

Neumología y Cirugía de Tórax

Volumen **62**
Volume

Número **2**
Number

Julio-Diciembre **2003**
July-December

Artículo:

Utilidad de la imagen por resonancia magnética en el estudio de la hipertensión arterial pulmonar asociada a tromboembolia pulmonar crónica no resuelta. Comparación con angiografía pulmonar

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, AC

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



[Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)



Utilidad de la imagen por resonancia magnética en el estudio de la hipertensión arterial pulmonar asociada a tromboembolia pulmonar crónica no resuelta. Comparación con angiografía pulmonar

Andrés Palomar Lever,¹ Rosamelia Fernández Capistrán,¹ Elia García Torres,¹ Arturo Gómez González,¹ Nora González,¹ Julio Sandoval Zárate¹

RESUMEN. La hipertensión arterial pulmonar secundaria a tromboembolia pulmonar (TEP) crónica es una patología poco común y con un pronóstico fatal a corto plazo. En el presente estudio evaluamos de manera prospectiva y ciega, la sensibilidad, la especificidad y la precisión diagnóstica de la imagen por resonancia magnética (IRM) en el diagnóstico de obstrucción vascular pulmonar de tipo central y periférica, en la hipertensión arterial pulmonar secundaria a tromboembolia pulmonar no resuelta. Evaluamos en pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) severa de diversas etiologías la angiografía pulmonar (AP) como estándar de oro para el diagnóstico de TEP, comparándola con IRM. Estudiamos 20 pacientes (13 mujeres y 7 hombres), con un rango de edad de 24 a 70 años. La presión arterial pulmonar media del grupo fue de 55.4 ± 13.9 mmHg. En 55% de los pacientes se demostró por angiografía pulmonar la presencia de TEP crónica, en el resto la causa de HAP fue diversa como HAP primaria, HAP secundaria a cardiopatía congénita y HAP secundaria a falla ventricular izquierda. La angiografía pulmonar demostró en 11 casos la presencia de trombos, en 9 pacientes en ambas localizaciones (central y periférica), en uno más de sólo localización central y en otro sólo de localización periférica y los 9 pacientes restantes la angiografía no demostró oclusiones trombóticas. La IRM sugirió la presencia de TEP en ambas localizaciones en 11 casos, ningún caso se reportó con localización central aislada, en 6 casos con localización exclusiva periférica y sólo en 3 casos no se sugirió la presencia de trombos vasculares. Obtuvimos como resultado una sensibilidad del 100% y una especificidad del 90% en TEP de localización central ($p < 0.001$ Fisher Exact) y una sensibilidad de 100% y una especificidad de tan sólo 33.3% en TEP de localización periférica ($p = NS$). Concluimos que la IRM es una excelente alternativa a la angiografía pulmonar en el diagnóstico de las obstrucciones vasculares centrales en la tromboembolia no resuelta.

Palabras clave: Tromboembolia pulmonar no resuelta, hipertensión arterial pulmonar, imagen por resonancia magnética, angiografía pulmonar, tromboendarterectomía pulmonar.

ABSTRACT. Pulmonary arterial hypertension following chronic pulmonary thromboembolism (PTE) is an unusual pathology and it has a deadly prognostic in the short term. In the present study, we evaluate, in a prospective and blind way, the sensitiveness, the specificity and the diagnosis precision of the magnetic resonance image (MRI) in the diagnosis of pulmonary vascular obstruction of the central and peripheral type, in the pulmonary arterial hypertension following unsolved pulmonary thromboembolism. We evaluated in patients suffering from severe pulmonary arterial hypertension (PAH) from diverse etiologies the pulmonary angiography (PA) as the golden standard for the diagnosis of PTE, comparing it with the MRI. We studied 29 patients (13 women and 7 men) ranging from 24 to 70 years old. The mean arterial pulmonary pressure was 55.4 ± 13.9 mmHg. In 55% of the patients, the presence of chronic PTE was demonstrated through pulmonary angiography, in the rest, the cause of PAH was diverse, as follows: primary PAH, PAH following congenital cardiopathy and PAH following left ventricle break. In 11 of the cases the pulmonary angiography demonstrated the presence of thrombus, in 9 patients with both locations (central and peripheral), and in one of them with central location and in other one with peripheral location. In the rest of the patients (9), the angiography did not demonstrate any thrombus occlusions. The MRI suggested the presence of PTE in both locations in 11 of the cases, no case reported central isolated location, 6 cases presented exclusive peripheral location and in only 3 cases there was suggested no vascular thrombus presence. We obtain as a result a 100% sensitiveness and a specificity of 90% in PTE of central location ($p < 0.001$ Fisher Exact) and a sensitiveness of 100% and a specificity of just 33% in PTE of peripheral location ($p = NS$). We conclude that MRI is an excellent alternative to pulmonary angiography when diagnosing central vascular obstructions in unsolved thromboembolism.

Key words: Unsolved pulmonary thromboembolism, pulmonary arterial hypertension, magnetic resonance image, pulmonary angiography, pulmonary thromboendarterectomy.

