

María Carolina Matheus T, Julio Sandoval Zárate,** José Luis Criaes Cortés,* María Luisa Martínez-Guerra,** Tomás Pulido,** Andrés Palomar Lever,** Arturo Gómez González,** Efrén Santos,** Rodolfo Barragán,** Rosa Amelia Fernández,** Manuel Cardoso Ramón**

RESUMEN

En el presente estudio evaluamos de manera prospectiva y ciega, la sensibilidad, la especificidad y la precisión diagnóstica de la tomografía helicoidal del tórax en el diagnóstico de obstrucción vascular pulmonar de tipo central, en la hipertensión arterial pulmonar secundaria a tromboembolia pulmonar no resuelta. Utilizamos, como el estándar de oro para comparación, los resultados de la angiografía pulmonar realizada de manera simultánea, en pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa de diversa etiología. Estudiamos 40 pacientes (22 mujeres y 18 hombres) con una edad media de 40.7 ± 12 años de edad. La presión arterial pulmonar sistólica del grupo fue de 91 ± 33 mmHg. Treinta pacientes reunieron los criterios diagnósticos de tromboembolia no resuelta y los 10 restantes fueron utilizados como controles. Los diagnósticos de estos últimos incluyeron: hipertensión arterial pulmonar primaria (4), persistencia de conducto arterioso (2), comunicación interauricular (1), cardiopatía reumática inactiva (1), cardiopatía isquémica (1) y tromboembolia pulmonar aguda (1). En el diagnóstico de obstrucción vascular pulmonar de tipo central, la tomografía tuvo una sensibilidad de 100% (29/29) y una especificidad de 91% (10/11) con un valor predictivo positivo de 96.6% (29/30) y un valor predictivo negativo de 100% (10/10). La precisión diagnóstica global del método fue del 97.5% (39/40). Concluimos que la tomografía es una excelente alternativa a la angiografía pulmonar en el diagnóstico de las obstrucciones vasculares centrales en la tromboembolia no resuelta.

SUMMARY

HELICAL CT SCAN IN THE DIAGNOSIS OF UNRESOLVED CHRONIC PULMONARY THROMBOSIS

We assessed the diagnostic usefulness of helical CT scan of the thorax in the setting of chronic thromboembolic pulmonary hypertension by prospectively comparing the results of helical CT scan to those of the pulmonary angiogram (gold standard). We studied 40 patients with diagnosis of pulmonary hypertension of diverse etiology (mean age: 40.7 ± 12 y.o.; mean systolic pulmonary artery pressure: 91 ± 33 mmHg). Thirty of these patients fulfilled the diagnostic criteria of chronic thromboembolic pulmonary hypertension and the other ten were used as controls. Diagnosis in control patients included: primary pulmonary hypertension (4); patent ductus arteriosus (2); atrial septal defect (1); rheumatic valve disease (1); ischemic heart disease (1); and acute pulmonary embolism (1). Both helical CT scan and pulmonary angiogram were part of the routine diagnostic work up of these patients, and were performed and interpreted almost simultaneously (within one week) by a different group of investigators in a blind manner. Only the diagnostic accuracy of the method regarding central (major arteries) vascular lesions was evaluated. Helical CT scan had an overall sensitivity of 100% (29/29), and a specificity of 91% (10/11). Positive predictive and negative predictive values were 96.6% (29/30) and 100% (10/10), respectively. Overall diagnostic accuracy was 97.5% (39/40). We conclude that helical CT scan of the thorax is an excellent alternative approach for the diagnosis of major arteries lesions in the setting of chronic thromboembolic pulmonary hypertension.

Dr. Julio Sandoval Zárate. Jefe del Departamento de Cardioneumología, (INCICH. Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, 14080 México, D.F.). Tel: 55 73 29 11 Ext. 1355, Fax: 55 13 93 48 E-mail: sandoval@compuserve.com.mx

* Del Grupo CT Scanner de México.

** Del INCICH.

Aceptado: 13 de junio del 2000

RESUME

LA TOMOGRAPHIE COMPUTEE HELICOÏDALE POUR LE DIAGNOSTIC DE LA THROMBO-EMBOLIE PULMONAIRE CHRONIQUE NON RÉSOLUE

On a évalué de façon prospective et aveugle, la sensibilité, la spécificité et la précision diagnostique de la tomographie hélicoïdale du thorax dans les cas d'obstruction vasculaire pulmonaire du type central, lors de l'hypertension artérielle pulmonaire secondaire à thrombo-embolie pulmonaire non résolue. On a utilisé, comme standard d'or pour la comparaison, les résultats de l'angiographie pulmonaire simultanée chez des sujets présentant une hypertension pulmonaire grave de différentes étiologies. Cette étude porte sur 40 malades (22 femmes et 18 hommes), dont l'âge moyen était de 40.7 ± 12 ans. Chez eux la pression artérielle pulmonaire systolique était de 91 ± 33 mmHg. Trente sujets présentaient les critères diagnostiques de thrombo-embolie non résolue et les 10 restants constituaient les témoins. Les diagnostics cliniques étaient: hypertension artérielle pulmonaire idiopathique (4), canal artériel perméable (2), communication interauriculaire (1), cardiopathie rhumatismale inactive (1), cardiopathie ischémique (1) et thrombo-embolie pulmonaire aiguë (1). A l'égard du diagnostic d'obstruction vasculaire pulmonaire du type central, la tomographie a montré une sensibilité de 100% (29/29) et une spécificité de 91% (10/11) avec une valeur prédictive positive de 96.6% (29/30) et une valeur prédictive négative de 100% (10/10). La précision diagnostique globale de cette méthode a été de 97.5% (39/40). On peut conclure que la tomographie est un procédé excellent, qui peut remplacer l'angiographie pulmonaire pour le diagnostic des obstructions pulmonaires centrales lors de la thrombo-embolie non résolue.

Palabras clave: Tomografía helicoidal del tórax. Hipertensión arterial pulmonar secundaria. Tromboembolia pulmonar no resuelta. Tromboendarterectomía pulmonar.

