionó en 22% con la medición ecográfica de la arteria pulmonar y en 20% con la presión pulmonar sistólica.

Con dichos resultados se concluye que la tomografía computada tiene utilidad aceptable en nuestro centro para la valoración del diagnóstico de sospecha de la hipertensión pulmonar pero no para un diagnóstico definitivo, y que en combinación con la ecocardiografía transtorácica se aumenta la certeza diagnóstica de hipertensión pulmonar. Se recomienda el seguimiento a largo plazo y con mayor muestra para obtener un resultado con mayor significancia estadística.

Se recomienda la estandarización interobservador de los criterios utilizados para la medición tomográfica adecuada del tronco de la arteria pulmonar, y de esa manera disminuir las diferencias entre cada interpretación.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar (HP) es una afección caracterizada por un aumento de la presión en la circulación pulmonar (Lang, 2010). Puede ser idiopática o verse asociada a otras condiciones. Se define como la presión pulmonar media de 25 mm Hg o más en reposo (Hoepfer, 2009). Las presiones de 20 mm Hg o menos en reposo se consideran normales, y las presiones de 21–24 mm Hg son anormales, Sin embargo, este nivel de presión arterial pulmonar media (mPAP) no es suficiente para definir la enfermedad vascular pulmonar, por lo cual requieren de una investigación más exhaustiva. (Galiè, 2015)

El tratamiento para la HP es multidisciplinario, mostrando gran complejidad ya que cuenta con una gran gama de fármacos; siendo necesaria una intervención especializada antes, durante y posterior al tratamiento. Sin un tratamiento adecuado el pronóstico de la hipertensión pulmonar no es bueno, con un una media de supervivencia a los 5 años del 65%. (Galiè, 2013)

Sin tratamiento, la HP tiene un mal pronóstico y puede progresar a insuficiencia ventricular derecha y muerte. Los pacientes con HP experimentan síntomas cardiovasculares y respiratorios inespecíficos, como disnea, fatiga, dolor torácico o angina y síncope (Ley S, 2004), su diagnóstico puede ser difícil, por lo que se pueden utilizar múltiples técnicas de imágenes no invasivas, como radiografía de tórax, ecocardiografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) para la evaluación e investigación de la HP. (Peña, 2012)

Las radiografías de tórax son anormales en el 90% de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar idiopática (HAP) en el momento del diagnóstico. La radiografía de tórax puede ayudar a evaluar la presencia de HP, pero el grado de HP no se correlaciona con el grado de anormalidades de la imagen, y la radiografía de tórax rara vez se utiliza como la única modalidad de imagen. En la radiografía de tórax, las arterias pulmonares centrales se agrandan clásicamente con una rápida disminución de la vasculatura pulmonar periférica (poda). La radiografía de tórax también puede representar un agrandamiento cardíaco del lado derecho en la HAP idiopática. (Galiè, 2015)

La ecocardiografía Doppler bidimensional transtorácica es la modalidad de primera línea para el diagnóstico de HP (Peña, 2012). Está ampliamente disponible y es la modalidad de imagen más común utilizada para evaluar la fracción de eyección, la enfermedad cardíaca del lado izquierdo o las derivaciones intracardíacas (Francois 2016). En ocasiones, la cardiopatía del lado izquierdo se puede diagnosticar por primera vez de manera incidental en la TC (Hoey, 2009). Para la detección de HP moderada, la ecocardiografía tiene una sensibilidad de 79% a 100% y una especificidad de 68% a 98% (Frazier, 2012). Sin embargo, la ecocardiografía tiene una capacidad limitada para la evaluación de las arterias pulmonares más allá de la arteria pulmonar principal y es bastante limitado en la evaluación de la función ventricular derecha (Francois, 2016). Sobre la base de los hallazgos ecocardiográficos, la probabilidad de HP se clasifica como bajo, intermedio o alto. (Galiè, 2015)

La cateterización del corazón derecho permite la medición directa de las presiones pulmonares, la resistencia pulmonar y el gasto cardíaco. Sigue siendo el estándar de referencia para el diagnóstico de HP. La cateterización del corazón derecho también se puede

usar para ayudar a predecir la respuesta a los vasodilatadores. Como es invasivo y proporciona poca información sobre los pulmones o el mediastino, el cateterismo del corazón derecho generalmente se realiza junto con otras modalidades. (Galiè 2015, Peña 2012)

La TC es una modalidad de imagen utilizada habitualmente para la evaluación de pacientes con sospecha de HP. Los estudios pueden realizarse sin material de contraste intravenoso utilizando un protocolo de alta resolución cuando el parénquima pulmonar es la única pregunta. Se puede usar material de contraste intravenoso (a menudo con un protocolo de angiografía pulmonar) cuando se sospecha TEP u otras causas no pulmonares de HP, como la mediastinitis fibrosante, etc. (Aluja, 2018)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión pulmonar es un trastorno secundario a múltiples entidades patológicas, así como de causa desconocida, presentando hallazgos clínicos que suelen ser inespecíficos como son cuadros de disnea, dolor torácico y fatiga. Se estima una prevalencia general de 97 casos por/millón de habitantes en Reino Unido, con una tasa de mortalidad en EUA de 4.5 y 12.3 casos/100,000 habitantes. (Galiè, 2015)

En el Hospital General del Estado de Sonora, se presenta una gran afluencia de pacientes que son sometidos a la realización de estudios de imagen de tórax, a los cuales se les pueden detectar de forma incidental hallazgos de enfermedades sin diagnóstico previo, como es el caso de la hipertensión pulmonar, tomando importancia ya que esta patología se asocia con alta morbilidad y mortalidad sobretodo sin una detección temprana.

Los principales métodos diagnósticos utilizados para su abordaje son la angiografía por cateterismo cardiaco derecho considerado el estándar de oro para su diagnóstico, siendo este de carácter invasivo, la ecocardiografía Doppler transtorácica y la tomografía computada (Sirajuddin, 2017). La ecocardiografía Doppler transtorácica es ampliamente aceptada como el método de primera elección en casos de sospecha clínica de HP por su alta sensibilidad y especificidad, sin embargo, no es útil para detectar casos de manera incidental.