¹ Departamento de Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio. Chávez" y del Departamento de Imagenología del Centro Médico ABC. Ciudad de México.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Andrés Palomar Lever. Clínica Lomas Altas, Reforma 2608-10. Ciudad de México.
E-mail: apalomarl@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La oclusión tromboembólica de los vasos pulmonares es una causa de HAP. La frecuencia de HAP en la TEP aguda es elevada; sin embargo, en la gran mayoría de los pacientes la oclusión vascular y por ende la HAP se

resuelve con el manejo tradicional de anticoagulantes por medio del sistema fibrinolítico endógeno¹ y muy pocos pacientes después de uno o varios episodios de TEP aguda quizá menos del 1% desarrollan HAP crónica.¹

Con relación al mecanismo de producción de HAP crónica, se pensaba que ésta podía ser secundaria a embolismo pulmonar de repetición no diagnosticado, con oclusión progresiva de la circulación pulmonar, que ocurriría a través de años o décadas. El mecanismo más aceptado es la oclusión progresiva secundaria al daño endotelial con una propagación proximal de trombo de localización central, esto ocurre en individuos susceptibles que son incapaces de lisar los trombos en forma endógena, teniendo como consecuencia obstrucción de los vasos centrales proximales y el desarrollo de HAP.¹⁻³ La expresión clínica habitual, es la de síntomas y signos de hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonale progresivo. Los enfermos habitualmente presentaron importante deterioro en su clase funcional de la New York Heart Association (Clase III y IV) y tienen un pronóstico pobre a corto plazo.^{1,2,4-6} La presencia de una presión arterial pulmonar media mayor de 30 mmHg se ha asociado a una supervivencia a 5 años menor al 30%.^{2,4} En México, en el Instituto Nacional de Cardiología se demostró una supervivencia a 5 años tan solo del 50%, cifra incluso menor que los pacientes con HAP primaria.²

Uno de los aspectos más importantes para el éxito en estos pacientes es primordialmente obtener un diagnóstico correcto y una definición adecuada de estos trombos endotelizados en la vasculatura pulmonar para conocer si son accesibles a ser removidos quirúrgicamente.^{1,7}

El gammagrama ventilatorio perfusorio es sin duda uno de los estudios más importantes en el diagnóstico de TEP.⁹ Sin embargo, en estos pacientes se ha demostrado que su utilidad es limitada ya que los trombos centrales al re canalizarse permiten el paso de macro-agregados de albúmina hacia zonas más distales produciendo una importante subestimación del grado de obstrucción vascular pulmonar.¹⁰ De todos los otros métodos existentes de diagnóstico, la arteriografía pulmonar y la angiotomografía helicoidal son los estándares de oro y son los estudios que marcan la pauta diagnóstica y terapéutica.^{2,8,10,11,13,14} Hay actualmente considerable interés en el uso de IRM para la evaluación de pacientes en los que se sospecha tromboembolia pulmonar aguda y crónica.¹⁴

Este resurgimiento del interés en el uso de esta modalidad diagnóstica es el resultado de avances técnicos recientes.

Actualmente se cuenta con escasos estudios prospectivos en la literatura que demuestran comparativamente las ventajas de la IRM sobre la AP para el diagnóstico de TEP crónica no resuelta, en un grupo de pacientes con HAP de etiologías diferentes.¹⁴

La AP es considerada el estándar de referencia para el diagnóstico de embolismo pulmonar, sin embargo tiene el inconveniente de ser invasiva y con un índice de complicación de hasta el 6.5%, es costosa y tiene poca disponibilidad.¹¹ Consideramos la importancia de corroborar la utilidad de un método diagnóstico, el cual pudiera tener las siguientes ventajas: Especificidad y sensibilidad elevadas, disponibilidad y no invasividad, no requerir medio de contraste yodado y el poder obtener imágenes multiplanares. Por este motivo se realizó un estudio comparativo, prospectivo y ciego entre la IRM y la AP en 20 pacientes con diagnóstico de HAP severa, con la finalidad de detectar la causa de HAP y la presencia de trombos en la vasculatura pulmonar, así como la especificidad y sensibilidad del método de IRM en esta Patología.

MATERIAL Y MÉTODOS

POBLACIÓN DE PACIENTES

El estudio se efectuó en 20 pacientes todos ellos con HAP, en un rango de edad entre 24-70 años y una media de 43.5 años, 13 pacientes fueron del sexo femenino y 7 del sexo masculino (*Figura 1*). Todos los pacientes fueron evaluados en el Servicio de Cardiopneumología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". A todos los pacientes se les realizó: Historia clínica completa, electrocardiograma de 12 derivaciones, telerradiografía de tórax en donde se obtuvo; índice cardio-torácico, diámetro de la rama derecha de la arteria pulmonar y el índice PL/T que consta de dividir la distancia de la par interlobaris entre el diámetro del tórax, (todos éstos como índices radiográficos de HAP), ecocardiograma/Doppler, gammagrafía pulmonar perfusoria/ventilatoria, tomografía helicoidal computada de tórax, pruebas de función respiratoria completa incluyendo intercambio gaseoso, cateterismo derecho y angiografía pulmonar, así como la realización de IRM. También se realizó en estos pacientes exámenes de laboratorio como hemoglobina, hematocrito, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina, plaquetas, así como pruebas inmunológicas sanguíneas como VDRL, C3-C4, factor reumatoide, anticardiolipinas, anticuerpos antinucleares y antifosfolípidos.