Key words: Helical CT scan of the thorax. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Pulmonary thromboendarterectomy.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar secundaria a tromboembolia pulmonar de vasos principales, crónica o no resuelta (HAP-TEPC), es una entidad clínica bien reconocida, relativamente rara y cuya etiopatogenia precisa no está completamente definida.¹⁻⁴ La mayoría de los pacientes al momento del diagnóstico tienen ya muy pobre calidad de vida y, sin el tratamiento con tromboendarterectomía pulmonar,¹⁻⁷ el pronóstico es fatal a corto plazo.^{8,9}

A diferencia de lo que ocurría en el pasado, actualmente contamos con todos los elementos para establecer el diagnóstico en vida de los pacientes.^{1-4,10-12} Uno de los recursos diagnósticos clave es la angiografía pulmonar que tiene además implicaciones terapéuticas ya que es el estudio que define la operabilidad (acceso quirúrgico) o no de estos pacientes. Este estudio, sin embargo, no está exento de riesgo en pacientes con hipertensión pulmonar severa y conlleva además dificultades en su interpretación. Desde los informes iniciales de Remy-Jardin y Cols. en 1992,¹³ la tomografía del tórax con técnica helicoidal (TAC-

H) se ha convertido en una herramienta útil, aunque aún controvertida, para la evaluación de los pacientes con tromboembolia pulmonar aguda localizada en los vasos proximales o mayores.¹⁴⁻¹⁸ La utilidad de este procedimiento en el contexto de la HAP-TEPC ha sido menos explorada.¹⁹⁻²² El objetivo del presente estudio es definir la utilidad de este procedimiento así como establecer la sensibilidad y especificidad de la TAC-H en la HAP-TEPC no resuelta.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo de 40 pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) severa estudiados en el departamento de Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, en un período comprendido entre marzo de 1995 y febrero del 2000. El protocolo de estudio de la HAP de estos pacientes no se ha modificado significativamente en el transcurso de los años e incluye: historia clínica y examen físico completo, radiografía simple de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, gamagrafía pulmonar ventilatoria y perfusoria y finalmente cateterismo

derecho y angiografía pulmonar.^{7,23} En base a este protocolo de estudio, 30 pacientes llenaron criterios diagnósticos de HAP-TEPC y los restantes fueron utilizados como testigos. De estos últimos, 4 pacientes tuvieron HAP primaria (HAPP), 2 con HAP asociada a persistencia del conducto arterioso, 1 con HAP asociada a comunicación interauricular, 1 con cardiopatía reumática inactiva, 1 con cardiopatía isquémica, y 1 con tromboembolia pulmonar aguda. Como la parte fundamental del protocolo de la presente investigación, los dos estudios principales por comparar, la angiografía pulmonar (Gold Standard) y la TAC-H, se realizaron de manera casi simultánea (dentro de la misma semana de estudio) a todos los pacientes.

Angiografía pulmonar. Este estudio se realizó de la manera convencional en la proyección anteroposterior y, cuando fue necesario, también en la proyección lateral u oblicua. En la interpretación de este estudio se buscaron los datos característicos de obstrucción vascular que se han comunicado previamente¹² y que incluyen: la presencia de “bandas” transversales en las arterias pulmonares, la “amputación” abrupta del trayecto de un vaso o el rápido adelgazamiento del diámetro del mismo, las irregularidades de la pared vascular, la presencia de estenosis vasculares con y sin dilatación post-estenótica y finalmente la terminación en fondo de saco (*Figuras 1A, 1B, y 1C*). Estos hallazgos se buscaron fundamentalmente en las arterias pulmonares proximales (tronco de arteria pulmonar y ramas lobares) y en las ramas periféricas (arterias segmentarias). La valoración de la angiografía fue realizada por el cardiólogo intervencionista y por tres cardioneumólogos especialistas, la interpretación final del estudio fue realizada por consenso.

Tomografía helicoidal. Para la realización de este estudio, utilizamos un Tomógrafo Helicoidal Pro Speed (General Electric), con 250 - 300 mA y 120 Kv, realizándose cortes continuos de 5 mm de grosor y con una velocidad de la mesa de 5 mm/seg con un PITCH 1:1. Se emplearon reconstrucciones segmentarias a un intervalo de 3 mm y, en algunos casos, reconstrucciones multiplanares en planos sagitales y oblicuos sobre las arterias pulmonares. El primer corte se realizó a nivel de la ventana aórtico-pulmonar (5 mm por arriba del botón aórtico) hasta el diafragma, con un promedio de 20 cortes en una sola apnea inspiratoria. La dirección de los barridos en los primeros estudios fue cráneo-caudal y se



FIG. 1A: Hallazgos angiográficos característicos en HAP-TEPC. En la rama lobar inferior derecha se observa la presencia de bandas o de estenosis con dilatación post-estenótica.

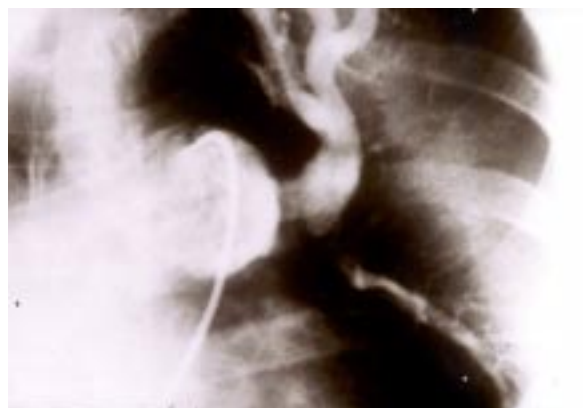


FIG. 1B: La rama lobar inferior izquierda no se observa. En su lugar, existe el rápido adelgazamiento de un vaso.



FIG. 1C: La terminación en fondo de saco en las ramas lobares es también un hallazgo característico de HAP-TEPC.

efectuó un barrido caudo-craneal en los últimos exámenes. El contraste fue introducido a través de un inyector automático Medrad, a 2.5 ml/seg, con un total de volumen de 100-120 mL. Con un retardo (delay) promedio de 14 segundos, se realizaron aproximadamente 20 imágenes en 20 segundos. Como acceso intravascular se canalizó una vena de la fosa antecubital del brazo izquierdo con un catéter de 20 G. A través de este acceso se infundió un medio de contraste no iónico al 64% (c 70%). Se colocaron los pacientes en posición de decúbito supino con los brazos por encima de la cabeza, preferiblemente en una posición perpendicular al cuerpo y alejándose del mismo, para evitar la compresión venosa en la unión toracobraquial. El estudio fue considerado adecuado cuando se logró una intensa opacificación de las arterias pulmonares en sincronía con los cortes. La interpretación de la TAC-H se realizó de manera separada por dos médicos radiólogos especialistas y la evaluación final fue determinada por consenso. En la interpretación de los estudios se buscaron intencionadamente las alteraciones vasculares, parenquimatosas y cardiovasculares descritas previamente.^{21,22}

Análisis de resultados. Los resultados obtenidos de la TAC-H fueron comparados con los de la angiografía pulmonar realizada, con énfasis en la capacidad de la TAC-H para detectar trombos centrales, y con ello establecer su certeza diagnóstica y la potencial utilidad de este estudio para definir la operabilidad de los pacientes con tromboembolia pulmonar crónica o no resuelta, misma que fue confirmada en aquéllos casos en que se les realizó la tromboendarterectomía pulmonar.

Se tuvo particular cuidado de que los médicos encargados del análisis y la interpretación de la TAC-H no tuvieran conocimiento de los resultados de la evaluación clínica y angiográfica. Para el análisis estadístico utilizamos una prueba de concordancia entre los dos estudios, la TAC-H y la angiografía pulmonar (estándar de oro), para definir lesiones vasculares pulmonares centrales o proximales y con ello obtener la sensibilidad y especificidad de la TAC-H. Los resultados de las variables continuas se expresan como valor medio \pm desviación estándar.