Por todo lo anterior, este estudio pretende evaluar la utilidad de la tomografía de tórax para la detección de hallazgos incidentales de hipertensión pulmonar, contrastando con los resultados de la ecocardiografía doppler transtorácica, para determinar la concordancia entre ambos métodos, así como la búsqueda de su correlación estadística.

JUSTIFICACIÓN

La implicación es que la TC y la ecocardiografía proporcionan información complementaria sobre el aumento de la presión arterial pulmonar: la TC ofrece información anatómica sobre el tamaño del árbol arterial pulmonar y la ecocardiografía identifica las consecuencias funcionales de la HP mediante la evaluación de la regurgitación tricuspídea secundaria, de igual manera también muestra dilatación del tronco pulmonar, y alteraciones estructurales cardíacas. Debido a que la cateterización cardíaca derecha, aunque siendo el estándar de oro, es una prueba bastante invasiva, existe la necesidad de la utilización de nuevos marcadores no invasivos y que sean precisos. (Devaraj, 2010)

La tomografía, aunque existe su desventaja del uso de radiación ionizante y contrastes yodados; la rapidez del estudio, no ser operador dependiente, un amplio campo de visión y valoración de la totalidad de las estructuras torácicas, hace de ella una gran herramienta para la valoración de la HP tanto como para su diagnóstico temprano como para la valoración de las causas secundarias. (Frost, 2018)

Con este estudio se pretende valorar la utilidad de la tomografía computada para la realización del diagnóstico incidental de HP y posteriormente correlacionarlos con el protocolo realizado para dicha enfermedad de la ecocardiografía transtorácica el cual es el método más utilizado para el diagnóstico de HP.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Evaluar la utilidad de la tomografía computada para la detección de Hipertensión Pulmonar de manera incidental por medio de la correlación con los hallazgos por ecocardiografía doppler transtorácica.

OBJETIVOS PARTICULARES:

- Obtener la medida del diámetro de la arteria pulmonar, la relación aorto – pulmonar y arteria bronquio por medio de tomografía y ecocardiografía transtorácica, así como el reflujo tricuspídeo, desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo (TAPSE) y engrosamiento del ventrículo derecho.
- Evaluar la concordancia y correlación de las variables estudiadas.
- Determinar el porcentaje de pacientes con hipertensión pulmonar incidental, así como la presencia de datos sugestivos de causa subyacente de hipertensión pulmonar por tomografía.

MARCO TEÓRICO

Interpuesta entre los dos lados del corazón e incrustada dentro de la matriz del pulmón, la circulación pulmonar desempeña un papel fundamental en las funciones cardiopulmonares del intercambio de gases y el transporte de oxígeno. Sin embargo, su posición central hace que la circulación pulmonar sea vulnerable a lesiones como resultado de trastornos del desarrollo o adquiridos que afectan al corazón o los pulmones, así como a condiciones que también pueden afectar la vasculatura sistémica. En consecuencia, la enfermedad vascular pulmonar no es del dominio exclusivo de ninguna disciplina médica: los especialistas en medicina respiratoria, cardiología, reumatología, enfermedades infecciosas, hematología y pediatría, entre otros, deben brindar atención a los pacientes con estas afecciones. El trastorno crónico más grave y potencialmente devastador de la circulación pulmonar es la hipertensión pulmonar (HP), una anomalía hemodinámica de etiología y patogénesis diversa que desafía a los médicos con su diagnóstico y tratamiento. (Rubin, 2004)

Inicialmente fue descrito como "esclerosis de las arterias pulmonares" hace aproximadamente 100 años (Romberg, 1891), la HAP idiopática (HAPI) ha sido objeto de gran interés, en particular durante la última década, y recientemente ha sufrido varios cambios de nombre. El término hipertensión pulmonar primaria (HPP) fue acuñado hace 50 años para caracterizar una afección en la cual la vasculopatía hipertensiva existía exclusivamente en la circulación pulmonar sin una causa demostrable (Dresdale, 1951). Al observar una reducción en la presión arterial pulmonar en respuesta a la acetilcolina administrada por vía intravenosa, Wood postuló que un "factor vasoconstrictivo" puede ser responsable de su patogénesis (Wood, 1958); sin embargo, la experiencia clínica con la terapia de vasodilatador resultó en gran medida decepcionante, y los estudios patológicos

históricos realizados por Wagenvoort y Wagenvoort sugirieron que la lesión vascular más extensa y la remodelación eran componentes fundamentales del proceso de la enfermedad.

El enfoque inicial en las características patológicas de la IPAH se reflejó en el informe del primer grupo de trabajo internacional sobre HPP que se reunió en Ginebra en 1973 y contó con el apoyo de la Organización Mundial de la Salud. La clasificación de la enfermedad desarrollada por este comité de expertos se basó principalmente en características histopatológicas y de arteriopatía tanto en la hipertensión venosa pulmonar como de la enfermedad tromboembólica. (Hatano, 1975). Los 20 años subsiguientes fueron testigos de varios eventos en la historia de esta enfermedad: una epidemia asociada con el uso de aminorex, un medicamento supresor del apetito disponible en varios países de Europa occidental (Gurtner, 1979); el uso de una variedad de agentes vasodilatadores y trasplante corazón-pulmón para tratar la enfermedad (Rich, 1988); y el reconocimiento de que otras afecciones, como la enfermedad del tejido conectivo, la enfermedad hepática con hipertensión portal y la infección por VIH, por nombrar algunas, pueden asociarse con la enfermedad vascular pulmonar que comparte características patológicas y clínicas con HPP. Estas condiciones se agruparon comúnmente como hipertensión pulmonar secundaria, diferenciándolas de las formas idiopáticas o primarias. (Rubin, 1993)

Reconociendo el interés clínico emergente en la HPP, el Colegio Americano de Médicos de Tórax (ACCP) convocó un panel multidisciplinario en 1993 para desarrollar pautas de consenso para el diagnóstico y tratamiento de la HPP. La primera de estas reuniones recientes, celebrada en Evian, Francia, en 1998, adoptó una clasificación revisada para HP. Se propuso una revisión de esta clasificación en la tercera Conferencia Mundial sobre Hipertensión Pulmonar, celebrada en Venecia en 2003. Posteriormente se realizó la cuarta

revisión de la clasificación de la hipertensión pulmonar en el 2008 en el Simposio Mundial de Hipertensión Pulmonar en Dana Point, California (Tabla 1). La siguiente revisión se llevó a cabo en Nice, Francia en 2013 (Tabla 2) y la última actualización en 2018 de igual manera en Nice, Francia sin evidencia de cambios en la distribución de los grupos. (Galié, 2019)

