

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN
IMAGENOLÓGÍA DIAGNOSTICA Y TERAPEÚTICA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“ANÁLISIS DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ANGIOTOMOGRÁFICO
DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR, ¿LA LOCALIZACIÓN DEL TROMBO
PREDICE HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBOLICA CRÓNICA?**

CENTRO MEDICO ISSEMYM “LIC. ARTURO MONTIEL ROJAS”

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA
ESPECIALIDAD EN IMAGENOLÓGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPEÚTICA.**

PRESENTA

M.C. GIOVANNI ADAME RAMIREZ

DIRECTOR DE TESIS

E. EN RAD. OLIVER YEMEN DOMÍNGUEZ FLORES

TUTOR

DR. EN C. ALBERTO ERNESTO HARDY PÉREZ

REVISORES:

**E. EN RAD. ROGELIO GUTIÉRREZ SÁNCHEZ
E. EN RAD. DAVID MANUEL GARCÍA SANTILLÁN
E. EN RAD. HUGO CERVANTES CARCAÑO
E. EN RAD. JOSÉ RAYMUNDO LÓPEZ JUÁREZ**

TOLUCA, ESTADO DE MEXICO, 2021.

TÍTULO

“ANÁLISIS DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO ANGIOTOMOGRAFICO DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR, ¿LA LOCALIZACIÓN DEL TROMBO PREDICE HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBOLICA CRÓNICA?”.

INDICE	
Resumen	
I Marco teórico.	4
I.1.1 Definición.	4
I.1.2 Epidemiología.	6
I.1.3 Etiología.	7
I.1.4 Diagnostico.	9
I.1.5 Imagen.	11
I.1.6 Evaluación radiológica.	12
I.1.7 Manifestaciones clínicas.	14
I.1.8Criterios Diagnósticos	16
I.1.9 Tratamiento	19
II Planteamiento del problema.	21
II.1 Pregunta de investigación	22
III Justificación.	23
IV Hipótesis.	23
V Objetivo.	23
VI Método.	24
VI.1 Tipo de estudio.	24
VI.2 Diseño de estudio.	24
VI.3 Variables.	25
VI.4 Selección de la muestra.	26
VI.4.1 Tamaño de la muestra.	26
VI.4.2 Análisis estadístico.	26
VI. 4.3. Criterios de selección.	26
IV. 4.4. Consentimiento informado	27
VI.5 Diseño de análisis.	27
VI.7 Formato de registro	30
VII. Desarrollo de proyecto	31
VIII. Cronograma de actividades	32
IX Implicaciones éticas.	33
X Organización.	33
XI Resultados.	34
XII Cuadros y gráficas.	36
XIII Discusión	46
XIV Conclusiones.	48
XV Recomendaciones.	49
XVI Bibliografía.	50
XVII Anexos.	53

I Marco teórico

I.1.1 Definiciones.

La embolia pulmonar (EP) se refiere a la obstrucción de la arteria pulmonar o una de sus ramas por material que se originó en otras partes del cuerpo (Trombo, tumor, aire o grasa).¹

La hipertensión pulmonar (HP) se ha definido arbitrariamente como presión arterial pulmonar media (mPAP) ≥ 25 mmHg en reposo, medida por cateterismo cardíaco derecho. Datos recientes de sujetos normales han demostrado que mPAP normal era 14.0 ± 3.3 mmHg. Dos desviaciones estándar por encima de este valor medio sugerirían mPAP > 20 mmHg por encima del límite superior de la normalidad (por encima del percentil 97.5). Esta definición ya no es arbitraria, sino que se basa en un enfoque científico. Sin embargo, esta elevación anormal de mPAP no es suficiente para definir la enfermedad vascular pulmonar, ya que puede deberse a un aumento en el gasto cardíaco o la presión de la cuña arterial pulmonar.⁹

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica se clasifica dentro del grupo 4.1 de hipertensión pulmonar, y se caracteriza patológicamente por material tromboembólico organizado y por remodelación vascular alterada iniciada o potenciada por una combinación de angiogénesis defectuosa, fibrinólisis deteriorada y disfunción endotelial. Estos cambios conducen a la HP y finalmente a la insuficiencia ventricular derecha. La patogenia precisa de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) sigue sin estar clara, pero parece ser incitada por una embolia pulmonar aguda.³

1.1.2 Nomenclatura.

La embolia pulmonar puede clasificarse por lo siguiente:

Los pacientes con EP pueden presentar de forma aguda, subaguda o crónica:

- "Agudo: los pacientes con EP aguda generalmente desarrollan síntomas y signos inmediatamente después de la obstrucción de los vasos pulmonares.
- Subaguda: algunos pacientes con EP también pueden presentarse de forma subaguda en los días o semanas posteriores al evento inicial.
- Crónico: los pacientes con embolia pulmonar crónica desarrollan lentamente síntomas de hipertensión pulmonar durante años (es decir, hipertensión pulmonar tromboembólica crónica; HPTEC)".⁴

Después de una adecuada respuesta al tratamiento de la embolia pulmonar aguda suele ser suficiente para restablecer la hemodinámica pulmonar normal, el intercambio de gases y la tolerancia al ejercicio. Sin embargo, una minoría de pacientes desarrolla hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) después de una embolia pulmonar aguda.⁶

Localización anatómica del trombo (silla de montar, lobular, segmentaria, subsegmentaria):

La embolia pulmonar en silla de montar se aloja en la bifurcación de la arteria pulmonar principal, que a menudo se extiende hacia las arterias pulmonares principales derecha e izquierda. Aproximadamente del 3 al 6 por ciento de los pacientes con EP presentan una embolia en silla de montar. Tradicionalmente, se pensaba que la silla de montar PE estaba asociada con la inestabilidad hemodinámica y la muerte. Sin embargo, se sugieren que entre los diagnosticados con una embolia en silla de montar, solo el 22 por ciento son inestables hemodinámicamente. El coágulo que está "en tránsito" a través del corazón a menudo se clasifica como una forma de EP, a pesar de que el trombo

aún no se ha alojado en una arteria pulmonar. El coágulo en tránsito está asociado con una alta mortalidad, hasta 40 por ciento.

La mayoría de las EP se mueven más allá de la bifurcación de la arteria pulmonar principal para alojarse distalmente en las ramas lobulares, segmentarias o subsegmentarias principales de una arteria pulmonar. La EP puede ser bilateral o unilateral, dependiendo de si obstruyen las arterias del pulmón derecho, izquierdo o ambos. Los trombos más pequeños que se encuentran en las ramas periféricas segmentarias o subsegmentarias tienen más probabilidades de causar infarto pulmonar y pleuritis.

La embolia pulmonar sin resolución puede complicarse con hipertensión tromboembólica pulmonar. Se presenta una presión arterial pulmonar media en reposo de 20 mmHg, la cual es una característica hemodinámica que comparten todos los tipos de hipertensión pulmonar en la clasificación clínica actualizada de la hipertensión pulmonar (HP). (Anexo 1) ⁸

Epidemiología.

En la población general las estimaciones de la incidencia de embolia pulmonar (EP) en la población general han aumentado después de la introducción de la prueba del dímero D y la angiografía pulmonar tomográfica computarizada en la década de 1990. La incidencia general es mayor en hombres que en mujeres (56 versus 48 por 100,000, respectivamente). La incidencia aumenta con el incremento de la edad, particularmente en las mujeres, de modo que la EP tiene una incidencia de > 500 por 100.000 después de los 75 años. El uso de estatinas puede reducir la incidencia de EP.

En los Estados Unidos, PE representa aproximadamente 100,000 muertes anuales. En Europa, PE representa 300,000 muertes anualmente. Sin embargo, se cree que muchas causas de muerte cardíaca súbita son secundarias a la EP,

por lo que la mortalidad real atribuible a la EP es difícil de estimar. La mortalidad general aumentó con el aumento de la edad.

Se tiene conocimiento que las tasas de mortalidad ajustadas por edad para los adultos afroamericanos son 50 por ciento más altas que las de los blancos; a su vez, las tasas de mortalidad de los blancos son un 50 por ciento más altas que las de otras razas (asiáticos, indios americanos, etc.).⁵

La embolia pulmonar como complicación puede desarrollar hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC), sin embargo se desconoce la verdadera incidencia, se estima que está entre 1 y 5 por ciento entre los sobrevivientes de embolia pulmonar aguda, en un periodo de dos años después del diagnóstico de EP. El desarrollo de HPTEC después de dos años es raro.⁷

1.1.3 Etiología.

La patogenia de la embolia pulmonar (EP) es similar a la que subyace a la generación de trombos (es decir, la tríada de Virchow). La tríada de Virchow consiste en estasis venosa, lesión endotelial y un estado hipercoagulable.

Factores de riesgo: “Los factores de riesgo para PE solo confirman que son similares a los del tromboembolismo venoso (TEV) en general. Los factores de riesgo se pueden clasificar como heredados y adquiridos. Se han identificado entre veinte y treinta factores de riesgo genético para TEV, incluido el factor V Leiden y la mutación del gen de protrombina (20210-A). Los factores de riesgo adquiridos pueden subclasificarse como provocadores (p. Ej., Cirugía reciente, trauma, inmovilización, inicio de terapia hormonal, cáncer activo) o no provocadores (p. Ej., Obesidad, tabaquismo intenso)”.