RESULTADOS

El grupo de estudio incluye 22 mujeres y 18 hombres con una edad media de 40.7 ± 11.9 años (ex-

tremos: 18 y 64 años). Algunas de las características clínicas, hemodinámicas, gamagráficas, angiográficas y tomográficas de los pacientes se muestran en la *Tabla I*. Al ingreso al estudio, todos los pacientes mostraban evidencia clínica, radiológica, electrocardiográfica y ecocardiográfica de hipertensión arterial pulmonar severa, evidencia que fue confirmada durante el cateterismo derecho por una presión sistólica pulmonar de 91 ± 33 mmHg.

En sólo dos de los pacientes, el gamagrama pulmonar perfusorio fue considerado normal (uno de ellos con evidencia tomográfica y angiográfica de obstrucción central). En los 38 pacientes restantes, el gamagrama fue reportado como anormal y con defectos de magnitud variable. En 3 de los pacientes el estudio fue considerado de baja probabilidad para tromboembolia pulmonar y, en los restantes los defectos fueron de magnitud suficiente para considerarse positivos. Cabe señalar que 5 de los pacientes, en quienes el gamagrama demostró defectos perfusorios significativos, no tuvieron evidencia angiográfica o tomográfica de obstrucción central.

La angiografía pulmonar fue considerada normal en 10 de los 40 pacientes, mostró evidencia de lesión vascular u obstrucción central en 29 de los casos y detectó evidencia de lesión vascular periférica en uno. Por otro lado, la TAC-H mostró evidencia de lesión vascular u obstrucción central característica de HAP-TEPC en 30 de los 40 pacientes. En uno de los casos la obstrucción central fue de tipo TEP aguda (defecto de llenado), en otro caso la obstrucción fue periférica y en los 8 restantes la TAC-H no demostró lesión vascular alguna.

En 39 de los 40 pacientes existió concordancia entre ambos estudios para detectar o para descartar obstrucción vascular central tipo HAP-TEPC. Globalmente, la TAC-H tuvo una sensibilidad y especificidad de 100% y 91% respectivamente, con un valor predictivo positivo de 96.6% y un valor predictivo negativo de 100% (*Tabla II*). Aunque existió concordancia global en cuanto a la existencia o no de obstrucción central, cabe señalar que en 3 de los casos existió discrepancia entre ambos estudios en cuanto al tipo y nivel de la lesión vascular. En uno de los pacientes (caso 10), la angiografía pulmonar no mostró obstrucción vascular pero la TAC-H demostró un defecto vascular periférico con imagen parenquimatosa

Tabla I
Datos clínicos, hemodinámicos, gamagráficos, tomográficos y angiográficos de los pacientes.

Caso	Edad	Sexo	Diagnóstico	PSAP	Gama	TAC-H	Angiografía	Cirugía
1	45	F	HAP-TEPC	101	Positivo	Proximal	Proximal	SI
2	48	F	HAP-TEPC	90	Positivo	Proximal	Proximal	-
3	43	M	HAP-TEPC	79	Positivo	Proximal	Proximal	-
4	62	F	HAP-TEPC	80	Positivo	Proximal	Proximal	SI
5	30	M	HAP-TEPC	107	Positivo	Proximal	Proximal	SI
6	18	M	HAP-TEPC	78	NProximal	Proximal	SI	-
7	28	M	HAP-TEPC	123	Positivo	Proximal	Proximal	-
8	53	F	HAP-TEPC	55	Positivo	Proximal	Proximal	-
9	63	M	HAP-TEPC	110	Positivo	Proximal	Proximal	-
10	27	F	HAPP	114	B	Periférico	NO	-
11	38	F	HAP-TEPC	80	Positivo	Proximal	Proximal	SI
12	34	F	HAP-TEPC	73	Positivo	Proximal	Proximal	SI
13	35	F	CRI	140	Positivo	NO	NO	-
14	32	M	HAP-TEPC	48	Positivo	Proximal	Proximal	SI
15	47	F	HAP-TEPC	86	Positivo	Proximal	Proximal	SI
16	35	F	HAP-TEPC	42	Positivo	Proximal	Proximal	SI
17	31	M	HAP-TEPC	110	Positivo	Proximal	Proximal	SI*
18	32	M	HAPP	57	Positivo	NO	NO	-
19	31	F	HAP-TEPC	106	Positivo	Proximal	Proximal	SI
20	50	M	HAP-TEPC	120	Positivo	Proximal	Proximal	SI
21	51	F	PCA	130	B	NO	NO	-
22	38	M	HAP-TEPC	66	Positivo	Proximal	Proximal	SI
23	64	M	CI	40	Positivo	NO	NO	-
24	25	F	HAP-TEPC	75	Positivo	Proximal	Proximal	SI
25	41	F	HAP-TEPC	78	Positivo	Proximal	Periférico	-
26	58	M	HAP-TEPC	125	Positivo	Proximal	Proximal	SI
27	24	F	CIA	105	B	NO	NO	-
28	24	F	HAP-TEP	71	Positivo	Proximal	Proximal	-
29	46	F	PCA	165	Positivo	NO	NO	-
30	40	M	TEP-AGU	58	Positivo	TEP aguda	NO	-
31	28	M	HAPP	106	N	NO	NO	-
32	41	F	HAP-TEPC	40	Positivo	Proximal	Proximal	-
33	40	F	HAP-TEPC	75	Positivo	Proximal	Proximal	SI
34	49	M	HAP-TEPC	70	Positivo	Proximal	Proximal	-
35	24	M	HAP-TEPC	65	Positivo	Proximal	Proximal	-
36	47	F	HAP-TEPC	150	Positivo	Proximal	Proximal	SI
37	58	M	HAP-TEPC	70	Positivo	Proximal	Proximal	-
38	53	F	HAP-TEPC	80	Positivo	Proximal	Proximal	-
39	34	F	HAPP	170	Positivo	NO	NO	-
40	52	M	HAP-TEP	85	Positivo	Proximal	Proximal	SI
Media	40.7	-	-	91	-	-	-	-
± DE	11.9	-	-	33	-	-	-	-

Abreviaturas no definidas en texto: PSAP= Presión sistólica pulmonar; Gama=Gamagrama perfusorio; M=Masculino; F=Femenino; CRI= Cardiopatía reumática inactiva; PCA=Persistencia conducto arterioso; CI=Cardiopatía isquémica; N=Normal; B=baja probabilidad; NO=NO obstrucción. (*) Previa.

de infarto pulmonar asociado (de cualquier modo, ambos estudios descartaban obstrucción central). En otro de los casos (caso 30), un paciente con diagnóstico clínico de TEP aguda, la TAC-H mostró un defecto de llenado central (TEP aguda) mientras que la angiografía pulmonar, realizada dos días después, no demostró obstrucción cen-

tral alguna (nuevamente, ambos estudios descartaron obstrucción central tipo HAP-TEPC). En el caso restante (caso 25), el único con discrepancia real, la TAC-H demostró lesión u obstrucción central cuando en la angiografía pulmonar los defectos vasculares fueron considerados como periféricos.