Prácticamente todos los pacientes presentaban signos o síntomas de HAP, disnea de pequeños a medianos esfuerzos en todos los casos, síncope en 5 casos, cinco de ellos con angor y diez casos con taquicardia. Su clase funcional al momento de su ingreso, encontraron ocho en clase funcional IV, ocho pacientes en clase III, tres en clase funcional II y sólo uno en clase funcional I. Los exámenes sanguíneos de rutina fueron los si-

guientes: Hemoglobina con una media de $15.03 \text{ g/dL} \pm 2.10$, hematocrito, fue $46.2\% \pm 6.7\%$, plaquetas $217,000 \pm 92,900$ (Figura 2). El índice cardio-torácico $55.8\% \pm 8.3\%$ (normal $< 50\%$), diámetro de la rama derecha de la pulmonar $22.8 \text{ mm.} \pm 7.27$ (normal < 17) y PL/T $43.9\% \pm 5.4\%$ (normal $< 38\%$) (Figura 3). Los resultados obtenidos de las pruebas de función pulmonar fueron los siguientes: Capacidad vital forzada (CVF) $\% 85.9 \pm 18.8$, volumen espiratorio forzado (VEF1%) en un segundo 72.3 ± 27 , VEF1/CVF 82.4 ± 6.2 , compatible con restricción y bronco-obstrucción ambas ligeras (Figura 4). Los resultados obtenidos de los gases arteriales son los siguientes: Presión arterial de oxígeno (PaO_2) $55.7 \text{ mmHg} \pm 10.2$, presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) $30.4 \text{ mmHg} \pm 4.9$, espacio muerto (Vd)/volumen corriente (Vc) 43.3 ± 9.3 , corto circuito veno-arterial ($\text{Qs}/\text{Qt}\%$) 7.23 ± 3.2 , compatibles con hipoxemia moderada, sin retención de CO_2 , aumento del espacio muerto y ligero incremento del corto-circuito veno-arterial (Figura 5). En todos los pacientes se efectuaron mediciones hemodinámicas durante el cateterismo derecho, las presiones de cavidades derechas mostraron: Presión de aurícula derecha (AD) $10.8 \text{ mmHg} \pm 7.8$, diastólica final del ventrículo derecho (D_2VD) $14.2 \text{ mmHg} \pm 8.4$, las presiones del tronco de la arteria pulmonar fueron presión pulmonar sistólica (PPS) $86.4 \text{ mmHg} \pm 26.8$, presión pulmonar media (PPM) $55.4 \text{ mmHg} \pm 13.9$, presión pulmonar diastólica (PPD) $36.1 \text{ mmHg} \pm 13.9$, la presión capilar pulmonar (PCP) $9.1 \text{ mmHg} \pm 4.8$ y el índice cardiaco (I.C) fue de $2.9 \text{ L. min. m}^2 \pm 0.7$, los datos obtenidos de estas mediciones demostraron que el grupo en general presenta HAP severa, la mayoría con disfunción del ventrículo derecho, con presión capilar normal y disminución ligera del índice cardiaco (Figura 6).

ANGIOGRAFÍA PULMONAR

El estudio de angiografía pulmonar fue realizado con el método estándar en el Instituto Nacional de Cardiología "ICh". La proyección frontal fue usada para ambos hemitórax y en caso de duda se efectuaron proyecciones laterales u oblicuas. Con técnica de Seldinger se avanzó por la vena femoral, con un catéter 7 francés, 30 a 40 mL de medio de contraste no iónico, se inyectó a una velocidad de 20 mL/seg en cada arteria pulmonar principal y en el tronco de la arteria pulmonar. La secuencia angiográfica obtenida en un lado fue revisada antes de mover el catéter a la arteria pulmonar contralateral. Inyecciones de medio de contraste adicionales fueron realizadas únicamente si la visualización de las arterias pulmonares centrales fue inadecuada para tomar una decisión en cuanto la presencia o localización de anomalías. Posterior a la angiografía, los pacien-

tes eran monitorizados en el laboratorio de cateterismo cardiaco hasta que sus signos vitales se normalizaran. El cateterismo fue realizado por un equipo de cardiólogos intervencionistas y revisada por un equipo de 3 cardionumólogos, los cuales evaluaron las angiografías de los pacientes.

Se valoraron los siguientes puntos: 1. El grado de HAP. 2. Diagnóstico etiológico de HAP (trombos, tumores, congénita, primaria, etc.) 3. Determinar en caso que la HAP secundaria a TEP, si ésta es de origen central (involucro del tronco de la arteria pulmonar, rama derecha e izquierda hasta la bifurcación lobar) o solo periférica (desde la bifurcación lobar y segmentación) 4. Determinar si es quirúrgicamente accesible.

Los hallazgos angiográficos en TEP crónica ya están bien establecidos,⁸ se definen de la siguiente forma: 1. Presencia de bandas o "mallas" en las arterias pulmonares. 2. Irregularidades en la íntima. 3. Oclusión abrupta vascular. 4. Obstrucción lobar o segmentaria.

IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA (IRM)

Todos los estudios de IRM fueron realizados en un magneto superconductor de 1.5 Teslas Sigma, versión 4X, (General Electric Milwaukee Wisconsin). Se utilizó la antena de cuerpo empleando técnica de Eco Spin ponderando a T1 en los planos axial, coronal y sagital en área de corazón y grandes vasos; en todas las secuencias se utilizó sincronización con la frecuencia cardiaca, también se usó compensación de la respiración y técnica de saturación fuera del campo de exploración. En secuencia de eco de gradiente para efecto de cine cardiaco en varios planos axiales a fin de obtener información dinámica de las arterias pulmonares. Todas las IRM fueron realizadas por un médico radiólogo con estudios especializados en IRM, la que desconocía el diagnóstico de los pacientes, así como los resultados de los estudios previos.