“Se cree que la mayoría de los émbolos surgen de las venas proximales de las extremidades inferiores (ilíaca, femoral y poplítea) y más del 50 por ciento de los

pacientes con trombosis venosa profunda (TVP) proximal, tienen EP concurrente en la presentación. La EP también puede surgir de la TVP de las extremidades inferiores, incluidas las venas renales y de las extremidades superiores, aunque la embolización de estas venas es menos común”.⁹

La mayoría de los trombos se desarrollan en sitios de flujo disminuido como cúspides de válvulas o bifurcaciones. Sin embargo, también pueden originarse en venas con flujo venoso más alto, incluida la vena cava inferior o las venas pélvicas, incluyendo las venas renales y de las extremidades superiores.

Respuesta fisiopatológica a la embolia pulmonar: los émbolos pulmonares suelen ser múltiples, involucrando los lóbulos inferiores en la mayoría de los casos. Una vez que el trombo se aloja en el pulmón, pueden ocurrir una serie de respuestas fisiopatológicas: Infarto, intercambio de gases anormal, compromiso cardiovascular.

Cuando la obstrucción del lecho vascular pulmonar se aproxima al 75 por ciento, el ventrículo derecho debe generar una presión sistólica superior a 50 mmHg para preservar el flujo adecuado de la arteria pulmonar. Cuando el ventrículo derecho no puede lograr esto, falla y se produce hipotensión. Por lo tanto, en pacientes sin enfermedad cardiopulmonar subyacente, múltiples trombos grandes son generalmente responsables de la hipotensión a través de este mecanismo. En contraste, en pacientes con enfermedad cardiopulmonar subyacente, la hipotensión puede ser inducida por émbolos más pequeños, probablemente debido a una respuesta vasoconstrictora sustancial y / o una incapacidad del ventrículo derecho para generar suficiente presión para combatir la resistencia vascular periférica alta.⁹

Se desconoce por qué algunos pacientes con embolia pulmonar aguda desarrollan hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) y otros no. Se cree que la HPTEC puede representar la manifestación final de una embolia

pulmonar no resuelta. Con una mejor comprensión de la HPTEC, se ha identificado una población de pacientes con intolerancia al ejercicio post-embólico en ausencia de hipertensión pulmonar en reposo. Esta condición ha sido referida de forma variable como "enfermedad tromboembólica crónica (ETC)" o "síndrome post-embolia pulmonar". La intolerancia al ejercicio puede deberse a una mayor ventilación del espacio muerto relacionada con la obstrucción vascular pulmonar y / o la limitación del gasto cardíaco máximo con el ejercicio.¹¹

I.1.4 Diagnóstico.

Enfoque de diagnóstico para pacientes con sospecha de embolia pulmonar: “Para la mayoría de los pacientes con sospecha de EP que son hemodinámicamente estables, se sugiere un enfoque que combine la evaluación de probabilidad clínica previa a la prueba (ANEXO 2), prueba de dímero D y diagnóstico por imagen definitivo (ANEXO 3, 4 y 5). La imagenología definitiva incluye angiotomografía pulmonar y con menos frecuencia exploración por perfusión de ventilación u otras modalidades de imagen. Para los pacientes que son hemodinámicamente inestables y en quienes las imágenes definitivas no son seguras, se puede utilizar la ecocardiografía o la ecografía de compresión venosa para obtener un diagnóstico presuntivo de EP para justificar la administración de terapias que pueden salvar vidas”.^{10, 13, 14.}

El diagnóstico de la embolia pulmonar suele ser sencillo y depende de la observación directa de un defecto central de llenado circundado por un anillo de contraste en una arteria pulmonar. Con frecuencia los émbolos se alojan en los puntos de bifurcación y se extiende hacia el interior de las dos ramas vasculares. La terminación súbita de la imagen vascular o la ausencia de llenado vascular también aportan evidencia de embolia pulmonar.²⁷

“Signos de tromboembolismo pulmonar agudo en angiotomografía pulmonar:

- Oclusión total del vaso: defecto de repleción que afecta a la totalidad de la luz del vaso, y que además aumenta su calibre.
- Defecto de repleción parcial: defecto de repleción central, en el que el trombo está rodeado de contraste, formando el signo del tranvía en los cortes longitudinales del mismo; defecto de repleción periférico en el que el trombo se encuentra en contacto con la pared vascular, formando un ángulo agudo con la misma.
- Áreas de vidrio deslustrado: pueden deberse a hemorragia o a disminución de la irrigación parenquimatosa y del parénquima circundante.
- Atelectasias: la isquemia pulmonar provoca una alteración del surfactante con colapso secundario.
- Infartos: condensaciones triangulares periféricas de base pleural sin realce tras la administración de contraste.²⁶

Signos del TEP crónica:

1. Defecto de repleción completo, con disminución del calibre y atrofia vascular.
2. Calcificación del trombo.
3. Defectos de repleción parciales: defecto de repleción periférico, en contacto con la pared vascular, con la que forma un ángulo obtuso; bandas más o menos entrecruzadas ancladas a la pared vascular simulando marañas, estenosis y dilataciones postestenóticas.
4. Hipertensión pulmonar: aumento de calibre del tronco de la pulmonar y de las arterias pulmonares principales, calcificaciones arterioescleróticas pulmonares, tortuosidad vascular, aumento de cavidades derechas y aumento del espesor del miocardio derecho.

5. Patrón en mosaico: áreas de menor atenuación por una menor irrigación, alternándose con otras de mayor densidad con perfusión preservada.
6. Aumento de calibre de las arterias bronquiales y colaterales con origen en intercostales más frecuentemente.
7. Más raramente dilatación segmentaria bronquial, en zonas con arterias pulmonares muy estenosadas o totalmente ocluidas”.

1.1.5 Imagenología.

Las recomendaciones con respecto al diagnóstico de HPTEC son las siguientes:

- La exploración ventilación perfusión (V/Q), es la prueba de detección preferida y recomendada para la enfermedad tromboembólica crónica en pacientes con HP. La angiotomografía pulmonar, para el cribado puede conducir a un posible diagnóstico erróneo de HAP y un diagnóstico insuficiente de HPTEC, incluidos los pacientes con enfermedad distal.
- La angiografía pulmonar (angiografía por sustracción digital) sigue siendo el estándar de oro para la confirmación de la enfermedad tromboembólica crónica y la evaluación de la operatividad. Sin embargo, está siendo desafiada por los avances en las modalidades no invasivas.
- La angiotomografía pulmonar, es un método diagnóstico para la mayoría de los pacientes con sospecha de EP, este estudio de imagen se llega a preferir porque es sensible y específica para el diagnóstico de EP, no es tan invasiva como en angiografía; además se incorporan a algoritmos de diagnóstico, y se pueden descubrir diagnósticos alternativos utilizando esta modalidad. La tecnología de imágenes está ampliamente disponible y en la mayoría de los entornos, el examen se puede realizar de forma urgente o emergente.

- Imagen de resonancia magnética (IRM) de perfusión pulmonar, con contraste contra la exploración V/Q plana o SPECT, presentan sensibilidad y especificidad diagnóstica similar.^{1, 3.}

Tecnologías avanzadas de TC están surgiendo en apoyo diagnóstico de esta patología, incluida la tomografía con energía dual, entre otros. La angiografía pulmonar por resonancia magnética está emergiendo como modalidades valiosas para detallar vasculatura pulmonar. Con avances en la endarterectomía distal y la aparición de angioplastia con balón pulmonar (ABP) y enfoque general en una evaluación vascular más distal. Una angiografía segmentaria más selectiva, puede ser mejor para la planificación previa al ABP al proporcionar una mayor resolución que la angiografía por sustracción digital convencional, particularmente en vasos distales. Estas técnicas de imagen no están ampliamente disponibles y requieren experiencia.¹

I.1.6 Evaluación radiológica.

Protocolo de formación de imágenes angiotomografía de pulmón: El examen angiotomografía de tórax adquiere (≤ 2.5 mm) imágenes finas volumétricas del tórax después de la administración en bolo de contraste intravenoso, se mide el tiempo para una máxima visualización de las arterias pulmonares. Se requiere un escáner CT multidetector (≥ 16 cortes) para lograr un rendimiento diagnóstico suficiente. Las revisiones primarias axiales y multiplanares (comúnmente en el plano coronal) de las arterias pulmonares se revisan de manera rutinaria. Para una calidad de imagen óptima, el paciente debe poder quedarse quieto y contener la respiración durante unos 30 segundos.

Un resultado de angiotomografía de tórax puede ser indeterminado por varias razones. Los más comunes incluyen movimiento del paciente, obesidad, artefactos (cuerpos extraños) metálicos y realce subóptimo de la arteria pulmonar, generalmente debido a un gasto cardíaco anormal.

La angiotomografía de tórax puede estar relativamente contraindicada en pacientes con antecedentes de alergia al contraste yodada o insuficiencia renal moderada a grave (TFG <30 ml / min por $1,73$ m²). El riesgo de estas contraindicaciones debe compararse con la importancia clínica de realizar el examen angiotomografía de tórax y la disponibilidad de enfoques de imagen alternativos. Si es clínicamente factible, el angiotomografía de tórax debe retrasarse para la premedicación por antecedentes de alergia o hidratación intravenosa por insuficiencia renal.

La dosis de radiación efectiva aproximada de angiotomografía de tórax es de 10 mSv y varía según el tamaño del paciente, el tipo de escáner y el protocolo de imagen. En adultos jóvenes (edad <30 años) o pacientes embarazadas que se someten a múltiples exámenes de TC de tórax, la minimización de la dosis de radiación acumulativa puede ser una consideración al optar por técnicas de imagen alternativas que incluyen exploración por perfusión de ventilación, ultrasonido venoso, angiografía pulmonar por resonancia magnética (APMR), si la tecnología y experiencia necesarias están disponibles.