Tabla II
Concordancia entre la Tomografía Helicoidal de Tórax y la Angiografía Pulmonar en el diagnóstico de obstrucción vascular pulmonar de tipo central.

		Angiografía		
Tomografía		Positivo	Negativo	Total
	Positivo	29	1	30
	Negativo	0	10	10
	Total	29	11	40

Al momento actual, 18 de los 30 pacientes con diagnóstico de HAP-TEPC han sido operados con tromboendarterectomía pulmonar. En ellos, tanto la TAC-H como la angiografía pulmonar fueron positivos y, en todos los casos, los hallazgos quirúrgicos han confirmado la veracidad diagnóstica de estos procedimientos.

DISCUSIÓN

La HAP-TEPC como entidad clínica. Esta enfermedad representa uno de esos raros ejemplos en medicina en donde se tiene un recurso terapéutico eficaz antes de conocerse con precisión la etiopatogenia. Actualmente se piensa que la HAP-TEPC representa un curso aberrante consecutivo a una tromboembolia pulmonar aguda.¹⁻⁴ Por razones que aún desconocemos, los trombos alojados en la circulación pulmonar, en lugar de seguir el curso normal de resolución fibrinolítica, se organizan, tienen recanalización incompleta y, de hecho, se incorporan a la pared vascular.

Lo que permanece entonces, consiste en lesiones obstructivas en las arterias segmentarias, lobares, o en las ramas principales de la arteria pulmonar. Como consecuencia, el paciente tiene hipertensión arterial pulmonar residual y un incremento sostenido de la postcarga del ventrículo derecho. Existe asimismo un marcado desequilibrio en la relación ventilación/perfusión con alteración del intercambio gaseoso. Todos estos factores conducen a la falla ventricular derecha y eventualmente a la muerte del paciente. La sobrevida global de los pacientes con HAP-TEPC no se conoce con certeza, y será difícil conocerla prospectivamente, dado que la mayoría de los pacientes reciben ahora el tratamiento quirúrgico. Sin embargo,

la sobrevida en esta población se ha estimado de 2.5 a 3 años a partir del diagnóstico.^{8,9}

El interés reciente en esta entidad está fundamentado en el hecho de que actualmente contamos con todos los elementos para establecer el diagnóstico en vida de los pacientes y, más importante, en el hecho de que la HAP-TEPC representa una forma potencialmente curable de hipertensión pulmonar a través de la tromboendarterectomía pulmonar.

El proceso diagnóstico. El diagnóstico de HAP-TEPC requiere de un alto índice de sospecha. Este diagnóstico debe considerarse en todo paciente que refiera disnea y que tenga alguna evidencia ya sea clínica, radiológica, electrocardiográfica o ecocardiográfica de hipertensión arterial pulmonar. Una vez que el médico sospecha esta posibilidad, la secuencia diagnóstica es relativamente sencilla. El diagnóstico diferencial incluye todas las formas post-capilares (patología cardíaca izquierda) y pre-capilares (cardiopatías congénitas, enfermedad pulmonar) de hipertensión arterial pulmonar. Incluye así mismo la extensa patología vascular pulmonar tanto primaria (agenesia, hipoplasia, tumoral) como secundaria (tumoral metastásica, ciertas vasculitis como Takayasu, y el involucro vascular por compresión extrínseca en patología mediastinal).¹⁻⁴ Finalmente, un diagnóstico diferencial frecuente, y en ocasiones complicado, es el de la hipertensión arterial pulmonar primaria (HAPP), entidad con la que la HAP-TEPC tiene mucha semejanza.^{1-4,23}

Ni en la clínica del paciente, ni en los estudios habituales de gabinete como el electrocardiograma, la radiografía del tórax, o las pruebas de función respiratoria, existe algo que sea exclusivo o específico de la HAP-TEPC; sin embargo, en algunos de estos estudios, existen algunas pistas que pueden ser de utilidad.^{1-4,7} La utilidad de la ecocardiografía en la secuencia diagnóstica es inobjetable. Este estudio no sólo establece la presencia y la severidad de la hipertensión pulmonar, sino contribuye a descartar otras causas potenciales para la misma. La ecocardiografía transesofágica puede, en casos seleccionados, sugerir la existencia de obstrucción de los vasos pulmonares principales. El cateterismo cardíaco derecho precede a la angiografía. Este estudio permite establecer con certeza la severidad del compromiso hemodinámico. En tal sentido es pertinente esta-

blecer no sólo la hemodinámica en reposo sino también durante el ejercicio. Durante el mismo, puede mostrarse el desproporcionado incremento de la presión pulmonar ante incrementos modestos del gasto cardíaco, hecho que traduce la limitada reserva del área de sección vascular como consecuencia de la obstrucción, por un lado, y, por el otro, la alteración de la distensibilidad vascular existente. El cateterismo derecho permite asimismo establecer la existencia o no de disfunción ventricular derecha, misma que se manifestaría por la elevación anormal de la presión diastólica final del ventrículo derecho.

Dos estudios, sin embargo, son fundamentales en la secuencia diagnóstica de la HAP-TEPC: la gamagrafía pulmonar ventilatoria / perfusoria (V/Q) y la angiografía pulmonar. La gamagrafía pulmonar es el estudio no invasivo clave para la detección del problema, su utilidad en el diagnóstico diferencial contra HAP es también inobjetable. En HAP-TEPC el gamagrama muestra defectos (únicos o múltiples) que van desde un tamaño segmentario o lobar hasta incluir la totalidad de un pulmón. Los defectos son bilaterales en la mayoría de los casos. Estos hallazgos gamagráficos difieren sensiblemente de aquéllos, observados en la HAP.^{4,7} Debe señalarse, sin embargo, que el estudio gamagráfico puede infravalorar el grado de obstrucción vascular central demostrado por otros métodos,¹¹ hecho documentado en cuando menos uno de nuestros pacientes (caso 6).

La angiografía pulmonar por otro lado, es el estudio esencial en la HAP-TEPC no sólo porque confirma con certeza el diagnóstico, sino porque es también el estudio que define la accesibilidad quirúrgica y con ello la posibilidad de tratamiento.¹² A pesar de ser invasivo, es un estudio que en la actualidad puede realizarse con suficiente seguridad aún en el paciente hipertenso pulmonar.^{4,12} Algunos lineamientos contribuyen a disminuir el riesgo, entre otros: el acceso por brazo o cuello, los disparos únicos y selectivos, el uso de material no iónico, la modificación del volumen y la velocidad de inyección del contraste de acuerdo al gasto cardíaco del paciente y la monitorización adecuada y el empleo de oxígeno durante el estudio. Los hallazgos angiográficos en HAP-TEPC difieren de aquéllos encontrados en la embolia pulmonar aguda y deben buscarse intencionalmente. Entre los hallazgos más característicos se

encuentran los ya señalados en la sección de métodos, incluyendo la amputación abrupta de un vaso o su interrupción en forma de fondo de saco, la disminución rápida del calibre del vaso y las irregularidades en la pared del mismo, la presencia de bandas que atraviesan el vaso o las estenosis con y sin dilatación post-estenótica.¹²