Tabla 1 Clasificación Dana Point de Hipertensión Pulmonar	
Grupo	Descripción
1	Hipertensión Arterial Pulmonar Idiopática
1.2	Hereditaria
1.3	Inducida por drogas y toxinas
1.4	Asociado a enfermedades del tejido conectivo, infección VIH, hipertensión portal, enfermedad cardíaca congénita, esquistosomiasis y anemia hemolítica
1.5	Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
1'	Enfermedad pulmonar veno-oclusiva, Hemangiomatosis capilar pulmonar
2	Hipertensión Pulmonar debida a enfermedad cardíaca izquierda
3	Hipertensión Pulmonar debida a enfermedad pulmonar/Hipoxia
4	Hipertensión Pulmonar tromboembólica crónica
5	Hipertensión pulmonar de mecanismos multifactoriales inciertos como desórdenes hematológicos (desórdenes mieloproliferativos, esplenectomía), desórdenes sistémicos (Sarcoidosis, hitiocitosis de células de Langerhans, linfangioleiomiomatosis, neurofibromatosis, vasculitis), desórdenes metabólicos (Enfermedad por depósito de glicógeno, enfermedad de Gaucher, desórdenes tiroideos), y otros desórdenes (Obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, falla renal crónica en pacientes con diálisis)
Nota VIH= Virus de Inmunodeficiencia Humana Peña, 2012	

Tabla 2. Clasificación de hipertensión pulmonar (5° simposio de HP, Nice, Francia, 2013)	
1.	Hipertensión arterial pulmonar
1.1	Hipertensión Pulmonar idiopática
1.2	Hipertensión Pulmonar hereditaria
1.3	Inducida por drogas y toxinas
1.4	Asociada a: Enfermedades del tejido conectivo, infección por VIH, hipertensión porta, enfermedad cardíaca congénita, esquistosomiasis
1'.	Enfermedad pulmonar venooclusiva y Hemangiomatosis capilar pulmonar
1''.	Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
2.	Hipertensión pulmonar debida a enfermedad cardíaca izquierda
2.1	Disfunción ventricular sistólica izquierda
2.2	Disfunción ventricular diastólica izquierda
2.3	Enfermedad valvular
2.4	Obstrucción del tracto de entrada/salida izquierdo congénita/adquirida y cardiomiopatía congénita
3.	Hipertensión pulmonar asociada a enfermedad pulmonar/Hipoxia
3.1	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
3.2	Enfermedad pulmonar intersticial
3.3	Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo/obstructivo

3.4 Trastornos respiratorios del sueño
3.5 Desórdenes de hipoventilación alveolar
3.6 Exposición crónica a altitud
3.7 Enfermedad pulmonar del desarrollo
4. Hipertensión Pulmonar tromboembólica crónica
5. Hipertensión pulmonar de mecanismos multifactoriales inciertos
5.1 Desórdenes hematológicos
5.2 Desórdenes sistémicos: Sarcoidosis, histiocitosis pulmonar, linfangioleiomiomatosis
5.3 Desórdenes metabólicos: Depósito de glucógeno, Enfermedad de Gaucher y desórdenes tiroideos
5.4 Otros: Obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, falla renal crónica, hipertensión pulmonar segmentaria
Nota. VIH= Virus de inmunodeficiencia humana. Aluja, 2018

Actualmente, la hipertensión pulmonar se describe como una enfermedad progresiva de las arterias pulmonares que se caracteriza por una presión anormalmente elevada en la circulación pulmonar, resultado de una extensa proliferación vascular y remodelación (Rubin, 1997/Runo, 2003).

Sin una intervención adecuada y un tratamiento específico, la hipertensión pulmonar conlleva una alta morbilidad y mortalidad, típicamente dentro de los 3 años del diagnóstico. Las técnicas de imágenes no invasivas, como la resonancia magnética cardíaca (RM) y la angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC) son herramientas prometedoras que pueden ayudarnos a comprender mejor los cambios anatómicos y funcionales que ocurren en pacientes con hipertensión pulmonar y ayudar a definir el curso de la enfermedad y el pronóstico de los afectados. (Peña, 2012)

Definiciones:

Según los datos de sujetos normales, la presión arterial pulmonar media normal (mPAP) en reposo es de aproximadamente $14,0 \pm 3,3$ mmHg. (Kovacs, 2009). Dos desviaciones estándar por encima de este valor medio indicarían que un mPAP > 20 mmHg es el umbral para la presión arterial pulmonar anormal (por encima del percentil 97.5). Sin embargo, este nivel

de mPAP no es suficiente para definir la enfermedad vascular pulmonar, ya que podría deberse a aumentos en el gasto cardíaco o la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PAWP). (Galiè, 2019)

La hipertensión pulmonar se define como una presión arterial pulmonar media en reposo de 25 mmHg o más en el cateterismo derecho del corazón. El uso del término hipertensión arterial pulmonar se restringe a aquellos con un perfil hemodinámico en el que la presión pulmonar alta es el resultado de la resistencia pulmonar precapilar elevada y la presión venosa pulmonar normal y se mide como una presión de cuña pulmonar de 15 mmHg o menos. (Badesch, 2009)

El diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar se realiza solo en ausencia de otras causas de hipertensión pulmonar precapilar, como la derivada de enfermedad pulmonar (grupo 3), hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (grupo 4) y enfermedad resultante de mecanismos multifactoriales (grupo 5). La hipertensión pulmonar resultante de una enfermedad cardíaca (grupo 2) implica un aumento de la presión arterial pulmonar debido a la transmisión retrógrada de la elevación de la presión (hipertensión pulmonar postcapilar) y se define como una presión arterial pulmonar media de 20 mmHg o más y una presión de cuña pulmonar mayor que 15 mmHg.

Fisiopatología

El lecho vascular pulmonar adulto normal es un sistema de baja presión y baja resistencia que puede tolerar aumentos en el flujo sanguíneo con una elevación mínima en la presión arterial pulmonar. En pacientes con hipertensión pulmonar, la presión arterial pulmonar y la

resistencia vascular se elevan crónicamente, lo que lleva a dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho (Weir, 2000/Moraes, 1997). El curso clínico de la hipertensión pulmonar se divide en tres fases: compensación asintomática, descompensación sintomática y descompensación avanzada.