La angiotomografía pulmonar tiene algunos beneficios sobre la angiografía pulmonar convencional en la evaluación de HPTEC. Con una exploración V/Q de detección anormal, el siguiente paso de imagen en algoritmos de diagnóstico recomienda la angiografía pulmonar para confirmar la enfermedad. Con la mejora de las generaciones de equipos de tomografía, las imágenes de mayor resolución proporcionan detalles adicionales, como el grosor de la pared vascular y las estructuras circundantes que no se aprecian en la angiografía convencional. Además, angiotomografía pulmonar evita la necesidad de acceso directo al catéter y la experiencia y la capacidad asociadas para realizar Angiogramas selectivos. En consecuencia, la angiotomografía pulmonar de alta calidad, especialmente en los centros con experiencia en enfermedad tromboembólica crónica, puede ser una alternativa razonable a la angiografía pulmonar en la evaluación de la HPTEC. La TC también tiene la ventaja de revelar hallazgos

asociados que sugieren enfermedad tromboembólica crónica, como colaterales de las arterias bronquiales y un patrón de perfusión en mosaico, y también puede servir para detectar enfermedades mediastínicas subyacentes u otras afecciones que imitan la enfermedad tromboembólica crónica. Por último, con modalidades prometedoras como la TC de energía dual y la resonancia magnética de perfusión pulmonar, la innovación y el potencial de crecimiento en la imagen vascular pulmonar parecen evolucionar a pasos agigantados.¹⁵

I.1.7 Manifestaciones clínicas

La embolia pulmonar (EP) tiene una amplia variedad de características de presentación, que van desde ausencia de síntomas hasta shock o muerte súbita. El síntoma de presentación más común es la disnea seguida de dolor en el pecho (de naturaleza clásica pleurítica), tos y síntomas de trombosis venosa profunda. La hemoptisis es un síntoma de presentación inusual. Raramente los pacientes presentan shock, arritmia o síncope. Muchos pacientes, incluidos algunos con EP grande, son asintomáticos o tienen síntomas leves o inespecíficos. Por lo tanto, es fundamental que se mantenga un alto nivel de sospecha de manera que no se pierdan los casos clínicamente relevantes.

Los síntomas más comunes en pacientes con EP (anexo 6).

Las presentaciones menos comunes incluyen arritmias transitorias o persistentes (p. Ej., Fibrilación auricular), presíncope, síncope y colapso hemodinámico (<10 por ciento cada una).

El inicio de la disnea es con frecuencia rápido, generalmente en segundos (46%) o minutos (26%). La disnea puede ser menos frecuente en pacientes mayores sin enfermedad cardiopulmonar previa. La disnea es más probable que esté presente en pacientes que presentan PE en los vasos principales o lobulares.

Aproximadamente el 10 por ciento de los pacientes presentan los síntomas de un pulmón infartado, generalmente debido a émbolos más pequeños y periféricos. El dolor pleurítico es típico en esta población debido a la inflamación de la pleura. También se cree que la hemorragia del pulmón infartado es responsable de la hemoptisis.

Los motivos del síncope en pacientes con EP no se conocen bien, pero pueden explicarse en parte por arritmias transitorias a medida que el trombo viaja a través del corazón o una obstrucción transitoria a medida que el émbolo transita por la válvula pulmonar.

Algunos pacientes tienen una presentación retrasada durante semanas o días. Los síntomas y signos de EP también pueden evolucionar con el tiempo, de modo que los pacientes que inicialmente presentan síntomas leves pueden volverse cada vez más sintomáticos o hemodinámicamente inestables, a veces muy rápidamente (minutos a horas). Esto puede ser secundario a una embolización recurrente o hipertensión pulmonar progresiva secundaria a vasoconstricción. Del mismo modo, a medida que evoluciona un infarto pulmonar, los pacientes pueden desarrollar disnea progresiva, hipoxemia, dolor pleurítico y hemoptisis.

La EP es una causa común de paro cardíaco repentino o colapso circulatorio (8 por ciento), especialmente entre pacientes menores de 65 años. La EP masiva puede ir acompañada de insuficiencia ventricular derecha aguda manifestada por un aumento de la presión venosa yugular, un tercer ruido cardíaco del lado derecho, un levantamiento paraesternal, cianosis y shock obstructivo. Sin embargo, el shock también puede desarrollarse en pacientes con EP más pequeña que tienen hipertensión pulmonar subyacente grave. Una transición de taquicardia a bradicardia, o bloqueo de rama derecha. Debe sospecharse EP en cualquier momento en que haya hipotensión acompañada de una presión venosa central elevada que de otra manera no se explica por infarto agudo de

miocardio, neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico o una nueva arritmia.
4, 8, 16, 18.

I.1.8 Evaluación diagnóstica

La evaluación de pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar requiere una serie de investigaciones para confirmar el diagnóstico, aclarar el grupo clínico de hipertensión pulmonar, determinar la causa específica dentro del grupo clínico y evaluar el deterioro funcional y hemodinámico del ventrículo derecho. Por lo tanto, la evaluación de pacientes con hipertensión pulmonar implica cuatro pasos: sospecha, detección, clasificación y evaluación funcional. (Anexo 5) ^{8,14}.

“La angiogramía pulmonar, se utiliza con frecuencia para diagnóstico de embolia pulmonar, incluye la visualización de las arterias pulmonares principales, ramas segmentarias y subsegmentarias en cortes muy finos, lo que posibilita identificar un defecto de repleción dentro de una arteria pulmonar que diagnostica como embolia pulmonar; habitualmente en la embolia pulmonar aguda se centra en la luz de la arteria y esta perfilada por el medio de contraste que se inyecta. Si el vaso se ve en su sección transversal se denomina signo de la rosquilla, si se visualiza en sus sección transverso se denomina como signo de riel de tren. Algunos coágulos pueden obstruir completamente una arteria, el coagulo tiene una opacificación en promedio de 60 UH o menos, la sangre opacificada que lo rodea tiene mucho más (200 UH). Los émbolos pulmonares suelen ser largos o vermiformes y habitualmente se ven en varios cortes cuando están orientados perpendiculares al plano de corte o a lo largo de una arteria que se encuentra situada en un plano de corte.

Habitualmente la embolia crónica está adherida a la pared vascular y se localiza en la periferia con contraste en el centro de la luz vascular; es lo contrario que se observa en la embolia aguda, la presencia de redes en la arteria pulmonar

puede indicar embolias previas. Se puede ver dilatación de la arteria pulmonar principal por hipertensión pulmonar.

Aunque la tomografía puede mostrar émbolos subsegmentarios con bastante claridad, la sensibilidad de la tomografía para detectar estos coágulos es menor. Aproximadamente el 5 % de los pacientes a los que se realiza un estudio de angiotomografía pulmonar para descartar embolia pulmonar, realmente tiene dicha obstrucción.”²⁹

Criterios diagnósticos para trombo embolia pulmonar aguda y crónica.

El signo cardinal es un defecto de llenado en la arteria pulmonar que ocluye parcial o completamente el vaso y está asociado con incremento en el diámetro del vaso afectado. Figura 3A.

Anomalías vasculares:

1. Defectos de llenado intraluminal con ángulo agudo con las paredes del vaso. Figura 3B-C
2. Aumento de calibre de los vasos afectados. Figura 3D

Defectos ancilares:

1. Atelectasias laminares
2. Áreas de atenuación incrementada en parénquima pulmonar sin reforzamiento

Criterios tomográficos de la tromboembolia pulmonar aguda

1. Defecto de llenado parcial (áreas de bajo coeficiente de atenuación) o defecto que en corte axial semeja "una pastilla de menta" o bien que forma ángulos agudos con el vaso. Figura 3E
2. Defecto completo de llenado. Figura 3F
3. Signo de rieles de tren (trombo flotando en la luz). Figura 3G
4. Defecto de llenado excéntrico que forma un ángulo agudo con la pared del vaso. Figura 3H
5. Imágenes de repercusión hemodinámica
6. Aumento en el volumen del ventrículo derecho
7. Desviación del septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo
8. Un área bien definida de hiperatenuación
9. Así como presencia de una atelectasia lineal
10. Presencia de calcificaciones en el trombo crónico. Figura 3I-J
11. Oclusión completa de un vaso, el cual se observa más pequeño que los adyacentes. Figura 3H
12. Defecto intraluminal periférico de forma "crescente" con ángulos obtusos con la pared del vaso. Figura 3F
13. Medio de contraste que fluye por pequeños vasos, a veces debido a recanalización.
14. Una "red" o "flap" rellena de contraste dentro de una arteria. Figura 3K
15. Patrón de perfusión "en mosaico".
16. Extensas colaterales bronquiales o sistémicas. En la tromboembolia pulmonar crónica son frecuentes las arterias bronquiales dilatadas, los estrechamientos y deformaciones vasculares

Anomalías cardíacas:

1. Aumento ventricular derecho y auricular derecho
2. Identificación de trombos en estas cavidades

Criterios de diagnóstico de tromboembolia pulmonar crónica

Anomalías vasculares:

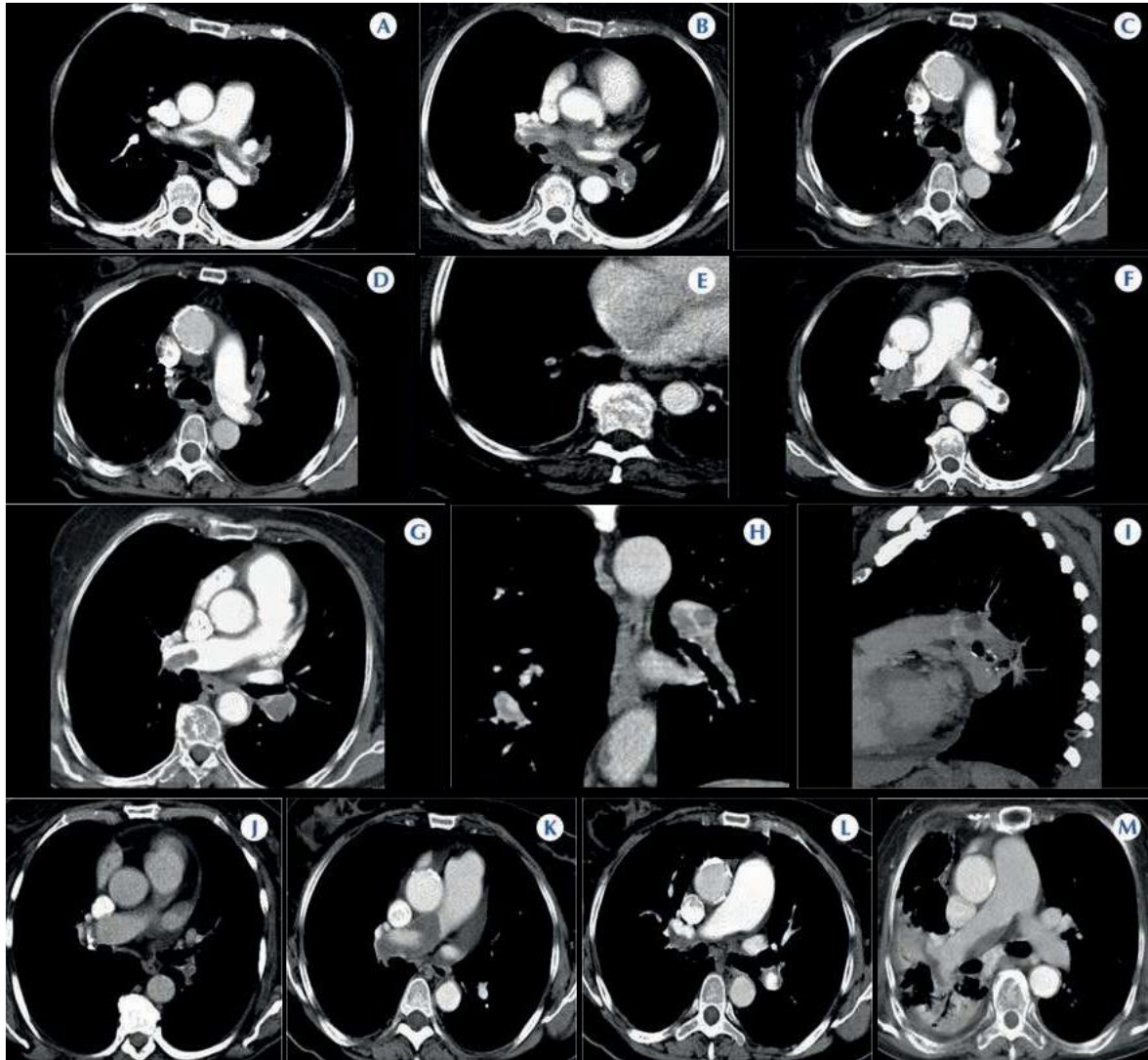
1. Defectos intraluminales con flap, obtusos. Figura 3I-J
2. Paredes arteriales irregulares
3. Estrechamientos abruptos en el diámetro de los vasos
4. Recanalización de los vasos trombosados

Anomalías pulmonares:

1. Dilatación de las arterias bronquiales
2. Bronquiectasias
3. Áreas de menor atenuación (patrón en mosaico). Signo indirecto: opacificaciones parenquimatosas periféricas en forma de cuña secundarias a infartos pulmonar (Figura 3M) y las áreas regionales con perfusión asimétrica (perfusión en mosaico)

(30)

Selección de imágenes de estudios con protocolo de angiotomografía pulmonar.



(30)

1.1.9 Algoritmo de tratamiento de HPTEC.

El algoritmo de tratamiento de HPTEC recientemente propuesto se proporciona y comienza con la anticoagulación de por vida. La terapia antiplaquetaria no es una alternativa a la anticoagulación en pacientes con HPTEC. En la HPTEC faltan datos que diferencien la mejor forma de terapia anticoagulante. La

anticoagulación tradicional ha sido con antagonistas orales de la vitamina K. Se desconoce si los anticoagulantes orales más nuevos o los anticoagulantes inyectables crónicos son adecuados en HPTEC. El algoritmo enfatiza la necesidad de una evaluación multidisciplinaria, que incluye un cirujano con experiencia en endarterectomía pulmonar, especialista en hipertensión pulmonar, intervencionista experto en angioplastia pulmonar con balón y radiólogo capacitado en hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

Un centro de referencia de hipertensión pulmonar se definió previamente y se recomendó como un volumen mínimo de 50 pacientes con hipertensión arterial pulmonar o HPTEC manejados por año. Sin embargo, dada la naturaleza altamente especializada del tratamiento con HPTEC, se deben considerar factores adicionales al evaluar la experiencia clínica.^{24, 25.}

II Planteamiento del problema

La embolia pulmonar aguda es un acontecimiento frecuente con presentación clínica variable, que va desde un cuadro asintomático por una embolia pulmonar, pequeña, subsegmentaria, que se detecta de manera incidental, hasta la embolia pulmonar central que amenaza la vida, al generar hipotensión, infarto del miocardio y choque cardiogénico. Los émbolos pulmonares derivan de trombos que por lo general se desprenden de las venas profundas de las piernas generados por distintas causas y factores de riesgo ya conocidos.

La angiotomografía pulmonar, se ha convertido en una técnica de elección entre los estudios de imagen en la rutina clínica de la mayor parte de las instituciones de salud, y no es la excepción el Centro Médico ISSEMyM Toluca; la angiotomografía pulmonar presenta resultados diagnósticos nada despreciables en comparación a la gammagrafía ventilación perfusión.

Una minoría de pacientes desarrolla hipertensión pulmonar tromboembólica crónica después de una embolia pulmonar aguda. Se cree que puede representar la manifestación final de una embolia pulmonar no resuelta. Se desconoce la verdadera incidencia de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, pero en múltiples publicaciones estima que está entre 1 y 7 por ciento entre los sobrevivientes de embolia pulmonar aguda, sin determinar la localización del trombo en el árbol arterial pulmonar.

Con la información de revisada, se identifica la importancia de la evolución de la enfermedad en pacientes que desarrollan hipertensión tromboembólica pulmonar crónica; el seguimiento y diagnóstico de esta entidad patológica es importante para establecer la gravedad de las mismas, así mismo identificar si la localización del trombo puede predecir hipertensión tromboembólica pulmonar crónica.

II.1. Pregunta

“En pacientes con diagnóstico angiotomográfico de tromboembolia pulmonar aguda, ¿La localización del trombo predice hipertensión pulmonar tromboembólica crónica?, en el centro médico ISSEMyM Toluca en el periodo de enero de 2017 a enero de 2019.”

III Justificación

Actualmente en el servicio de imagenología del centro médico ISSEMyM Toluca, está interesado en el aprendizaje, y la colaboración con la clínica de hipertensión pulmonar, del servicio de cardiología de nuestro hospital. Sin embargo, actualmente no se cuenta con un estudio que apoye; si la localización del trombo en el árbol arterial pulmonar, puede ser un factor que genere en un futuro hipertensión arterial tromboembólica pulmonar.

En la clínica de hipertensión pulmonar del centro médico ISSEMyM Toluca, es prioritario el seguimiento estrecho en los pacientes con antecedentes de embolia pulmonar aguda, debido a sus complicaciones a corto y a largo plazo que puede desencadenar una serie de eventos y complicaciones que aumentan su morbimortalidad.

El adecuado seguimiento y el estudio integral de los pacientes con antecedente de embolia pulmonar aguda, es de suma importancia, ya que los hallazgos radiológicos, de medicina nuclear, clínicos y de laboratorio, influyen en su terapéutica, por lo que el estudio inicial y el seguimiento angiotomográfico es de gran valor para establecer el diagnóstico de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Del mismo modo el establecer el riesgo de la localización del trombo que pueda ser un factor de riesgo adicional a esta patología.

IV Hipótesis

La localización del trombo predice hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, en pacientes que presentaron una embolia pulmonar aguda en un periodo de dos años, en el centro médico ISSEMyM Toluca.

V Objetivo general

Determinar si la localización de un trombo en embolia pulmonar aguda, en puede ser un factor predictor para que un paciente desarrolle hipertensión pulmonar tromboembólica crónica; en el centro médico ISSEMyM Toluca, en el periodo del mes de agosto 2017 a julio de 2019.

VI Método

VI.1. Tipo de estudio

Estudio de tipo observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal.

VI.2. Diseño del estudio

Es un estudio que tiene como objetivo determinar si la localización de un trombo de embolia pulmonar aguda, puede predecir si un paciente desarrolla hipertensión pulmonar tromboembólica crónica; en el centro médico ISSEMyM Toluca; con recopilación de los informes diarios de productividad del servicio de imagenología, expediente del archivo electrónico médico de los pacientes y posteriormente comparando con estudios angiotomograficos de tórax con diagnóstico inicial de embolia pulmonar aguda versus estudios de control además de datos clínicos y otros estudios que avalen el diagnóstico de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, en un periodo de dos años. Se realiza el uso de una hoja de datos diseñada a partir de la literatura revisada y finalmente procesando los datos en un modelo estadístico.