Se evaluaron en la arteria pulmonar y sus ramas principales los siguientes puntos: 1. Anatomía. 2. Diámetro radial y circunferencial. 3. Ausencia de señal (Flujo rápido), o señal de flujo turbulento. 4. Características de las paredes. 5. Presencia de trombos centrales o periféricos. 6. Presencia de infartos pulmonares recientes o antiguos, así como otros hallazgos en mediastino o estructuras vecinas.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos de la IRM fueron comparados con los de la angiografía pulmonar realizada, con énfasis en la capacidad de la IRM para detectar trombos centrales y periféricos, y con ello establecer su certeza diag-

nóstica 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 aquellos casos en que se realizó la tromboendarterectomía pulmonar.

Se tuvo particular cuidado de que los médicos encargados de los análisis y la interpretación de la IRM 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 IRM y la angiografía pulmonar, para definir lesiones vasculares pulmonares centrales y distales y con ello obtener la sensibilidad y la especificidad de la IRM. Los resultados de las variables continuas se expresan como valor medio \pm desviación estándar.

RESULTADOS

El grupo de estudio incluye 13 mujeres y 7 hombres con un rango de edad de 24 a 70 años. Al ingreso al estudio, todos los pacientes mostraban evidencia clínica, radiológica, electrocardiográfica y ecocardiográfica de hipertensión arterial pulmonar severa.

En sólo dos de los pacientes, el gammagrama pulmonar perfusorio fue considerado normal (ambos sin presencia de trombo angiográficamente). En los 18 pacientes restantes, el gammagrama fue reportado anormal y con defectos de magnitud variable.

La angiografía pulmonar demostró obstrucción vascular tanto central como periférica en nueve pacientes; en un caso se detectó evidencia exclusiva de lesión vascular central y en otro caso se demostró oclusión exclusiva de localización periférica. En nueve casos la angiografía no demostró oclusiones trombóticas. Por otro lado, la IRM mostró evidencia de lesión vascular en ambas localizaciones en 11 pacientes, ningún caso resultó con localización central aislada, en 6 casos se demostró oclusión exclusiva de localización periférica, y sólo en 3 casos no sugirió la presencia de trombos vasculares.

Analizando en forma independiente todos los casos en la presencia de lesión trombótica central o periférica encontramos que de los 20 casos en 10 de ellos se demostró angiografías positivas para trombo central (Figura 7) y en 10 pacientes la angiografía fue negativa para este hallazgo; sin embargo, en la IRM sugería anomalía en 11 casos con respecto a la imagen de trombo central (Figura 8) y nueve pacientes con imagen negativa (Figura 9). Teniendo como resultado una sensibilidad del 100% y una especificidad del 90% (P 0.001 Fisher exact.). En cuanto al diagnóstico de trombos en región periférica encontramos de los 20 pacientes, que en 11 pacientes tenían una angiografía positiva para trombos periféricos (Figura 10) y nueve pacientes con angiografía

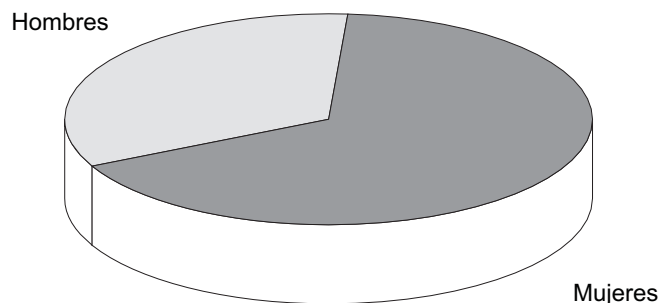


Figura 1. Distribución por sexo grupo total.

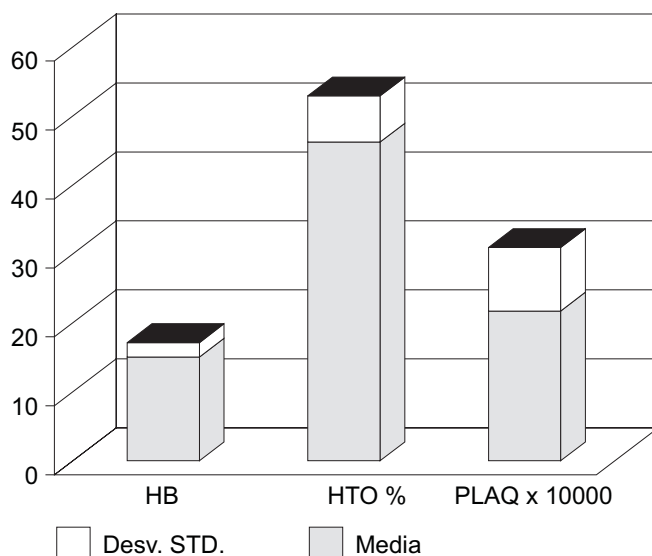


Figura 2. Biometría hemática grupo total.

fía negativa. Por otro lado, la IRM mostró evidencia de obstrucción vascular periférica en 17 pacientes (Figura 11) y sólo tres no demostraron lesión vascular a ese nivel (Figura 12). Teniendo una sensibilidad del 100% y una especificidad del 33.3% (Cuadro 1).

De este grupo de veinte pacientes seis han sido sometidos a tromboendarterectomía, en todos los casos se confirmaron trombosis centrales extensas.