Los ventrículos derechos normales tienen una pared delgada y, cuando se ven en sección transversal, una forma de media luna que es apropiada para bombear sangre a través del sistema vascular pulmonar (Dell Italia, 1998). La hipertensión pulmonar produce hipertrofia ventricular derecha, seguida de dilatación y agrandamiento de la aurícula derecha (McGoon, 2004). Inicialmente, estos cambios son mecanismos compensatorios que permiten que el ventrículo derecho produzca un mayor volumen sanguíneo y mantenga el gasto cardíaco.

En pacientes con hipertensión pulmonar severa, el ventrículo derecho hipertrofiado tiene una forma esférica que tiene un área de sección transversal mayor que la del ventrículo izquierdo, lo que produce un movimiento septal anormal que perjudica la función ventricular izquierda. Finalmente, la demanda del oxígeno del ventrículo derecho supera el suministro disponible, lo que provoca la dilatación de la cámara que conduce a la regurgitación tricuspídea, un resultado de la dilatación anular tricuspídea y el cierre incompleto de la válvula. Estos procesos eventualmente resultan en una disminución del gasto cardíaco e insuficiencia cardíaca derecha. (Nauser, 2001).

Sospecha clínica: Los síntomas de la HP son inespecíficos: disnea de esfuerzo, fatiga, debilidad, dolor de pecho, mareo / síncope y, con menos frecuencia, tos. La

insuficiencia cardíaca progresiva del lado derecho (edema, ascitis, distensión abdominal) ocurre en casos de enfermedad más tardía o más acelerada. (Frost, 2018)

Hallazgos a la exploración: Los hallazgos físicos incluyen segundo ruido cardíaco aumentado (componente P2), elevación del ventrículo derecho, distensión venosa yugular, reflujo hepatoyugular, ascitis, hepatomegalia y / o esplenomegalia, edema, insuficiencia tricuspídea o soplo de insuficiencia pulmonar y galope S3. (Frost, 2018)

Herramientas para establecer el diagnóstico:

El electrocardiograma (ECG) puede aportar evidencia que indique HP, pero un ECG normal no excluye el diagnóstico. Los hallazgos electrocardiográficos anormales son más probables en la HP grave que en la leve y pueden incluir P pulmonale, desviación del eje a la derecha, hipertrofia del VD, bloqueo completo de rama derecha y prolongación del complejo QTc. Mientras que la hipertrofia del VD tiene una sensibilidad (55%) y una especificidad (70%) insuficientes para ser una herramienta de cribado (Bonderman, 2011). La prolongación del complejo QRS y QTc indica enfermedad grave. (Rich 2013, Sun 2012)

La radiografía de tórax: En el 90% de los pacientes con HP idiopática, la radiografía torácica es anormal en el momento del diagnóstico. Los hallazgos en pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) incluyen dilatación arterial pulmonar central, que contrasta con la «poda» (pérdida) de los vasos sanguíneos periféricos. En casos más avanzados se puede observar agrandamiento de la aurícula derecha (AD) y VD. La radiografía torácica puede ayudar en el diagnóstico diferencial de la HP si muestra signos indicativos de enfermedad pulmonar o congestión venosa pulmonar causada por enfermedad

cardiaca izquierda. En general, el grado de HP en un paciente dado no se correlaciona con el grado de las anomalías radiográficas. Al igual que el ECG, una radiografía torácica normal no excluye el diagnóstico de HP. (Simonneau, 2002)

Ecocardiografía: La ecocardiografía transtorácica se emplea para visualizar los efectos de la HP en el corazón y estimar la PAP con mediciones de Doppler de onda continua. La ecocardiografía se debe realizar siempre que se sospeche HP y se puede emplear para deducir el diagnóstico de HP en pacientes cuyos resultados de múltiples mediciones ecocardiográficas sean coherentes con este diagnóstico. Cuando se considere el tratamiento de la HP, la ecocardiografía por sí sola no es suficiente para tomar una decisión sobre el tratamiento, y es necesario el cateterismo cardiaco (Frost 2018).

El cálculo de la PAP se basa en la velocidad pico de regurgitación tricuspídea (VRT) y la presión auricular derecha (PAD). La PAD se puede calcular mediante ecocardiografía según el diámetro y la variación respiratoria del diámetro de la vena cava inferior (VCI): un diámetro de VCI $< 2,1$ cm con colapso $> 50\%$ acompañado de una inspiración indica PAD normal, de 3 mmHg (intervalo, 0-5 mmHg), mientras que un diámetro de VCI $> 2,1$ cm con colapso $< 50\%$ e inspiración profunda o $< 20\%$ con inspiración superficial indica una PAD de 15 mmHg (rango de 10-20 mmHg). Ante las imprecisiones en el cálculo de la PAD y la amplificación de los errores de medición por el uso de variables derivadas, se recomienda el Doppler continuo para la medición de la velocidad pico de regurgitación tricuspídea (y no la presión sistólica pulmonar calculada) como variable principal para determinar la probabilidad ecocardiográfica de HP (tabla 3). De ese modo la probabilidad de HP se puede considerar alta, intermedia o baja, necesario para decidir la indicación del cateterismo

derecho. (Frost, 2018)

Tabla 3:

Velocidad pico de la regurgitación tricuspídea (m/s)	Presencia de otros signos de ecocardiográficos de HP	Probabilidad ecocardiográfica de HP
≤2.8 o no medible	No	Baja
≤2.8 o no medible	Sí	Intermedia
2.9 – 3.4	No	
2.9 – 3.4	Sí	Alta
>3.4	No requeridos	
Nazzareno Galiè, 2015		

Signos ecocardiográficos adicionales: Diámetro de la arteria pulmonar >25 mm, diámetro de la vena cava inferior >21 mm, área de la aurícula derecha, entre otros. Cuando el diagnóstico sigue siendo incierto tras la realización de pruebas no invasivas, se debe considerar la realización de cateterismo derecho. (Paul 2005, Wrishko 2008, Montani 2012)

Tomografía computada de alta resolución, tomografía computarizada con contraste y angiografía pulmonar: La TC es una técnica de imagen ampliamente disponible que puede proporcionar información importante sobre las alteraciones vasculares, cardiacas, parenquimatosas y mediastinales. Puede indicar el diagnóstico de HP (agrandamiento de la AP o el VD), identificar la causa de la HP, como HP con tromboembolia crónica o enfermedad pulmonar, proporciona pistas sobre la forma de hipertensión arterial pulmonar (HAP) (p. ej., dilatación esofágica en la esclerosis sistémica o defectos cardiacos congénitos, como un drenaje venoso pulmonar anormal) y además proporciona información diagnóstica (Bogaard, 2012).