VI.3. Definición de variables:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	NIVEL DE MEDICION	INDICADOR
Sexo	Características físicas externas de un individuo.	Hombre mujer	Cualitativo nominal	Masculino Femenino
Edad	Es el tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	Se expresa como un número entero de años o como un número entero de años y meses.	Cuantitativo Continuo	Años
Embolia pulmonar aguda	Bloqueo súbito de una arteria pulmonar.	Falta de paso de medio de contraste en un estudio de tomografía, a través de un segmento del árbol arterial pulmonar.	Cualitativo	Presencia / localización
Localización de Embolia pulmonar aguda.	La localización puede ser en el tronco de la pulmonar, arterias principales, arterias segmentarias y arterias subsegmentarias.	Oclusión total o subtotal, de algún segmento de la arteria pulmonar; manifestada por hallazgos de trombosis pulmonar aguda.	Cualitativo	Presencia / localización
Localización de embolia pulmonar crónica.	La localización puede ser en el tronco de la pulmonar, arterias principales, arterias segmentarias y arterias subsegmentarias.	Oclusión total o subtotal, de algún segmento de la arteria pulmonar; manifestada por hallazgos de trombosis pulmonar crónica.	Cualitativo	Presencia / localización
Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.	Condición clínica que se caracteriza por presencia de material trombo embólico organizado en la vasculatura arterial pulmonar, aumento de la presión arterial pulmonar y síntomas clínicos generados una complicación de una embolia pulmonar aguda.	Se representa como falta del paso de medio de contraste en un segmento arterial pulmonar, con asociación de hallazgos clínicos y estudios de extensión.	Cualitativo	Integridad

VI.4. Selección de la muestra

Se recopilaron pacientes del servicio de imagenología, a los cuales se les realizó angiotomografía pulmonar por un diagnóstico clínico de probable embolia pulmonar aguda, se revisan expedientes clínicos y estudios de control en un periodo de 2 años, en el centro médico ISSEMyM Toluca, eligiendo los paciente que cumplan los criterios clínicos y radiológicos para diagnóstico de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

VI.4.1 Tamaño de la muestra

Se recopilaron 29 de expedientes que cuentan con el diagnóstico de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica del Centro Médico ISSEMyM Toluca.

IV. 4.2. Análisis estadístico.

Se realiza estadística descriptiva mediante medidas de tendencia central para variables cualitativas y porcentajes para variables cualitativas.

VI.4.3 Criterios de selección.

A.- Criterios de inclusión.

- Paciente con diagnóstico previo de embolia pulmonar aguda, que tengan estudio de angiotomografía inicial, y de seguimiento adecuadamente valorable por el servicio de imagenología, en un periodo de dos años en Centro Médico ISSEMyM Toluca.
- Pacientes con diagnóstico clínico de hipertensión arterial pulmonar en seguimiento por un periodo de dos años.
- Pacientes derechohabientes del ISSEMyM, pertenecientes al Centro Médico Toluca.

B.- Criterios de exclusión.

- Pacientes sin diagnóstico radiológico de embolia pulmonar aguda.
- Pacientes que no cuente con estudio angiotomografico de control en un periodo de dos años.
- Pacientes que no tengan un diagnóstico clínico de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.
- Pacientes no afiliados al ISSEMyM.

C.- Criterios de eliminación

- Aquellos pacientes que no cuenten con la información requisitada en el expediente clínico de los criterios de inclusión o de los cuales no se dispongan de estudios radiológicos completos y/o no valorables.

VI.1.4.4 Consentimiento informado

- Ya que es un estudio analítico, retrospectivo y no se realizará ninguna intervención, y se trabajará solo con datos del expediente clínico y archivo radiológico, no se requerirá del consentimiento informado del paciente, ya que la información es propiedad del Centro Médico ISSEMyM Toluca.

VI.5. Diseño del análisis

Se evaluaron las imágenes de angiotomografía pulmonar en pantallas LCD de grado médico marca BARCO, modelo MDNC-2221, realizadas en el servicio de radiología e imagen del Centro Médico ISSEMyM Toluca, con el equipo de tomografía de 16 cortes, marca General Electric, modelo Healthcare BRIVO CT385; de los pacientes con diagnóstico de embolia pulmonar aguda y de seguimiento por el mismo diagnóstico, que cumplan con los criterios de inclusión de acuerdo al protocolo establecido por el M.C. Giovanni Adame Ramírez.

Los datos recabados se clasificaron dependiendo de la localización de la arteria pulmonar afectada en la tomografía inicial y en las tomografías de seguimiento; se recopilaron en una hoja de datos realizada por cada paciente.

Se analizó el número total de pacientes con criterios de inclusión, así como la localización de la embolia pulmonar crónica, correlacionando el diagnóstico clínico de hipertensión pulmonar. Para así encontrar una relación entre los hallazgos iniciales de embolia pulmonar aguda y la evolución hacia la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

VI.6 Evaluación de angiotomografías pulmonares.

Técnica radiológica.

Los estudios de tomografía dependen de distintos factores, principalmente el peso del paciente, el sitio de canalización, el tamaño del catéter, la longitud de la vía, la concentración de medio de contraste, la velocidad en la que se administra el medio de contraste, entre otras. El protocolo que se sigue en el departamento de imagenología del Centro Medico ISSEMyM, indica que previo firma del consentimiento informado y previa revisión de laboratorios (niveles de azoados), el paciente con vía venosa permeable con un catéter 14-16 fr, preferentemente en pliegue del codo, se administra medio de contraste yodado no iónico a una concentración 35gr/100 ml (350), a una dosis que va de 0.5 a 1.5 ml/kg, se pasa a una velocidad de 4.5 a 5.5 ml/seg. Tras la detección del medio de contraste por ROI se realizan cortes topográficos a 5 mm, para su posterior reconstrucción a 1.25 mm, en axial, coronal y sagital. Finalmente se realiza envío al sistema PACS del hospital para el análisis de las imágenes.

Número de lectores

El número de lectores varia puede ser de 1 a 2, la inclusión de más de un evaluador reduce los errores, arroja resultados más precisos e incrementa la confiabilidad de la localización de identificación de embolia pulmonar, por lo que sugiere la calificación de por lo menos dos o tres evaluadores.

Tiempo requerido para la evaluación.

Se destina un tiempo prudente de 20 minutos, para que cada estudio angiotomografico pueda ser revisado a detalle y así poder obtener los hallazgos positivos o negativos respecto a una embolia pulmonar.

Base de uso.

- Los métodos de evaluación radiológica (angiotomografía pulmonar) permiten identificar la localización del trombo o trombos en el árbol arterial pulmonar.
- La embolia pulmonar puede persistir hasta el inicio de complicaciones en un periodo de dos años.
- Existe correlación entre la presencia de embolia pulmonar aguda y el desarrollo de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, aunque puede existir diferencias en el tiempo de aparición.
- Permite evaluar si la localización del trombo en una embolia pulmonar aguda puede predecir la aparición de complicaciones futuras, como es la hipertensión pulmonar.
- Se corroborarán la información del expediente clínico con los hallazgos imagenológicos en cada angiotomografía pulmonar seleccionada.

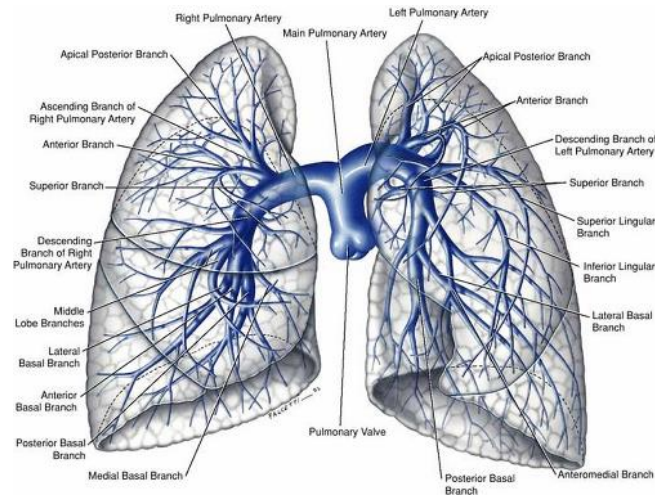
VI.7. Forma de registro

Evaluación radiológica para la localización de trombos en arterias pulmonares.

Señale con una "X" el sitio de localización de émbolos pulmonares.

No. Paciente: _____ No. ID: _____ Fecha de estudio __/__/__

Estudio inicial:(__) Estudio de Control: (__)

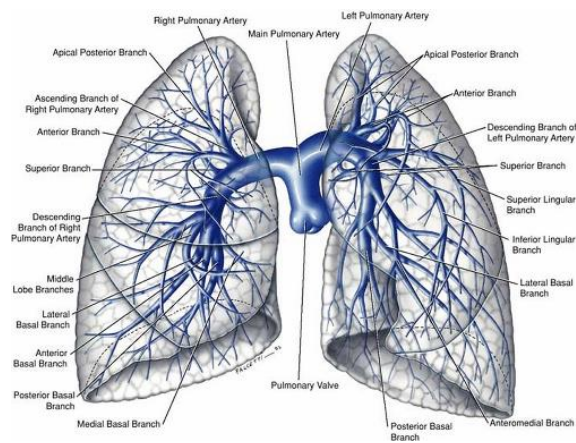


Evaluación radiológica para la localización de trombos en arterias pulmonares.