Además del riesgo potencial y la dificultad en la interpretación de la angiografía, el diagnóstico mismo puede ser equivocado, en particular cuando existen formas poco usuales de patología vascular primaria o secundaria. Hemos llevado a cirugía un par de pacientes cuyo diagnóstico final era otro (un leiomioma, un carcinoma metastásico de cervix). De ahí la búsqueda de otros métodos como la fibro-angioscopia pulmonar, la tomografía helicoidal y los estudios de resonancia magnética.^{19-22,24,25} Para la angioscopia se utiliza un fibroangioscopio de 3 mm de diámetro externo y longitud de 1.20 m que se introduce por vía yugular. En la punta del instrumento se coloca un globo de material no trombótico que se infla con aproximadamente 2 mL de bióxido de carbono. La visión se realiza a través de este globo. Los hallazgos característicos incluyen: la presencia de bandas o membranas intravasculares, las irregularidades de la íntima del vaso y la presencia de vasos o canales de neo-formación en la superficie del trombo.²⁴ La utilidad real de este procedimiento no ha sido establecida y su disponibilidad es muy limitada por lo que de particular ayuda en nuestro medio ha resultado la utilización de la tomografía helicoidal y la resonancia magnética, estudios de los cuales estamos intentando establecer su sensibilidad y especificidad.

La técnica helicoidal y sus ventajas. Con la técnica helicoidal se ha hecho posible rastrear el tórax en un corto período de tiempo, con frecuencia en una sola pausa inspiratoria. Con esta técnica, se puede valorar un tejido durante el mayor pico de contraste usando sólo una moderada cantidad del medio de contraste intravenoso. Con una buena opacificación de las arterias pulmonares, una embolia dentro de los vasos puede ser visualizada en una forma no invasiva. Remy-Jardin y Cols.¹³ dieron a conocer esta técnica y los estudios subsiguientes han confirmado una sensibilidad y especificidad del 90% para la evaluación de una embolia pulmonar aguda a nivel de los grandes vasos o de los segmentarios.

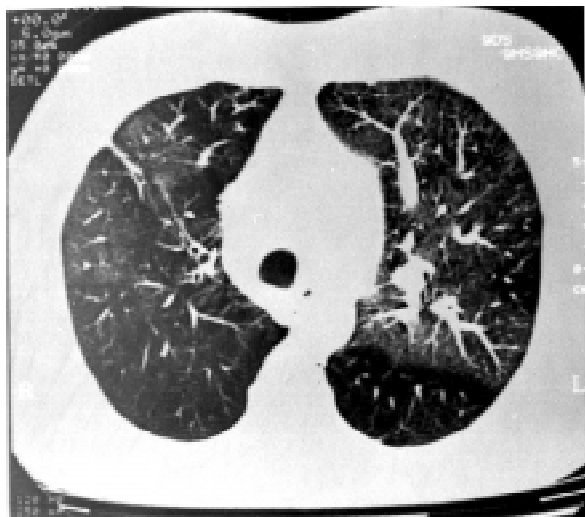


FIG. 2A: TAC-H en la HAP-TEPC: Alteraciones parenquimatosas. El patrón de atenuación en mosaico característico de esta entidad.

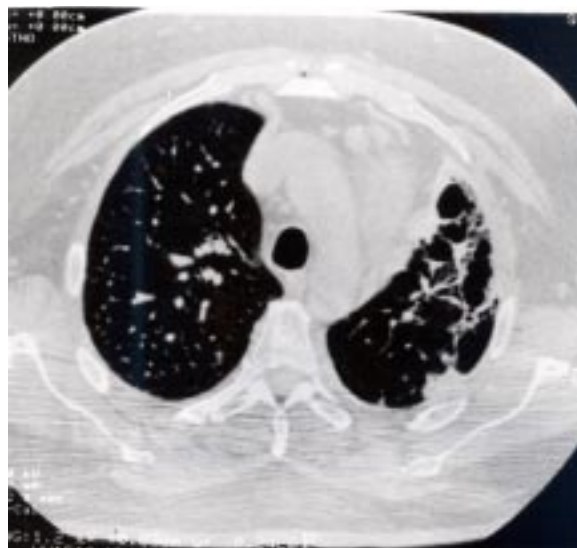


FIG. 2B: Cicatrices de un infarto pulmonar previo.



FIG. 3A: TAC-H en la HAP-TEPC: Alteraciones de las arterias pulmonares. Adelgazamiento importante de la rama derecha de la arteria pulmonar por la presencia de un gran trombo mural.

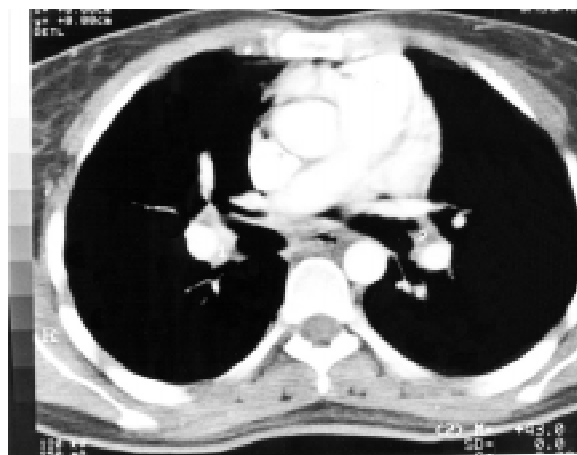


FIG. 3B: Los cortes transversales a nivel de las arterias lobares inferiores derecha e izquierda muestran las imágenes típicas del trombo mural, el cual se observa como un halo radiolúcido alrededor del material de contraste en la luz del vaso. La afección vascular casi siempre es bilateral.

Los primeros estudios tomográficos se realizaron con barridos en dirección craneocaudal, pero en los últimos estudios se cambió a la dirección caudocraneal descrita por Remy-Jardin y Cols,¹⁴⁻¹⁸ permitiendo una mayor opacificación de las arterias principales y segmentarias. Además, dicha dirección minimiza el artefacto que es mayor en las bases pulmonares aun durante la respiración normal.

Las imágenes son reconstruidas en ambos algoritmos estándar y con ventana pulmonar. Para estudiar los vasos pulmonares se utiliza el algoritmo estándar (ventana para mediastino) que es más fácil como guía anatómica, ya que las arterias pulmonares segmentarias están siempre adyacentes al bronquio correspondiente, excepto la arteria del subsegmento posterior del lóbulo su-

perior izquierdo y las arterias de la l ngula que corren independientemente.