La TC puede despertar la sospecha de HP en pacientes sintomáticos o en estudio por otras indicaciones si se observa un aumento del diámetro de la AP (≥ 29 mm) (Imagen 1) o del cociente diámetro pulmonar:aorta ascendente ($\geq 1,0$). Se ha observado que un cociente segmentario arteria:bronquio $> 1:1$ en 3 o 4 lóbulos tiene alta especificidad para la HP. La TCAR proporciona vistas detalladas del parénquima pulmonar y facilita el diagnóstico de enfermedad pulmonar intersticial y enfisema. También es muy útil cuando hay sospecha clínica de enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP). (Pietra 2004, Tuder 2009)

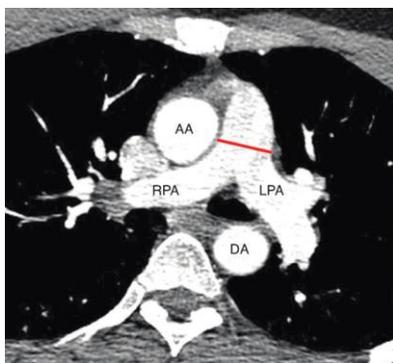


Imagen 1. Tomografía axial computada donde se muestra la medición de la arteria pulmonar a nivel de la bifurcación.

La angio-TC de contraste de la AP es útil para determinar si la HPTC es accesible por cirugía. Puede identificar los hallazgos angiográficos típicos de la HPTC, como una obstrucción completa, bandas, membranas e irregularidades de la íntima, con la misma fiabilidad y precisión que la angiografía por sustracción digital (Galiè 2006).

La angiografía pulmonar tradicional todavía es necesaria para el estudio de la HPTC de la mayoría de los pacientes, con el fin de identificar a los que podrían beneficiarse de la endarterectomía pulmonar (EAP).

Cateterismo cardiaco derecho: El CCD es necesario para confirmar el diagnóstico de HAP e HPTC, evaluar el grado de deterioro hemodinámico y realizar pruebas de

vasorreactividad de la circulación pulmonar en algunos pacientes seleccionados (tabla 10). Estos procedimientos tienen bajas tasas de morbilidad (1,1%) y mortalidad (0,055%) cuando se realizan en centros con experiencia. (Krowka, 2006)

En la interpretación de las pruebas hemodinámicas invasivas se tendrá en cuenta el cuadro clínico y las pruebas de imagen, particularmente la ecocardiografía. El cateterismo cardiaco se debe realizar después de otras pruebas para que pueda dar respuesta a preguntas específicas que surjan en ellas y evitar un procedimiento innecesario si se descubre un diagnóstico alternativo. (Frost, 2018)

El tratamiento de los pacientes con HAP ha evolucionado progresivamente en la última década, a la vez que ha aumentado su complejidad y la evidencia de su eficacia. No se puede considerar el proceso de tratamiento de los pacientes con HAP una mera prescripción de fármacos, sino una estrategia compleja que incluye la evaluación inicial de la gravedad de la enfermedad y la posterior respuesta al tratamiento. (Galiè 2013, Bai 2011)

La estrategia actual para el tratamiento de los pacientes con HAP se puede dividir en 3 pasos fundamentales (Galiè, 2013):

1. El enfoque inicial incluye medidas generales (actividad física y rehabilitación supervisada, embarazo, anticoncepción, terapia hormonal posmenopáusica, cirugía electiva, prevención de infecciones, apoyo psicosocial, adherencia a los tratamientos, asesoramiento genético y desplazamientos), terapia de apoyo (anti-coagulantes orales, diuréticos, O₂, digoxina), derivación del paciente a un centro especializado y pruebas de vasorreactividad aguda para la indicación de tratamiento indefinido con BCC.

2. El segundo paso incluye el tratamiento inicial con dosis altas de bloqueadores de los canales de calcio (BCC) para pacientes vasorreactivos o fármacos aprobados para la HAP.
3. El tercer paso tiene relación con la respuesta al tratamiento inicial; si la respuesta es inadecuada, se propone la combinación de fármacos aprobados y el trasplante pulmonar.

Por último, se encuentra evidencia bibliográfica de protocolos realizados en poblaciones de España desde 1984 donde se estudió la evolución de pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar, observando en promedio una mediana de supervivencia de aproximadamente el 65% a 5 años. (Quezada, 2017)

En un estudio comparativo entre las dos modalidades de imagen publicado en 2010, se evidenció que los hallazgos de HP encontrados se correlacionan entre si y en conclusión, el estudio demostró que una combinación de TC y marcadores ecocardiográficos de HP en forma de un índice compuesto está más fuertemente relacionada con la presión arterial pulmonar media que con cualquier prueba aislada. El estudio también destaca la utilidad del tamaño arterial segmentario como indicador de HP. (Devaraj, 2010)

MATERIALES Y MÉTODO

Se evaluó cada uno de los hallazgos tomográficos y de ecocardiografía transtorácica utilizados para el diagnóstico de HP, posteriormente, con la obtención de las medidas, realizar una correlación de las variables de tipo cualitativas estudiadas entre los dos métodos de imagen, las cuales se enlistan en la siguiente tabla:

Pendiente tabla de variables con su unidad

Diseño del Estudio: Estudio descriptivo, prospectivo

Periodo de estudio: Abril a junio 2019

Muestreo: No probabilístico

Población: 30 pacientes con indicación de estudio tomográfico de tórax

Materiales:

Recursos Humanos:

- Médicos residentes y adscritos del servicio de imagen
- Adscritos del servicio de ecocardiografía
- Personal de enfermería y técnicos radiólogos

Recursos Físicos:

- Equipo de tomografía computada de 16 cortes marca NEUSOFT
- Equipo de ecocardiografía transtorácica con transductor sectorial Aloka Prosound Alpha 7
- Equipo de cómputo y hojas de recolección de datos

Recursos financieros:

- Impresión de Hojas de datos en HGE
- Autorización por empresa subrogada DIH para la realización de estudio tomográfico de tórax
- Autorización por médicos adscritos al servicio de cardiología para la realización de la ecocardiografía transtorácica.