Señale con una "X" el sitio de localización de émbolos pulmonares.

No- Paciente: _____ No. ID: _____ Fecha de estudio __/__/__

Estudio inicial:(__) Estudio de Control: (__)



VII Desarrollo del proyecto.



VIII Cronograma de actividades

	2020									
	Ene	Feb	Mar	Ab	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov
Elaboración y aprobación del anteproyecto			X							
Revisión bibliográfica	X	X	X							
Presentación del proyecto				X						
Elaboración de instrumentos				X						
Análisis e interpretación de los resultados					X	X	X			
Elaboración del informe							X	X		
Entrega y revisión del informe									X	
Entrega del informe final										X

IX Implicaciones Éticas

El presente trabajo se efectuará únicamente usando los datos referidos en los expedientes hospitalarios, reservando la identidad de los pacientes participantes, por lo que no fue requerida carta de consentimiento informado; no obstante, se sometió a lo manifestado en la Ley General de Salud en su capítulo sobre investigación para la salud y la declaración de Helsinki con relación a la investigación médica y la confidencialidad de información personal de participantes.³¹

X Organización

En la realización de este protocolo participaron las siguientes personas:

Doc. en C. Alberto Ernesto Hardy Pérez

Centro Médico ISSEMyM, Lic. Arturo Montiel Rojas

Quien se desempeñó como director de tesis.

E. en Rad. Oliver Yemen Domínguez Flores

Médico especialista en Radiología e Imagen

Centro Médico ISSEMyM, Lic. Arturo Montiel Rojas

Quien se desempeñó como director de tesis.

E. en Card. Nicolas Vargas Cruz

Médico especialista en Cardiología, titular de la clínica de hipertensión pulmonar.

Centro Médico ISSEMyM, Lic. Arturo Montiel Rojas.

Quien se desempeñó como asesor clínico de tesis.

M.C. Giovanni Adame Ramírez.

Médico Residente de la especialidad en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica

Centro Médico ISSEMyM, Lic. Arturo Montiel Rojas

Quien desarrollo la investigación como tesista.

XI. Resultados.

Se revisaron un total de 319 expedientes del Centro Medico ISSEMyM Toluca, por un rango de dos años; en el periodo de agosto de 2017 a julio de 2019. De dichos expedientes que se revisaron inicialmente se invalidaron 157, de los cuales no contaban con diagnóstico de angiotomografico de tromboembolia pulmonar, quedando 162 pacientes; de los cuales se descartaron 133 debido al incumplimiento de los criterios de inclusión, por no contar con tomografía de control en un periodo de dos años y/o por no documentarse el diagnóstico clínico y radiológico de hipertensión pulmonar trombo embolica crónica, quedando un total de 29 pacientes que contaban con las características señaladas.

Se encontró que de los 29 expedientes revisados, el 72 % (21) corresponden al sexo femenino, mientras que el 28 % (8) corresponden al sexo masculino, el resultado presenta una edad promedio de 52 años, con una mediana de 50 años, una moda de 84 años, un mínimo de 21 años y un máximo de 84 años.

En cuanto a la distribución por rango de edad corresponde de los < 20 años el 0 %, de 21 a 30 el 13.7 % (4), de 31 a 40 años de edad el 6.8 % (4), de 41 a 50 años el 34 % (10), de 51 a 60 años el 17 % (5), para 61 a los 70 años el 13.7 % (4) y para mayores de 70 años el 13.7 % (4).

Se observó el número de arteria afectadas en los pacientes con diagnóstico de HPTC, ya que en la tomografía inicial se observó que en el pulmón derecho se afectaron 107 arterias (51 %) y en el pulmón izquierdo se afectaron 102 (48 %) arterias de las ramas pulmonares; así mismo evidenciándose que las arterias que persistieron con la tromboembolia pulmonar en etapa crónica fueron 25 (47 %) del lado derecho y 28 (53%) del lado izquierdo.

De acuerdo a la localización de la trombo embolia pulmonar crónica en la tomografía de control se observa que no se encontró afectación del tronco de la

pulmonar, sin embargo las arterias principales se afectó en el 84% (21) de los pacientes del lado derecho, el 64 % (18) del lado izquierdo, en las arterias segmentarias derechas se observó que se afectaron del 12 % (3) y el 28 % (8) del lado izquierdo, en relación a las arterias subsegmentarias, se afectaron del lado derecho 4 % (1) y del lado izquierdo 7.1 % (2).

Se realizó el estudio individualizado de las ramas de la arteria pulmonar que se ven afectadas en la tomografía inicial y de control, se elaboró el paloteo y el porcentaje total de afectación en ambos pulmones, observando que en las arterias donde se obtuvo el mayor rango de afectación en relación a porcentaje y número de pacientes, fueron la rama ascendente de la arteria pulmonar derecha donde persistió en el 75 % de los pacientes (estudio inicial 20/ control 15), también en la rama descendente de la arteria pulmonar derecha persistiendo en el 50% (estudio inicial 20/ control 10), la rama anterior izquierda donde persistiendo la afectación en el 64% (estudio inicial 17/ control 11), la rama descendente de la arteria pulmonar izquierda persistió con la afectación en un 70 % (estudio inicial 24/ control 17), la rama del lóbulo lingular superior continua con la afección en el 60% (estudio inicial 15 / control 9) y finalmente la rama del lóbulo lingular inferior donde persistió la afectación en un 50 % de los pacientes (inicio 14/ control7); la tabla muestra otros sitios de menor proporción.

Se obtuvo la medición del tronco de la arteria pulmonar de todos los estudios de tomografía de los pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar trombo embolica crónica, observándose un promedio 35 mm de diámetro, una mediana de 39 mm, una moda de 32 mm, un mínimo de 27 mm y un máximo de 48 mm, con una desviación estándar de 5.3.

XII. Cuadros y gráficas.

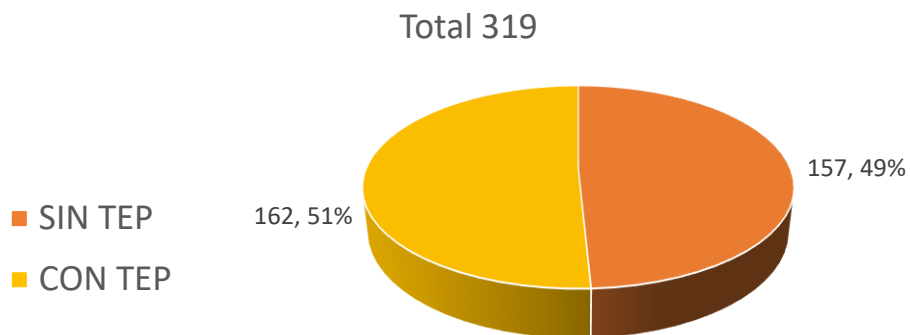
CUADRO 1. Numero de angiotomografias realizadas en el periodo de agosto 2017 a julio de 2019.

Angio TAC de tórax	Frecuencia	Porcentaje %
SIN TEP	157	49
CON TEP	162	51
TOTAL	319	100

Fuente: Archivo Medico, Centro Medico ISSEMyM Arturo Montiel Rojas.

GRAFICO 1.

Numero de angiotomografias realizadas
Agosto 2017 - Junio 2019.

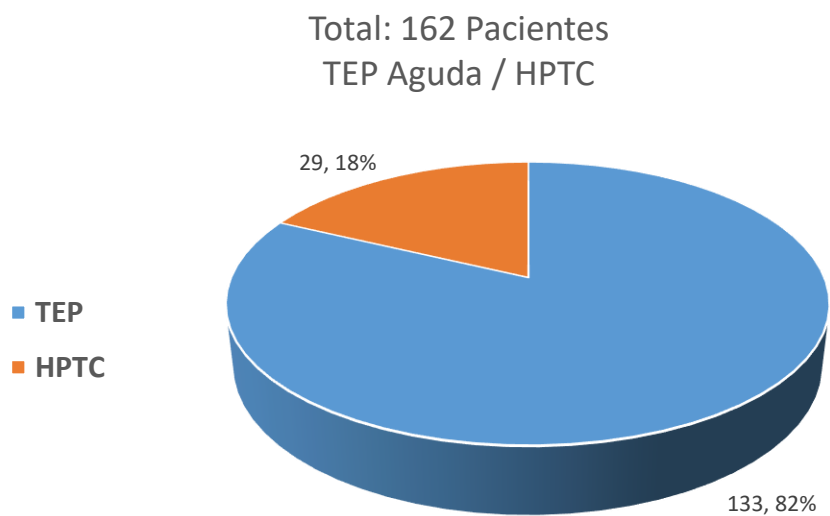


CUADRO 2. Numero de paciente que se desarrolló HPTC.

	Frecuencia	Porcentaje %
TEP AGUDA	133	82
HPTC	29	18
TOTAL	162	100

Fuente: Archivo Medico, Centro Medico ISSEMyM Arturo Montiel Rojas.

GRAFICO 2.



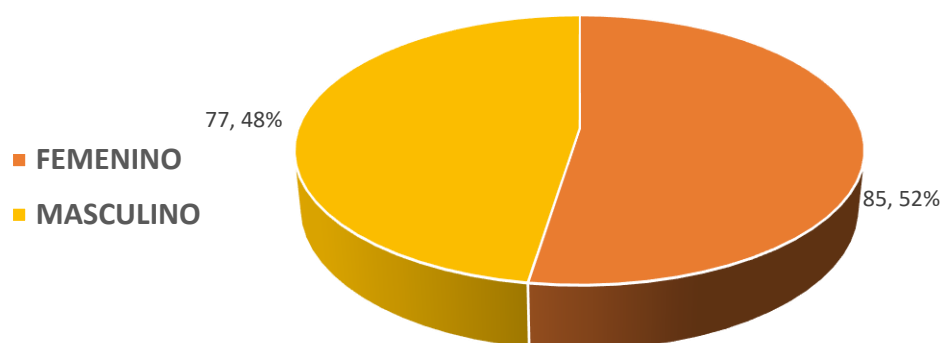
CUADRO 3. Distribución por género de pacientes con TEP aguda.