Como hallazgo importante cabe mencionar la identificación por IRM de cardiomegalia en todos los pacientes a expensas de cavidades derechas, trombos en aurícula derecha en dos casos que no fueron detectados en el cateterismo ni por angiografía, imágenes de derrames pleurales en 3 pacientes, así como infartos pulmonares en 4 pacientes.

DISCUSIÓN

La hipertensión arterial pulmonar secundaria a la oclusión tromboembólica de arterias pulmonares proximales es una

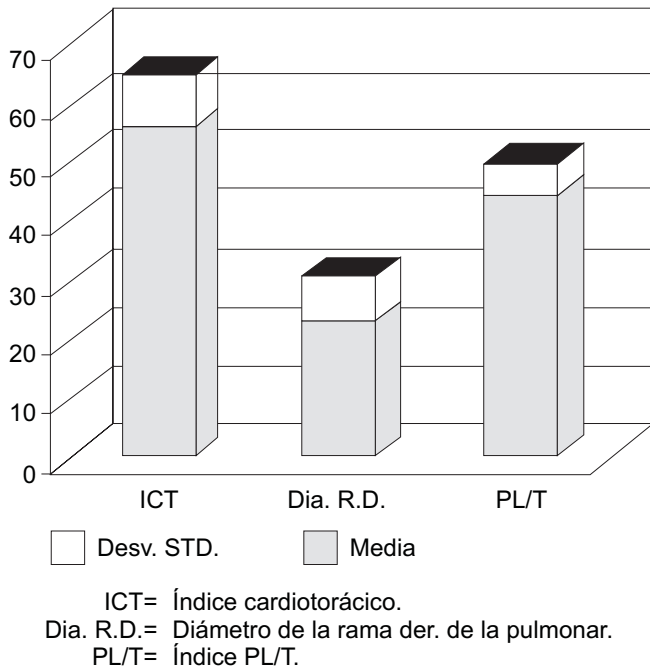


Figura 3. RX. Tórax gpo. total.

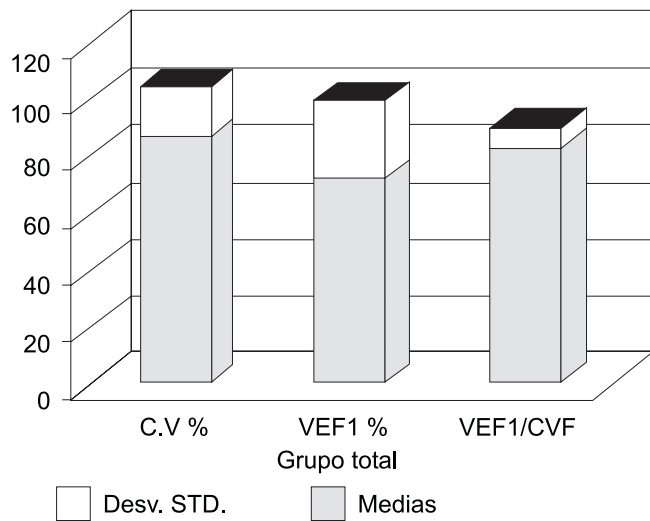


Figura 4. Pruebas de función pulmonar.

entidad pobremente entendida. Desde hace muchos años se ha propuesto que se debe a embolia pulmonar aguda repetitiva y no reconocida, lo que finalmente conduce a oclusión progresiva de la circulación pulmonar y con ello, HAP y Cor Pulmonale.³ Sin embargo, existen dudas en cuanto a su fisiopatología: 1) Existen estudios clínicos que muestran que la HAP crónica no ocurre aun con TEP masiva y de repetición. 2) En un gran porcentaje de los pacientes no se encuentra historia o antecedentes compati-

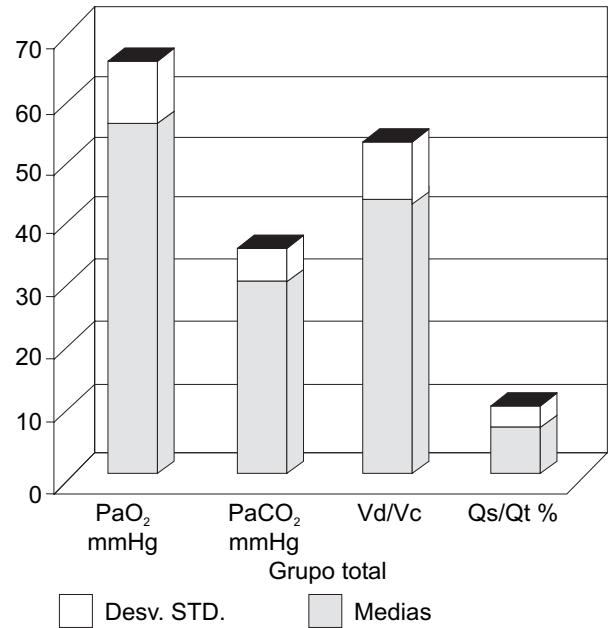


Figura 5. Intercambio gaseoso.