Método de Estudio: Estudio de análisis de correlación y comparación de variables cuantitativas

VARIABLES A MEDIR:

Variables Tomográficas	Definición	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
DAP	Diámetro de la arteria pulmonar Normal <29 mm	Dependiente	Cuantitativa	Milímetros
Relación A:P	Relación aorto:pulmonar Normal 1	Dependiente	Cuantitativa	
Relación A:B	Relación Arteria:bronquio segmentario Normal 1	Dependiente	Cuantitativa	
Variables Ecocardiográficas	Definición	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
DAP	Diámetro de la arteria pulmonar Normal <25 mm	Dependiente	Cuantitativa	Milímetros
RT	Reflujo tricuspídeo Normal <2.8 m/s	Dependiente	Cuantitativa	Metros / Segundo
TAPSE	Desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo	Dependiente	Cuantitativa	Milímetros

ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo a lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Título II (de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos), capítulo I, Art 13 (respeto, dignidad y protección al paciente, Art 14 (apego al principio científico y realización al tener la aprobación por el Comité de Ética).

Se tomaron en cuenta las disposiciones de Buenas Prácticas Clínicas y el artículo 24 de la declaración de Helsinki. Se mantendrá la confidencialidad de la información obtenida de los participantes.

Obtención de consentimiento informado para la realización de estudios de Gabinete.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

RESULTADOS

Las variables fueron evaluadas mediante una prueba de dispersión de los datos de Kolmogorov Smirnof. Los resultados indican que los valores tienden a presentar un comportamiento paramétrico (distribución normal). Además, tomando en cuenta el valor muestral, se consideró pertinente evaluar la información mediante una prueba de correlación de Pearson. Para los casos de la correlación entre arteria pulmonar contra las variables presión pulmonar, grosor VD, Tapse, regurgitación y arteria pulmonar se encontraron valores de correlación muy bajos que oscilan entre el 7 al 36% (Cuadro 1). Este efecto fue similar cuando se correlacionaron dichas variables con los valores de aorta pulmonar. Para este caso, se reportaron valores que oscilan entre -0.03 y 0.206 (Cuadro 2).

En lo que respecta a la variable A/B segmentario se encontraron únicamente tres pacientes con resultados aumentados (1.6, 1.5 y 1.8). Casi todos los pacientes presentaron valores de 1 por lo que la realización de una prueba de correlación estadística no es pertinente en este caso.

Cuadro 1. RESULTADOS DE CORRELACIÓN DE PEARSON entre variables y los valores de arteria pulmonar

		ARTERIA PULMONAR
Presión pulmonar sistólica	Correlación de Pearson	.367
	Sig. (bilateral)	.046
Grosor Ventrículo derecho	Correlación de Pearson	.117
	Sig. (bilateral)	.540
Tapse	Correlación de Pearson	-.072
	Sig. (bilateral)	.706
Regurgitación tricuspídea	Correlación de Pearson	.151
	Sig. (bilateral)	.424
Arteria pulmonar	Correlación de Pearson	.164

Sig. (bilateral)	.387
------------------	------

Cuadro 2. RESULTADOS DE CORRELACIÓN DE PEARSON entre variables y los valores de aorta pulmonar

		AORTA PULMONAR
Presión pulmonar Sistólica	Correlación de Pearson	0.206
	Sig. (bilateral)	.274
Grosor Ventriculo derecho	Correlación de Pearson	0.092
	Sig. (bilateral)	.628
Tapse	Correlación de Pearson	-.198
	Sig. (bilateral)	.294
Regurgitación Tricuspídea	Correlación de Pearson	-0.038
	Sig. (bilateral)	.841
Arteria pulmonar	Correlación de Pearson	.227
	Sig. (bilateral)	.228

DISCUSIÓN

Como prueba no invasiva, la tomografía computada se realiza de forma rutinaria en pacientes que están siendo investigados para un posible diagnóstico de HP. También tiene el potencial de proporcionar el primer indicador hacia el diagnóstico de la afección (Wells, 1999). La ecocardiografía se utiliza más para identificar en sí la Hipertensión Pulmonar (HP) (Sciomer, 2007).

Hablando del objetivo principal, este se centra en valorar la utilidad de la tomografía computada para realizar el diagnóstico de hipertensión pulmonar en pacientes que se realizan un estudio tomográfico de tórax por causa diversa, comparando los hallazgos obtenidos en dicho estudio para posteriormente correlacionarlos con los datos ecocardiográficos más utilizados para el diagnóstico de hipertensión pulmonar.

Basándonos en los resultados obtenidos por las mediciones de la variable tomográfica principal que es el diámetro mayor de la arteria pulmonar, correlacionándolos con los parámetros ecocardiográficos, encontramos que la mayor correlación es con la presión sistólica pulmonar en un porcentaje estadísticamente aceptable o moderado de 36%, con la arteria pulmonar de 16% y con la regurgitación tricuspídea en un 15% siendo estas últimas correlaciones estadísticamente muy bajas; esto lo podemos traducir en que estamos valorando una población aleatoria en los cuales nos encontramos con la presencia de datos patológicos para hipertensión pulmonar muy escasos, por lo cual es recomendable para la obtención de datos estadísticamente más significativos, continuar en un futuro dicho estudio con una muestra mayor. Por la ausencia de estudios similares a éste, es difícil comparar la utilidad tomográfica como única modalidad en el diagnóstico de hipertensión pulmonar en

otros centros. Sin embargo, podemos observar que podemos hacer el diagnóstico de sospecha de dicha patología y en combinación con los hallazgos ecocardiográficos lograr establecer el diagnóstico definitivo.