Si bien el signo más confiable de embolia pulmonar aguda es un defecto de llenado central en el material de contraste dentro de la luz de un vaso, los hallazgos de la TAC-H en la HAP-TEPC descritos hasta ahora¹⁹⁻²² difieren e incluyen los siguientes: 1) alteraciones parenquimatosas como el cuadro de

atenuación en mosaico, la asimetría en el tamaño arterial y la presencia de infartos o cicatrices de infartos pulmonares, alteraciones que pueden observarse sin el uso del reforzamiento del contraste (*Figuras 2A y 2B*). El cuadro de atenuación en mosaico está causado por la irregularidad de la perfusión (diferente tamaño de las pequeñas arterias) y, aunque es muy característico de HAP-TEPC, puede observar-

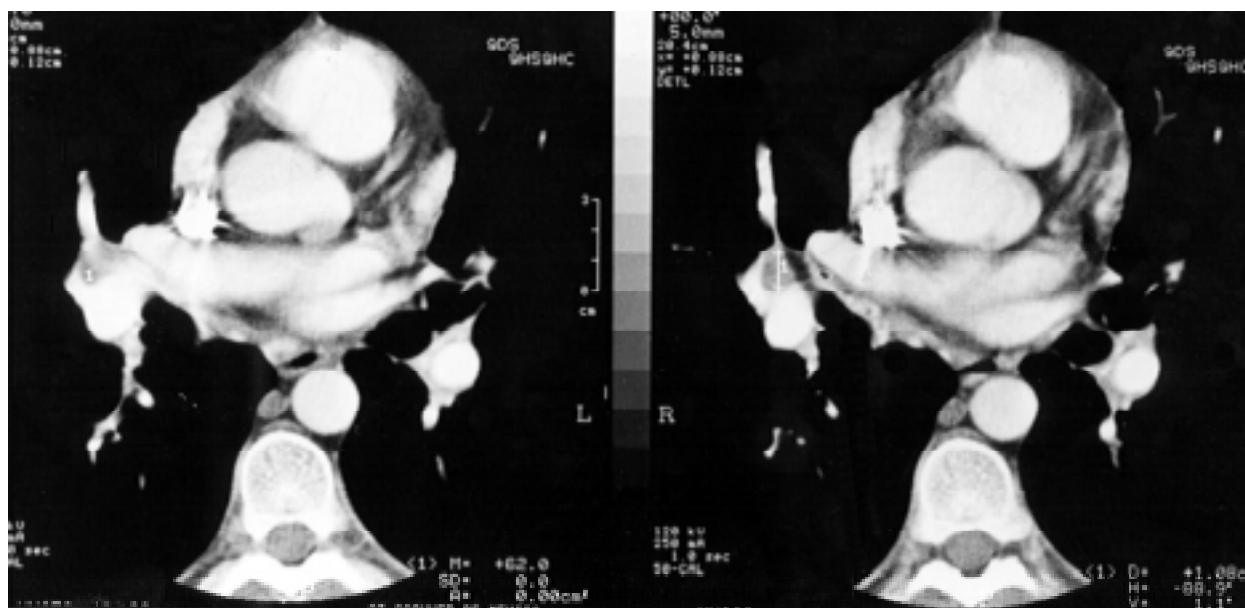


FIG. 4A: TAC-H en la HAP-TEPC: Alteraciones de las arterias pulmonares. Combinación de embolia aguda y trombo crónico. En la rama derecha de la arteria pulmonar se observa la imagen de defecto de llenado intraluminal (imagen lacunar), característica de la embolia pulmonar aguda. La rama lobar inferior izquierda, por otro lado, muestra el halo radiolúcido característico del trombo mural crónico.



FIG. 4B: Enorme trombo mural e intraluminal que bloquea por completo la rama derecha.

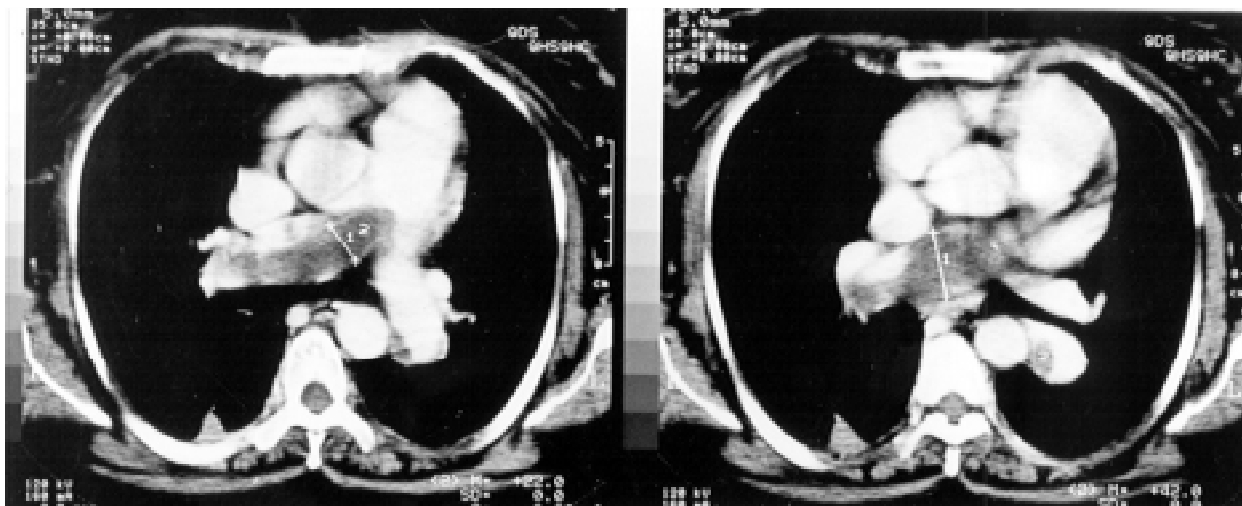


FIG. 5A: TAC-H en la HAP-TEPC: Alteraciones de las arterias pulmonares. Extenso trombo en rama derecha y evidencia de trombo mural en la rama lobar inferior izquierda.