	Frecuencia	Porcentaje %
Masculino	77	48
Femenino	85	52
TOTAL	162	100

Fuente: Archivo Medico, Centro Medico ISSEMyM Arturo Montiel Rojas.

GRAFICO 3.

Genero: Total de pacientes con TEP

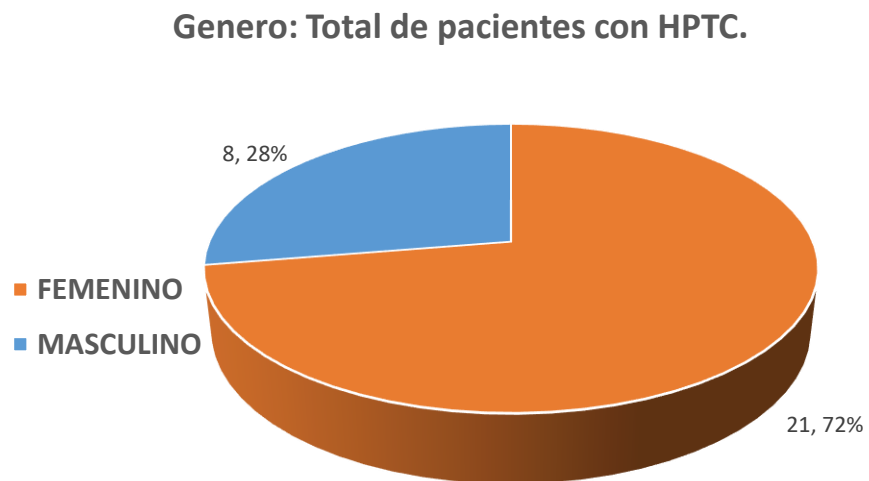


CUADRO 5. Distribución de pacientes por género que desarrollaron HPTC.

	Frecuencia	Porcentaje %
Masculino	8	28
Femenino	21	72
TOTAL	29	100

Fuente: Archivo Medico, Centro Medico ISSEMyM Arturo Montiel Rojas.

GRAFICO 5.

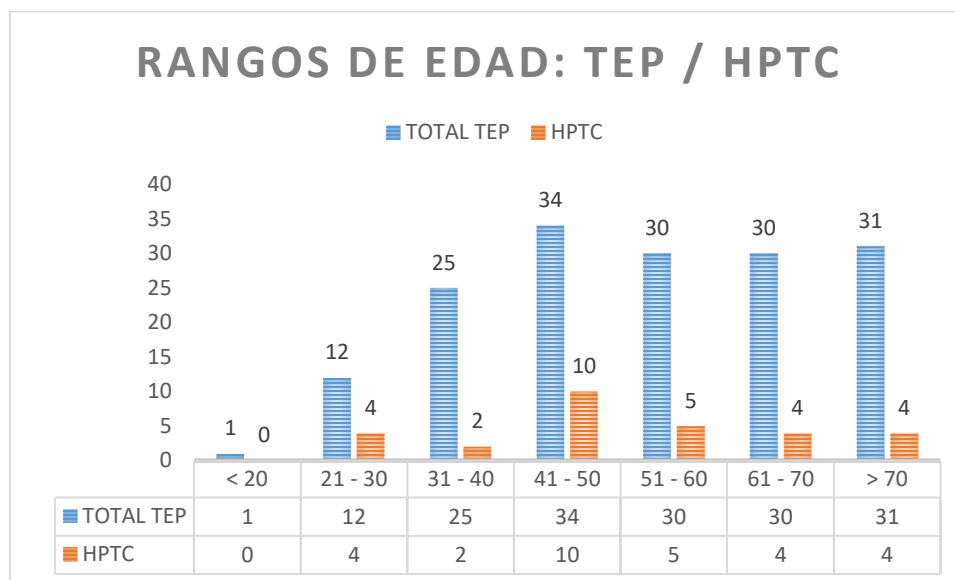


CUADRO 6. Descripción por edad de pacientes con TEP aguda y los que desarrollaron HPTC.

EDAD	TOTAL TEP	Porcentaje %	TOTAL HPTC	Porcentaje %
< 20	1	0.6	0	0
21 - 30	12	7.5	4	13.7
31 - 40	25	15.6	2	6.8
41 - 50	34	21.25	10	34.4
51 - 60	30	18.7	5	17.2
61 - 70	30	18.7	4	13.7
> 70	31	19.3	4	13.7
TOTAL	162	100	29	100

Fuente: Archivo Medico, Centro Medico ISSEMyM Arturo Montiel Rojas

GRAFICO 6. Distribución por rangos de edad TEP y los que desarrollaron HPTC.

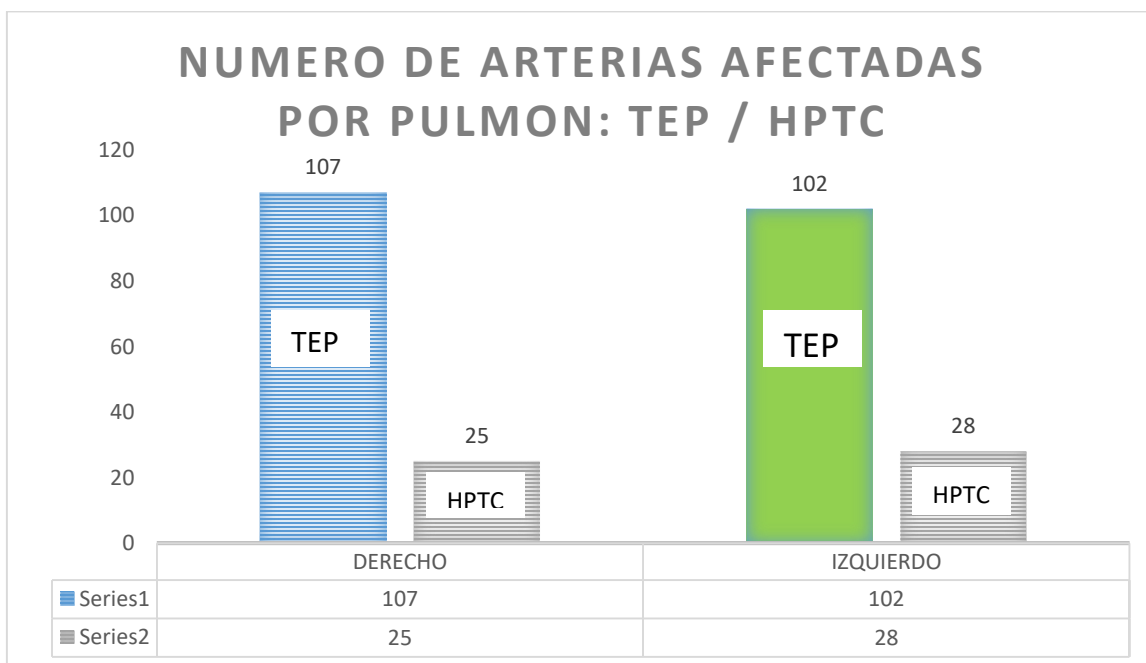


CUADRO 7. Numero de arterias afectadas por pulmón en angiotomografia inicial y de control de pacientes que desarrollaron HPTC.

	Derecho	Porcentaje	Izquierdo	Porcentaje
INICIAL	107	51.1	102	48.9
CONTROL	25	47.1	28	52.8

Fuente: Archivo Medico, Centro Medico ISSEMyM Arturo Montiel Rojas.

GRAFICO 7. Numero de arterias afectadas por pulmón en angiotomografia inicial y de control en pacientes que desarrollaron HPTC.

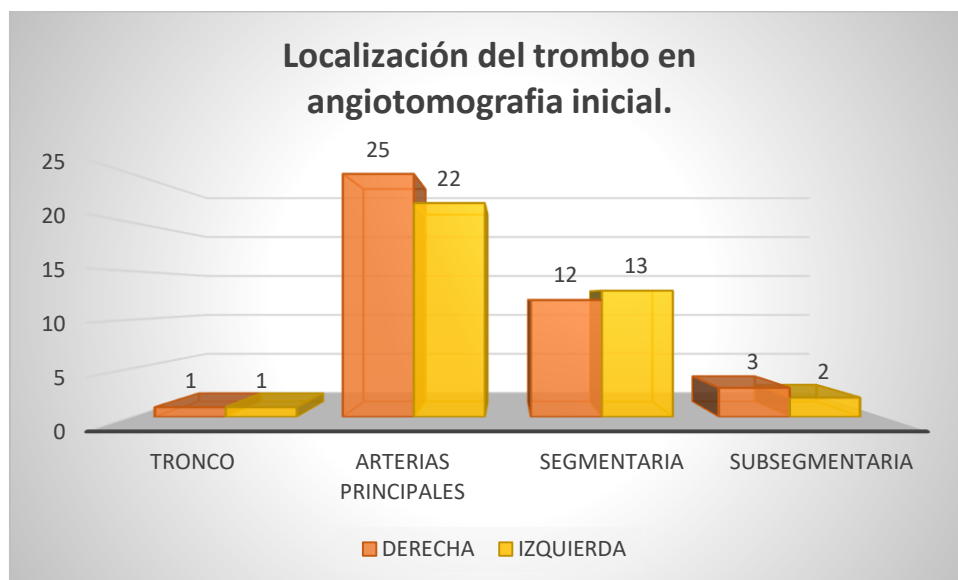


CUADRO 8. Localización del trombo en la angiotomografía de tórax inicial de pacientes que desarrollaron HPTC.