La relación entre el diámetro de la arteria pulmonar principal y el diámetro de la aorta ascendente se ha demostrado que se correlaciona bien con la presión arterial pulmonar media (Wells, 1999); en nuestro estudio pudimos observar una correlación baja con valores ecográficos, encontrando que los más altos serían del 22% con la arteria pulmonar y 20% con la presión pulmonar sistólica, aunque dichas correlaciones son estadísticamente bajas, fueron las que presentaron un mayor porcentaje de correlación si comparamos con las otras variables de TAPSE, grosor del ventrículo derecho y regurgitación tricuspídea, sin embargo, comparando con la literatura publicada, son de los valores más representativos y utilizados para realizar el diagnóstico de Hipertensión pulmonar con ambas modalidades de imagen.

Hay una cantidad limitada de estudios que demuestran que el agrandamiento de las arterias segmentarias, medido al hacer una comparación subjetiva con el tamaño del bronquio adyacente, ocurre en pacientes con HP (Devaraj, 2010), en nuestro estudio ocurrió en una cantidad limitada de pacientes debido a la muestra aleatoria, por lo cual no se logró hacer una prueba estadísticamente pertinente para dicha variable aunque de forma indirecta correlacionara con pacientes con sospecha de HP. Sin embargo, es recomendable de igual manera aumentar la muestra para una valoración más adecuada y significativa.

Dentro de las ventajas de este estudio, está su naturaleza prospectiva y la heterogeneidad de la muestra aleatoria lo cual se prefiere para examinar la utilidad de pruebas

o estudios no invasivos en la hipertensión pulmonar (Perez, Enguix 20017), sin embargo, contamos con la limitación de una muestra pequeña, lo cual deja la posibilidad que nos puede permitir continuar en un futuro con el estudio a realizarse por generaciones venideras para continuar valorando la utilidad tomográfica para el diagnóstico de hipertensión pulmonar en nuestro centro.

Dentro de las patologías de base que más se encontraron diagnosticadas en pacientes con resultado tomográfico de sospecha de hipertensión pulmonar fueron Tromboembolia pulmonar, Neumonía, Tuberculosis y Cáncer de cavidad torácica (Pulmón, mediastino y metástasis).

De forma indirecta al valorar los datos obtenidos de la medición del diámetro máximo del tronco de la arteria pulmonar, se encontró marcada discrepancia interobservador, lo que nos lleva a hacer la recomendación y destacar la necesidad de estandarizar entre los residentes de nuestro centro la forma adecuada de realizar las mediciones según las guías publicadas, que nos lleve a tener un criterio diagnóstico homogéneo para dar como resultado una sospecha diagnóstica de hipertensión pulmonar en los estudios tomográficos que se realicen. De igual manera, llamó la atención la diferencia entre las mediciones tomográficas y ecocardiográficas de los diámetros del tronco de la arteria pulmonar, pudiendo haber discrepancia entre ambos métodos por las diferencias de las técnicas utilizadas para realizar dicha medición, sobre todo en lo que respecta a la ecocardiografía la cual se ve influenciada por las variaciones de las ventanas acústicas entre cada paciente, aumentando en algunas ocasiones la dificultad para realizar una medición fidedigna.

CONCLUSIONES

1. El estudio tomográfico computado es útil como método radiológico no invasivo para realizar un diagnóstico de sospecha de hipertensión pulmonar.
2. La combinación del estudio tomográfico computado y la utilización del ecocardiograma transtorácico aumentan la certeza diagnóstica de hipertensión pulmonar.
3. Las variables que más se correlacionan entre la tomografía computada y la ecocardiografía son la medición base del diámetro del tronco de la arteria pulmonar (AP) con la presión pulmonar sistólica, el tronco de la AP por tomografía con la medición obtenida por ecocardiografía y el tronco de la AP con la regurgitación tricuspídea, que aunque son correlaciones estadísticamente bajas por la obtención de muestra pequeña, son las que mostraron una tendencia de correlación mayor, lo que concuerda con los parámetros diagnósticos de HP más utilizados.
4. La valoración de patología subyacente detectada por tomografía en pacientes con HP no fue estadísticamente pertinente debido a que se obtuvieron muy pocos pacientes con datos tomográficos de HP.

LITERATURA CITADA

1. Romberg E: Ueber sklerose der lungen arterie. Dsch Arch Klin Med 1891; 48:197–206
2. Dresdale DT, Schultz M, Michtom RJ. Primary pulmonary hypertension: I. Clinical and hemodynamic study. Am J Med 1951; 11:686–705 ^[1]_[SEP]
3. Wood P. Pulmonary hypertension with special reference to the vasoconstrictive factor. Br Heart J 1958; 21:557–570 ^[1]_[SEP]
4. Wagenvoort CA, Wagenvoort H. Primary pulmonary hypertension: a pathologic study of the lung vessels in 156 classically diagnosed cases. Circulation 1970; 42:1163–1184 ^[1]_[SEP]
5. Hatano S, Strasser T, eds. Primary pulmonary hypertension. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1975 ^[1]_[SEP]
6. Gurtner HP. Pulmonary hypertension, “plexogenic pulmonary arteriopathy” and the appetite depressant drug aminorex: post or propter? Bull Eur Pathophysiol Respir 1979; 15:897–923 ^[1]_[SEP]
7. Rich S. Primary pulmonary hypertension. Prog Cardiovasc Dis 1988; 31:205–238
8. Rubin LJ, Barst RJ, Kaiser LR, et al. ACCP consensus statement: primary pulmonary hypertension. Chest 1993; 104:236–250 ^[1]_[SEP]
9. Lang IM, Plank C, Sadushi-Kolici R, Jakowitsch J, Klepetko W, Maurer G. Imaging in pulmonary hypertension. JACC Cardiovasc Imaging 2010;3(12):1287–1295. ^[1]_[SEP]
10. Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2009;54(1 suppl):S55–S66. ^[1]_[SEP]
11. Kherbeck N, Tamby MC, Bussone G, et al. The role of inflammation and

- autoimmunity in the pathophysiology of pulmonary arterial hypertension. *Clin Rev Allergy Immunol* 2013;44(1):31–38.
12. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS)—endorsed by Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Respir J* 2015;46(4):903–975. [Published correction appears in *Eur Respir J* 2015;46(6):1855–1856.] ^[11]_[SEP]
 13. Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1997;336(2):111–117.
 14. Runo JR, Loyd JE. Primary pulmonary hypertension. *Lancet* 2003;361(9368):1533–1544.
 15. Galiè N, McLaughlin VV, Rubin LJ, et al. An overview of the 6th World Symposium on Pulmonary Hipertension. *Eur Respir J* 2019; 53: 1802148 [<https://doi.org/10.1183/13993003.02148-2018>].
 16. Frost A, Badesch D, Gibbs JSR, et al. Diagnosis of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019; 53: 1801904 [https://doi.org/10.11.83/13993003.01904_2018].
 17. Peña E., Dennie C., Veinot J. & Muñiz S. H. (2012). Pulmonary hypertension: How the Radiologist Can Help. *RadioGraphics*, 32(1), 9-32. Doi:10.1148/rg.321105232
 18. Jaramillo, F. A., Md (2018) Approach to Pulmonary Hypertension: From CT to Clinical Diagnosis. Vol 38. *RadioGraphics*, 38:357–373. doi:10.1148/rg.2018170046
 19. C.A. Quezada Loaiza et al (2017). La evolución de la hipertensión arterial pulmonar a lo largo de 30 años: Experiencia de un centro de referencia. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70 (11):915–923.