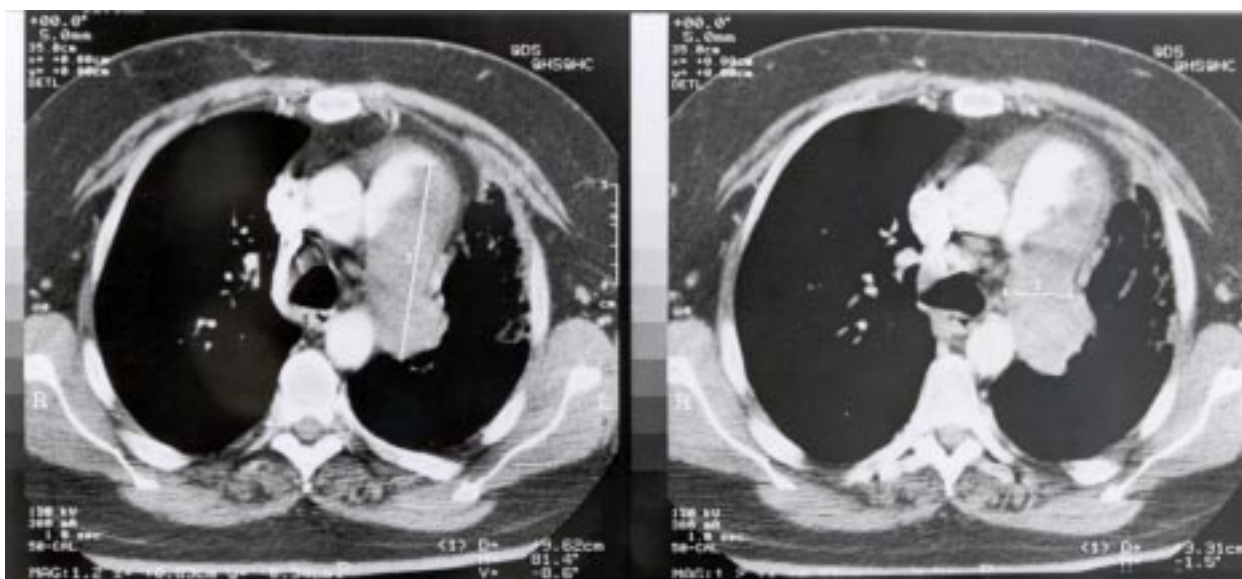


FIG. 5B: Uno de los mayores trombos observados en el presente estudio. La obstrucción se inicia desde el tronco principal de la arteria pulmonar.

se también otras condiciones como fibrosis quística, bronquiectasias y en pulmones trasplantados.¹⁹⁻²¹ 2) las alteraciones cardiovasculares incluyen hallazgos como el aumento desproporcionado y asimétrico de las ramas de la arteria pulmonar con evidencia de trombos, de magnitud variable y grado diverso de organización dentro del vaso o integrados a su pared (murales), y el crecimiento y dilatación de las cavidades cardíacas derechas (*Figuras 3A, 3B, 4A, 4B, 5A y 5B*). 3) cambios en la circulación arterial bron-

quial causada por aumento de su flujo como consecuencia de la obstrucción de la circulación pulmonar (*Figura 6*). La dilatación y tortuosidad de las arterias bronquiales está presente y es un hallazgo que ha sido señalado como factor pronóstico de sobrevida post-tromboendarterectomía.^{21,26} La combinación de las alteraciones parenquimatosas con el crecimiento de las cámaras cardíacas y particularmente con la evidencia de material trombótico intravascular, observado con el reforzamiento del contraste, son alta-

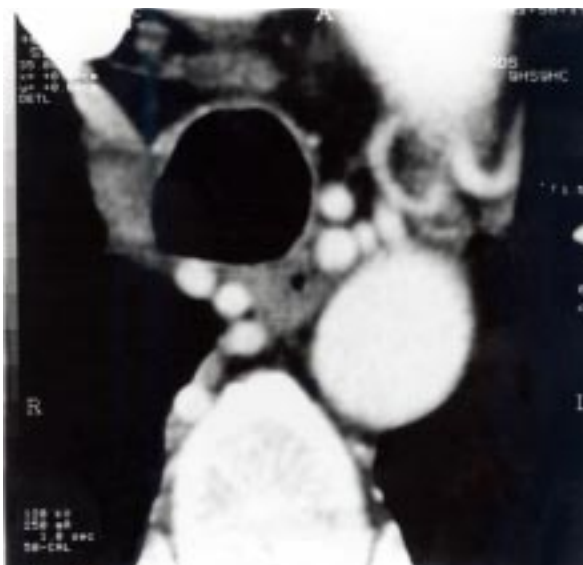


FIG. 6: TAC-H en la HAP-TEPC: Alteraciones de la circulación bronquial. Detalle que ilustra la profusión y la tortuosidad de los vasos bronquiales a nivel central.

mente específicas para el diagnóstico y son también útiles para la selección de pacientes apropiados para la tromboendarterectomía pulmonar.

Utilidad de la TAC-H en el diagnóstico de HAP-TEPC. Los resultados del presente estudio muestran que la TAC-H es altamente sensible (100%) y específica (91%) en el diagnóstico de HAP-TEPC, cuando se compara con el método utilizado como el estándar de oro: la angiografía pulmonar. Lo anterior señala que la precisión diagnóstica de la TAC-H en el contexto de la HAP-TEPC es del 97.5% (39/40). Es importante señalar que todos los pacientes del presente estudio (incluyendo los testigos) tenían el diagnóstico establecido de hipertensión arterial pulmonar de causa y magnitud variables, a diferencia de otros estudios en donde se han utilizado pacientes sin hipertensión pulmonar como testigos.¹⁹ Es igualmente importante señalar que el enfoque principal del estudio fue establecer la utilidad de la TAC-H para detectar únicamente lesiones vasculares u obstrucciones centrales (vasos lobares o ramas principales) en parte porque estas obstrucciones centrales son las más claramente susceptibles de solución quirúrgica. Las lesiones u obstrucciones de menor orden no fueron valoradas. Se ha establecido en otros estudios que la utilidad diagnóstica de la TAC-H es menor cuando se evalúan vasos de menor calibre o periféricos.²²

La mayor parte de los estudios realizados hasta ahora con la TAC-H en la enfermedad tromboembólica pulmonar han explorado la utilidad de este método en el contexto de la embolia pulmonar aguda, donde los resultados en cuanto a sensibilidad y especificidad han sido variables o incluso dispares.^{16,18} Este hecho ha dado como resultado que el lugar de la TAC-H en el diagrama de flujo diagnóstico en la tromboembolia pulmonar aguda sea aún objeto de controversia.^{14,16,18}

La utilidad de la TAC-H en el contexto de la HAP-TEPC ha sido explorada en los últimos años.¹⁹⁻²² De estos estudios se desprenden los hallazgos parenquimatosos, cardiovasculares, y de la circulación bronquial anteriormente señalados, que son característicos de esta entidad y que permiten distinguirla de otras formas no tromboembólicas de hipertensión pulmonar. Sin embargo, únicamente en el reciente estudio de Bergin CJ y Cols.²² se ha confrontado la elevada precisión diagnóstica de la TAC-H con otros procedimientos diagnósticos como la resonancia magnética de imagen y la angiografía pulmonar misma. En este interesante estudio, la precisión diagnóstica de la TAC-H (0.79-0.93%) fue superior a aquella de los otros dos procedimientos cuando se evaluaron las lesiones centrales o en ramas principales. En la detección de lesiones u obstrucciones segmentarias o periféricas, la precisión diagnóstica de la TAC-H disminuyó (0.85-0.87%), pero fue superior a la precisión diagnóstica de la resonancia magnética de imagen (0.69-0.73%).

CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio permiten establecer que la tomografía helicoidal es una excelente alternativa a la angiografía pulmonar en el diagnóstico de las lesiones obstructivas vasculares centrales en la hipertensión arterial pulmonar secundaria a tromboembolia pulmonar crónica o no resuelta.