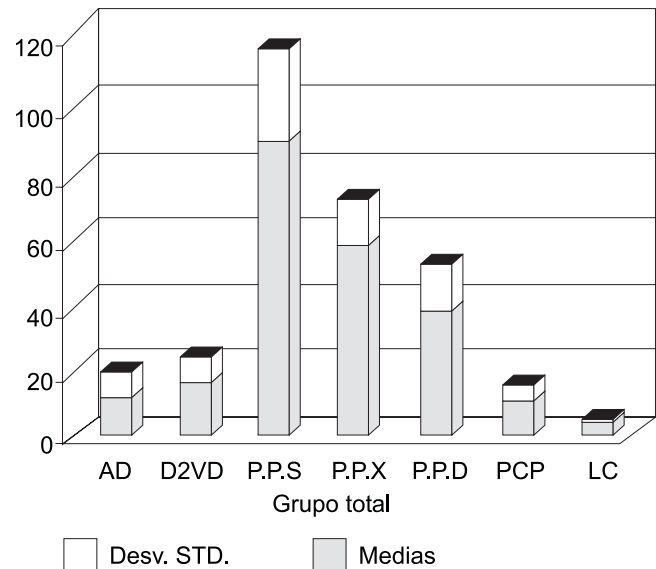


Figura 6. Patrón hemodinámico pulmonar.

bles con tromboflebitis o TEP aguda. 3) La naturaleza relativamente "silenciosa" del proceso es difícil de explicar en la base de TEP aguda y de repetición. Cada nuevo episodio haría suponer un deterioro hemodinámico que sería muy sintomático en un paciente con compromiso cardiopulmonar pre-establecido, por lo anterior en la actualidad se piensa que la oclusión progresiva representa la propagación retrógrada (proximal) de un trombo inicial que genera trombosis *in situ* mediada por el daño endotelial



Figura 7. Angiografía pulmonar que demuestra ser positiva por trombos de localización central.

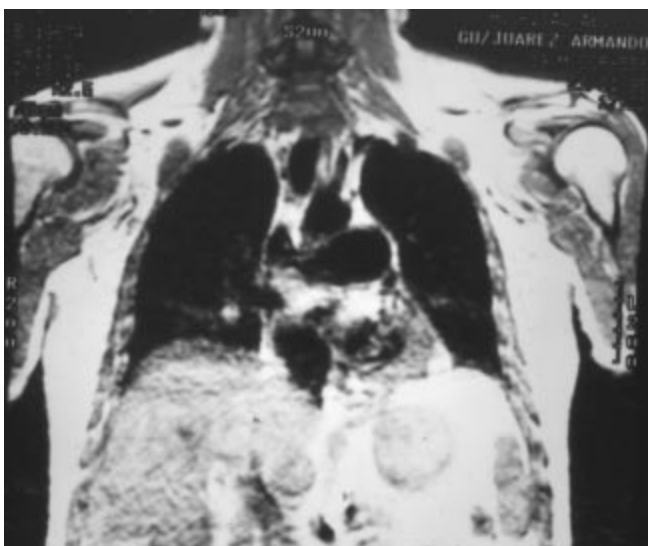


Figura 8. IRM sugestiva de trombos en localización central corte coronal.

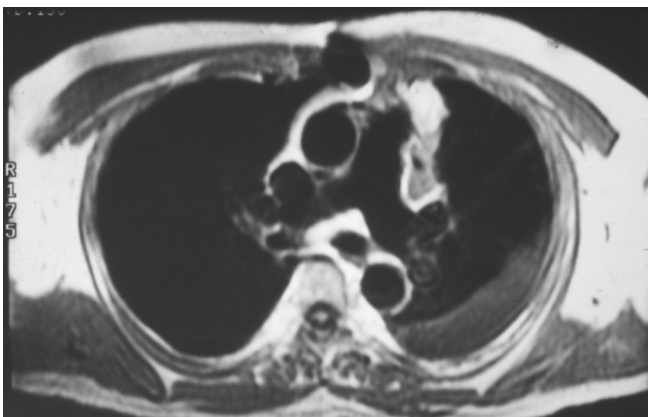


Figura 9. IRM sin presencia de trombos de localización central corte axial.

inicial. Lo anterior hace suponer el requisito de un individuo "susceptible", quizá con alteración de los mecanismos fisiológicos para la resolución de trombosis.¹ En este sentido, estudiando los pacientes de manera retrospectiva hemos detectado anomalías del sistema de coagulación y alteraciones trombofílicas asociadas (anticardiolipinas, proteína C y S, antitrombina III) en un porcentaje elevado de los casos, de cualquier manera, se requiere de un fenómeno embolígeno inicial. La frecuencia de HAP crónica posterior a TEP aguda es muy baja, quizá del orden del 0.01 al 0.02%.¹ En los Estados Unidos esto representa 60 a 120 nuevos casos al año, en México no contamos con datos precisos al respecto.⁹ Sin embargo, podemos señalar que de los 450 pacientes con HAP y Cor Pulmonale no secundario a cardiopatía o neumoopatía evidentes, estudiados con cateterismo derecho en el Instituto Nacional de Cardiología en el periodo de 10 años, 32 reúnen los requisitos de HAP secundaria a embolia pulmonar crónica de arterias proximales.^{1,2} En la experiencia de este Instituto, estos pacientes no responden a tratamiento con anticoagulación, característicamente tienen con los años un deterioro hemodinámico progresivo y limitación significativa de su calidad de vida. En un estudio retrospectivo de esta población de pacientes se encontró una mortalidad del 50% a 5 años, mortalidad que supera incluso a la presentada en los pacientes con HAP primaria. Todo intento por mejorar la calidad de vida con trombolíticos, anticoagulación o vasodilatadores ha sido infructuoso.^{1,2,5}