20. Devaraj, MD et al (2010) Detection of Pulmonary Hypertension with Multidetector CT and Echocardiography Alone and in Combination (2nd ed., Vol 254). London: Radiology.
21. Lewis G, Hoey ET, Reynolds JH, Ganeshan A, Ment J. Multi-detector CT assessment in pulmonary hypertension: techniques, systematic approach to interpretation and key findings. *Quant Imaging Med Surg* 2015;5(3):423-432. doi: 10.3978/j.issn.2223-4292.2015.01.05
22. Goerne H, Batra K, Rajiah P. Imaging of pulmonary hypertension: an update. *Cardiovasc Diagn Ther* 2018;8(3):279-296. doi: 10.21037/cdt.2018.01.10
23. Bonderman D, Wexberg P, Martischnig AM, Heinzl H, Lang MB, Sadushi R, Skoro-Sajer N, Lang IM. A noninvasive algorithm to exclude pre-capillary pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2011;37:1096–103.
24. Rich JD, Thenappan T, Freed B, Patel AR, Thisted RA, Childers R, Archer SL. QTc prolongation is associated with impaired right ventricular function and predicts mortality in pulmonary hypertension. *Int J Cardiol*. 2013;167:669–76.
25. Sun PY, Jiang X, Gomberg-Maitland M, Zhao QH, He J, Yuan P, Zhang R, Jing ZC. Prolonged QRS duration: a new predictor of adverse outcome in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Chest*. 2012;141:374–80.
26. Paul GA, Gibbs JS, Boobis AR, Abbas A, Wilkins MR. Bosentan decreases the plasma concentration of sildenafil when coprescribed in pulmonary hypertension. *Br J Clin Pharmacol*. 2005;60:107–12. ^[1]_[SEP]
27. Wrishko RE, Dingemans J, Yu A, Darstein C, Phillips DL, Mitchell MI. Pharmacokinetic interaction between tadalafil and bosentan in healthy male subjects. *J Clin Pharmacol*. 2008;48:610–8. ^[1]_[SEP]

28. Montani D et al. M. Pulmonary arterial hypertension in patients treated by dasatinib. *Circulation*. 2012;125:2128–37. [1] [SEP]
29. Bogaard HJ et al. Severe pulmonary hypertension: the role of metabolic and endocrine disorders. *Pulm Circ*. 2012;2:148–54. [1] [SEP]
30. Pietra GG, Capron F, Stewart S, Leone O, Humbert M, Robbins IM, Reid LM, Tuder RM. Pathologic assessment of vasculopathies in pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(Suppl 1):S25–S32. [1] [SEP]
31. Tuder RM, Abman SH, Braun T, Capron F, Stevens T, Thistlethwaite PA, Haworth S. Pulmonary circulation: development and pathology. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(Suppl):S3–S9.
32. Galiè N, Kim NHS. Pulmonary microvascular disease in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Proc Am Thorac Soc*. 2006;3:571–76.
33. Krowka MJ. Portopulmonary hypertension: results from a 10-year screening algorithm. *Hepatology*. 2006;44:1502–10.
34. Bai Y, Sun L, Hu S, Wei Y. Combination therapy in pulmonary arterial hypertension: a meta-analysis. *Cardiology*. 2011;120:157–65. [1] [SEP]
35. Ng CS, Wells AU, Padley SPA. CT sign of chronic pulmonary arterial hypertension: the ratio of main pulmonary artery to aortic diameter. *J Thorac Imaging* 1999;14(4):270–278. [1] [SEP]
36. Sciomer S, Magri D, Badagliacca R. Non-invasive assessment of pulmonary hypertension: Doppler-echocardiography. *Pulm Pharmacol Ther* 2007;20(2):135–140.
37. Perez-Enguix D, Morales P, Tomas JM, Vera F, Lloret RM. Computed tomographic screening of pulmonary arterial hypertension in candidates for lung transplantation. *Transplant Proc* 2007;39(7):2405–2408.

ANEXOS

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN PARA REALIZACIÓN DE ECOCARDIOGRAMA DOPPLER TRANSTORÁCICO COMPLEMENTARIO

Nombre del Protocolo: UTILIDAD DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA PARA EL
DIAGNÓSTICO INCIDENTAL DE HIPERTENSIÓN PULMONAR Y SU CORRELACIÓN CON
ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER TRANSTORÁCICA

Ciudad de Hermosillo, Sonora a: _____

Paciente: _____ Fecha de Nacimiento: _____

Nombre del Familiar Responsable: _____ Parentesco: _____

Expediente No.: _____ Servicio: _____ Cama: _____

Por medio de la presente declaro que he recibido en forma oportuna, clara y completa a mi entera satisfacción la explicación del procedimiento y la razón del mismo; por lo que, AUTORIZO se me realice el procedimiento denominado Ecocardiograma Doppler Transtorácico, aceptando su utilización para el protocolo de investigación previamente citado.

Aclaraciones:

La realización del estudio no repercutirá ni entorpecerá la evolución de mi tratamiento establecido en el internamiento actual.

No se aplicará ningún costo extra por la participación y realización del estudio complementario, de igual manera, no recibiré remuneración alguna.

Se guardará estricta confidencialidad sobre los datos obtenidos producto de mi participación.

Puedo solicitar, en el transcurso del estudio información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.

Nombre y firma del paciente o familiar
responsable

Nombre y forma del Médico
Investigador