Sin embargo, como ha sido señalado por Bergin CJ y Cols,²² la detección de lesiones centrales puede no ser suficiente para la selección de los pacientes candidatos a tromboendarterectomía. La base hemodinámica de la HAP en esta entidad es resultado del componente central quirúrgicamente accesible, pero también del componente periférico quirúrgicamente no accesible y de la arteriopatía de pequeños vasos descrita en esta enfermedad.^{5,27} La detección de la obstrucción trombótica central no asegura el éxito quirúrgico, del mismo modo que la ausencia de este componente central no necesariamente contraindica la indicación o evita el éxito quirúrgico.

REFERENCIAS

1. MOSER KM, FEDULLO PF, AUGER WR: *Results of pulmonary thromboendarterectomy for chronic, major vessel, thromboembolic pulmonary hypertension*. In Weir EK, Archer SL, Reeves JT, eds. *The diagnosis and treatment of pulmonary hypertension*. Mount Kisco. N.Y. Futura Publishing Inc 1992: 311-329.
2. MOSER KM, AUGER WR, FEDULLO PF, JAMIESON SW: *Chronic Thromboembolic pulmonary hypertension: clinical picture and surgical treatment*. Eur Respir J 1992; 5: 334-342.
3. MOSER KM, AUGER WR, FEDULLO PF: *Chronic, major vessel, thromboembolic pulmonary hypertension*. Circulation 1990; 81: 1735-1743.
4. RICH S, LEVITSKY S, BRUNDAGE BH: *Pulmonary hypertension from chronic pulmonary thromboembolism*. Ann Int Med 1985; 103: 844-850.
5. JAMIESON SW, AUGER WR, FEDULLO PF, CHANNICK RN, KRIETT JM, TARAZI RY, ET AL: *Experience and results with 150 pulmonary thromboendarterectomy operations over a 29-month period*. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106: 116-27.
6. SANDOVAL J, AMIGO MC, BARRAGÁN R, IZAGUIRRE R, REYES PA, MARTÍNEZ-GUERRA ML, ET AL: *Primary antiphospholipid syndrome presenting as chronic thromboembolic pulmonary hypertension*. J Rheumatol 1996; 23: 772-5.
7. BARRAGÁN R, PALOMAR A, GÓMEZ A, MARTÍNEZ-GUERRA ML, SALAS J, CUETO G, ET AL: *Tromboendarterectomía pulmonar como tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar crónica secundaria a tromboembolia pulmonar no resuelta. Comunicación preliminar*. Arch Inst Cardiol Méx 1991; 61: 413-423.
8. GÓMEZ A, SANTOS E, CUETO G, BAUERLE O, PALOMAR A, MARTÍNEZ-GUERRA ML, ET AL: *Natural history of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Factors associated with mortality* (Abstract). Chest 1994; 106 (Suppl): 121S.
9. RIEDEL M, STANEK V, WIDIMSKY J, PREROVSKY I: *Long-term. Follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data*. Chest 1982; 81: 151-158.
10. AUGER WR, MOSER KM: *Pulmonary flow murmurs. A distinctive physical sign found in chronic thromboembolic disease* (Abstract). Clin Res 1989; 37: 145A.
11. RYAN KL, FEDULLO PF, DAVIS GR, VASQUEZ TE, MOSER KM: *Perfusion scans underestimate the severity of angiographic and hemodynamic compromise in chronic thromboembolic pulmonary hypertension*. Chest 1988; 93: 1180-1185.
12. AUGER WR, FEDULLO PF, MOSER KM, BUCHBINDER M, PETERSON KL: *Chronic major vessel thromboembolic pulmonary artery obstruction: appearance at angiography*. Radiology 1992; 182: 393-398.
13. REMY-JARDIN M, REMY J, WATTINNE L, GIRAUD F: *Central pulmonary thromboembolism: Diagnosis with spiral volumetric CT with the Single-Breath-hold technique. Comparison, with pulmonary angiography*. Radiology 1992; 185: 381-387.
14. GREAVES SM, HART EM, BROWN K, YOUNG DA, BATRA P, ABERLE DR: *Pulmonary thromboembolism: Spectrum of findings on CT*. AJR 1995; 165: 1359-1363.
15. TEIGEN CL, MAUS TP, SHEEDY II PF, JOHNSON CM, STANSON AW, WELCH TJ: *Pulmonary embolism: Diagnosis with contrast-enhanced electron-beam CT and comparison with pulmonary angiography*. Radiology 1995; 194: 313-319.
16. REMY-JARDIN M, REMY J, DESCHILDRE F, PETYT L, DUHAMEL A: *Diagnosis of pulmonary embolism with spiral CT: Comparison with pulmonary angiography and scintigraphy*. Radiology 1996; 200: 699-706.
17. REMY-JARDIN M, LOUVEGNY S, REMY J, DESCHILDRE F, BAUCHART JJ, THERY C, ET AL: *Acute central thromboembolic disease: Posttherapeutic follow-up with CT angiography*. Radiology 1997; 203: 173-180.
18. GOODMAN LR, LIPCHICK RJ, KUZO RS: *Acute pulmonary embolism: the role of compute tomographic imaging*. J Thorac Imaging 1997; 12: 83-102.
19. BERGIN CJ, RIOS G, KING MA, BELEZZUOLI E, LUNA J, AUGER WR: *Accuracy of high resolution CT in identifying chronic pulmonary thromboembolic disease*. AJR 1996; 166: 1371-1377.
20. KING MA, BERGIN CJ, YEUNG DWC: *Chronic pulmonary thromboembolism: Detection of regional hypoperfusion with CT*. Radiology 1994; 191: 359-363.
21. KING MA, YSRAEL M, BERGIN CJ: *Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: CT findings*. AJR 1998; 170: 955-960.
22. BERGIN CJ, SIRLIN CB, HAUSCHILDT JP, HUYNH TV, AUGER WR, FEDULLO PF, ET AL: *Chronic thromboembolism: Diagnosis with helical CT and MR imaging with angiographic and surgical correlation*. Radiology 1997; 204: 695-702.
23. SANDOVAL J, BAUERLE O, PALOMAR A, GÓMEZ A, MARTÍNEZ-GUERRA ML, BELTRÁN M, ET AL: *Survival in primary pulmonary hypertension. Validation of a prognostic equation*. Circulation 1994; 89: 1733-1744.
24. SHURE D, GREGORATOS G, MOSER KM: *Fiberoptic angioscopy, Role in the diagnosis of chronic pulmonary arterial obstruction*. Ann Int Med 1985; 103: 844-850.
25. BERGIN CJ, HAUSCHILDT J, RIOS G, BELEZZUOLI EV, HUYNH T, CHANNICK RN: *Accuracy of MR angiography compared with radionuclide scanning in identifying the cause of pulmonary arterial hypertension*. AJR 1977; 168: 1549-1555.
26. KAUCZOR HU, SCHWICKERT HC, MAYER E, SCHWEDEN F, SCHILD HH, THELEN M: *Spiral CT of bronchial arteries in chronic thromboembolism*. J Comput Assist Tomogr 1994; 18: 855-861.
27. MOSER KM, BLOOR CM: *Pulmonary vascular lesions occurring in patients with chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension*. Chest 1993; 103: 685-692.