El diagnóstico de TEP crónica se basa en una combinación de manifestaciones clínicas y estudios de gabinete como el gammagrama pulmonar ventilatorio perfusorio, que tiene una alta sensibilidad, pero una baja especificidad y comúnmente subestima el grado de obstrucción vascular. La AP es el estándar de oro, sin embargo es un procedimiento invasivo y tiene una morbilidad y mortalidad no despreciable en pacientes con disfunción ventricular derecha, además de ser un estudio operador dependiente. La tomografía helicoidal de tórax con contraste intravenoso es de gran utilidad en la detección de trombos en esta entidad,^{4,8,11,13,14} tiene como limitante de que sólo se pueden efectuar cortes axiales y las imágenes aunque con mayor resolución espacial que la IRM sólo son estáticas sin poder obtener imágenes de flujo.¹⁰ La IRM es un estudio de imagen que se considera útil en el diagnóstico de TEP crónica que combina el hecho de ser un método no invasivo y el de considerarse un estudio confiable.^{10,14} En la actualidad en nuestro medio, no existe un estudio con HAP en donde se evalúe la sensibilidad y especificidad para la detección de TEP crónica mediante el diagnóstico con IRM. Nosotros encontramos una sensibilidad del 100% y una especificidad de 90% para TEP de localización central, ya que únicamente no se estableció el diagnóstico correcto en un solo caso, como

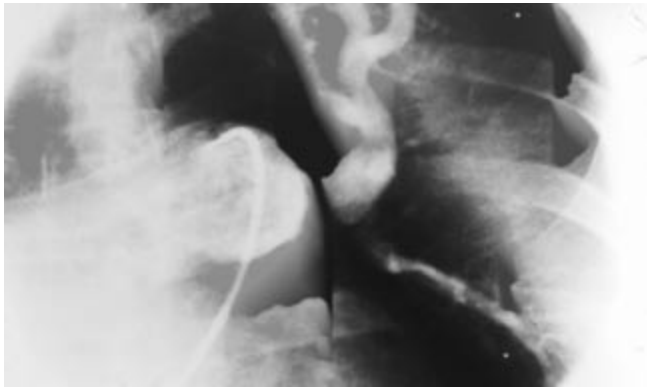


Figura 10. Angiografía pulmonar con hallazgos sugestivos de trombos periféricos.

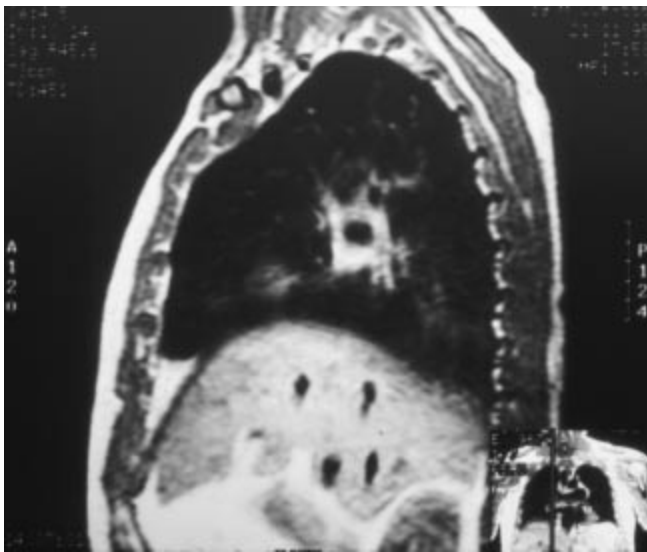


Figura 11. IRM con demostración de trombos a nivel periférico localización basal anterior corte sagital.

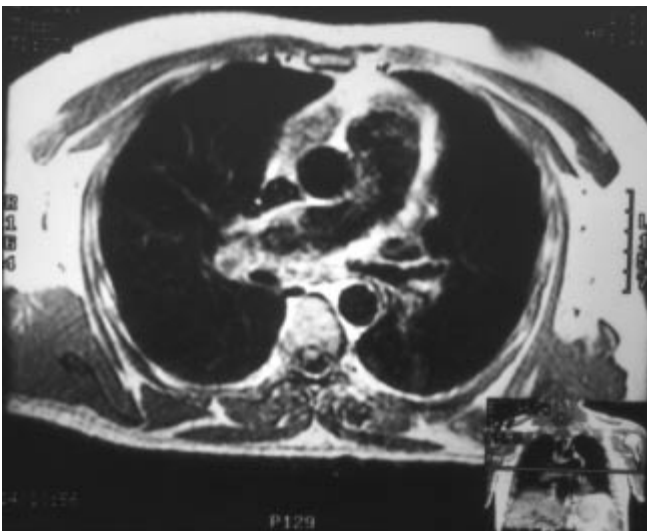


Figura 12. IRM sin trombos centrales ni trombos periféricos corte axial.

se observa en el *cuadro 1*. En trombos de localización periférica se encontró una sensibilidad del 100% y una especificidad del 33.3%. Este resultado desalentador en el diagnóstico de trombos periféricos probablemente se deba a la presencia de flujo turbulento y a la poca resolución espacial de la IRM, esta baja especificidad en lesiones periféricas nos podría llevar a un error terapéutico médico sobre tratando a los pacientes con anticoagulantes, sin embargo y por su localización periférica no nos llevaría a un error en la decisión quirúrgica. Además la IRM nos brinda información adicional como la presencia de crecimientos de cavidades cardíacas, infartos pulmonares, derrame pericárdico, anomalías vasculares congénitas o presencia de derrames pleurales entre otros, por lo que consideramos que la IRM es un método de diagnóstico útil, seguro, y un método alternativo a la AP para el diagnóstico de TEP crónica en pacientes con HAP; pudiendo en un futuro llegar a desplazar a la AP para el diagnóstico de esta enfermedad, especialmente en los pacientes que por diferentes razones no son candidatos a tromboendarterectomía, en los cuales se requiere el diagnóstico certero para un mejor tratamiento médico y pronóstico más exacto. En estos momentos, se considera todavía indispensable la realización de angiografía pulmonar en pacientes que son sometidos a cirugía para una exacta localización de los trombos.¹⁰

Geffer y colaboradores refieren en su estudio realizado en 12 pacientes con TEP crónica de localización central diagnosticados con IRM comparados con 12 pacientes completamente sanos, una especificidad y sensibilidad de sólo 46 y 50% respectivamente, por medio de imágenes con técnica de Eco Spin; aumentando a una sensibilidad de 88% y una especificidad del 100% con técnica de SPA-MM ("Magnetic tagging with spatial modulation of magnetization").¹⁰ Wolfe y colaboradores demostraron la utilidad de la IRM con administración de Gadolinio mediante imágenes en T1 para identificar anomalías lobares y segmentarias (cambios vasculares y alteraciones en la perfusión en forma de mosaico) en pacientes con TEP crónica y HAP, comparado con pacientes sanos, en ocho de nueve pacientes con TEP crónica se identificó la presencia de oligohemia en forma de mosaico y vasos irregulares. En algunas ocasiones se ha observado la presencia de masas dentro de los vasos pulmonares que pueden corres-

Cuadro 1. Correlación de resultados IRM y AP.

Trombos	Centrales		Periféricos	
	+	-	+	-
AP	10	10	11	9
IRM	11	9	17	3

ponder a tumores primarios, como sarcomas o metástasis que simulen la presencia de trombos, en los cuales pueden sospecharse la IRM con Gadolinio 10.

En estudios realizados con tomografía computada (TC) como el de Teigen y colaboradores se encontró una sensibilidad del 71% (15 a 20 enfermos) y una especificidad del 97% sin embargo, en este estudio el principal objetivo era el de diagnosticar TEP aguda y no crónica. A pesar de lo anterior, se diagnosticó TEP crónica en once de quince enfermos encontrando una sensibilidad del 73%. King recomienda el uso de TC para el diagnóstico de TEP crónica, ya que en su grupo de estudio encontró buena correlación a pesar del reducido número de pacientes (5 enfermos).¹¹

En resumen, este estudio es muy alentador y explora la utilidad de un método no invasivo en el estudio de esta patología interesante que continua siendo un reto diagnóstico y terapéutico.

REFERENCIAS

1. Barragán R, Palomar A, Gómez A y cols. Tromboendarterectomía pulmonar como tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar crónica secundaria a tromboembolia pulmonar no resuelta. Comunicación preliminar. Arch Inst Cardiol Mex 1991; 61: 413-423.
2. Sandoval J, Bauerle O, Palomar A et al. Survival in primary pulmonary hypertension validation of a prognostic equation. Circulation 1993; 89:1733-1744.
3. Fedullo PF, Auger WR, Channick RN, Moser KM, Jamieson SW. Chronic Thromboembolic Pulmonary hypertension. Clinics in Chest Med 1993; 16: 353-374.
4. King M, Bergin CJ, Yeung DW et al. Chronic Pulmonary Thromboembolism: Detection of regional hypoperfusion with CT. Radiology 1994; 191: 359-363.
5. Sandoval J, Amigo MC, Barragan R et al. Primary Antiphospholipid Syndrome presenting as chronic thromboembolic pulmonary hypertension treatment with thromboendarterectomy. J Rheumatol 1996; 23: 772-775.
6. Sandoval J, Bauerle O, Gómez A, Palomar A, Martinez GMI, Furulla ME. Primary Pulmonary Hypertension in children: Clinical Characterization and Survival. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 466-474.
7. Rich S, Levitsky S, Brundage BH. Pulmonary hypertension from Chronic Pulmonary Thromboembolism. Ann Intern Medicine 1988; 108: 425-434.
8. 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.
9. Kelly MA, Carson JL, Palevsky HI, Schwartz JS. Diagnosing Pulmonary Embolism: New Facts and Strategies. 1991; 114: 300-306.
10. Geffer WB, Hatabu H, Holland GA, Gupta KB, Henschke CI, Palevsky HI. Pulmonary Thromboembolism: Recent Developments in Diagnosis with CT and MR imaging. Radiology 1995; 197: 561-574.
11. Teigen CL, Maus TP, Sheedy PF, Stanson AW, Johnson CM, Breen JF, McKusick MA. Pulmonary Embolism: Diagnosis with Contrast Enhanced Electron-Beam CT and comparison with pulmonary angiography. Radiology 1995; 194: 313-319.
12. Lupi E, Dumont C, Tejada VM, Horwitz S, Galland F. A radiologic index of Pulmonary Arterial Hypertension. Chest 1975; 68: 28-30.
13. Greaves SM, Hart Em, Brown K, Young DA, Batra P, Aberle DR. Pulmonary Thromboembolism: Spectrum of Findings on CT. AJR 1995; 165: 13359-1363.
14. Bergin CJ, Sirlin CB, Hauschildt JP, Huynh TV, Auger WR, Fedullo PF, Kapelanski DP. Chronic Thromboembolism: Diagnosis with Helical CT and MR Imaging with Angiographic and Surgical Correlation. Radiology 18 997; 204: 695-702.