TAC INICIAL	Derecho	Porcentaje	Izquierdo	Porcentaje
Tronco de la pulmonar	1	2.4	1	2.6
Arterias principales	25	60.9	22	73.3
Segmentaria	12	29	13	43
Subsegmentaria	3	7.3	2	6.6
Total	41	100	38	100

Fuente: Archivo Medico, Centro Medico ISSEMyM Arturo Montiel Rojas.

GRAFICO 8. Localización del trombo en la angiotomografía de tórax inicial en pacientes que desarrollaron HPTC.

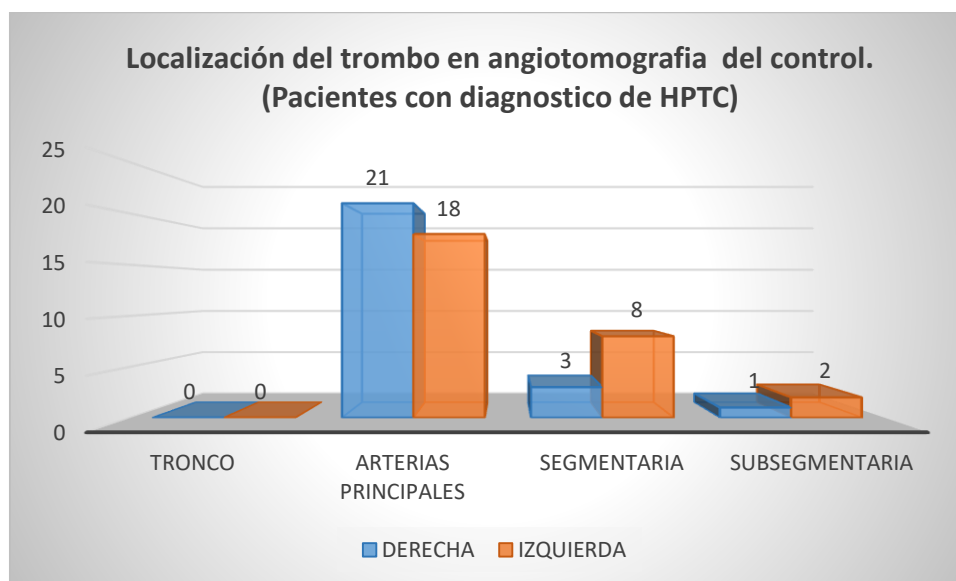


CUADRO 9. Localización del trombo en la angiotomografía de tórax de control en pacientes que desarrollaron HPTC.

TAC CONTROL	Derecho	Porcentaje	Izquierdo	Porcentaje
Tronco de la pulmonar	0	0	0	0
Arterias principales	21	84	18	64
Segmentaria	3	12	8	28
Subsegmentaria	1	4	2	7.1
Total	25	100	28	100

Fuente: Archivo Medico, Centro Medico ISSEMyM Arturo Montiel Rojas.

GRAFICO 9. Localización del trombo en la angiotomografía de tórax de control, en pacientes que desarrollaron HPTC.

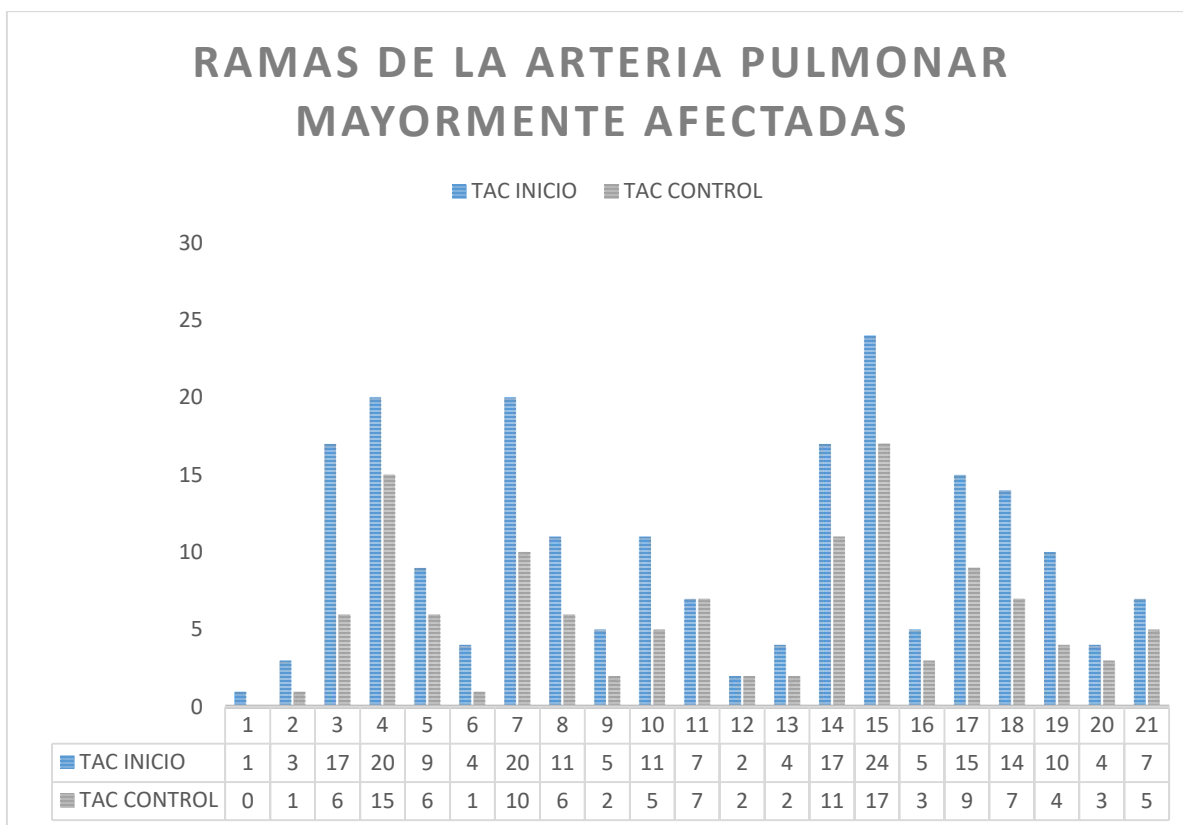


CUADRO 10. Correlación de las ramas de las arterias pulmonares mayormente afectadas en angiotomografía inicial y en la de control de los pacientes que desarrollaron HPTC.

Numero de arteria Afectada.	Porcentaje de pacientes con afección %		Porcentaje de pacientes con afección %		Porcentaje de persistencia de trombosis.
	TAC INICIO		TAC CONTROL		
1	1	3.4	0	0.0	
2	3	6.9	1	3.4	
3	17	10.3	6	20.7	
4	20	13.8	15	51.7	75 %
5	9	17.2	6	20.7	
6	4	20.7	1	3.4	
7	20	24.1	10	34.5	50 %
8	11	27.6	6	20.7	
9	5	31.0	2	6.9	
10	11	34.5	5	17.2	
11	7	37.9	7	24.1	
12	2	41.4	2	6.9	
13	4	44.8	2	6.9	
14	17	48.3	11	37.9	64 %
15	24	51.7	17	58.6	70 %
16	5	55.2	3	10.3	
17	15	58.6	9	31.0	60 %
18	14	62.1	7	24.1	50 %
19	10	65.5	4	13.8	
10	4	69.0	3	10.3	
21	7	72.4	5	17.2	

1	Tronco de la pulmonar.	12	Arteria pulmonar principal izquierda.
2	Arteria pulmonar principal derecha.	13	Rama apical posterior izquierda.
3	Rama posterior derecha.	14	Rama anterior izquierda.
4	Rama ascendente derecha.	15	Rama descendente izquierda.
5	Rama anterior derecha.	16	Rama superior izquierda.
6	Rama superior derecha.	17	Rama de lóbulo lingular superior.
7	Rama descendente derecha.	18	Rama del lóbulo lingular inferior.
8	Rama del lóbulo medio derecho.	19	Rama basal lateral izquierda.
9	Rama del lóbulo basal lateral derecho.	20	Rama antero medial izquierda.
10	Rama basal anterior derecho.	21	Rama basa posterior izquierda.
11	Rama basal posterior derecho.		

GRAFICO 10. Ramas de las arteria pulmonares más afectadas en angiogramografía inicial y de control en pacientes que desarrollaron HPTC.



CUADRO 11. Características de medición del tronco de la arteria pulmonar en los pacientes que desarrollaron HPTC.

Tronco de la pulmonar en HPTC	
Media	35 mm
Mediana	39.5
Moda	32
Desviación estándar	5.3675
Mínimo	27
Máximo	48

Fuente: Archivo Medico, Centro Medico ISSEMyM Arturo Montiel Rojas

XIII. Discusión.

El Centro Médico ISSEMyM Toluca Lic. Arturo Montiel Rojas es una unidad hospitalaria de tercer nivel y unidad de concentración del estado de México, cuenta con diversas especialidades, por lo que se estudian y tratan una gran cantidad de enfermedades; es importante contar con un equipo multidisciplinario para estudiar enfermedades cardiovasculares como la trombo embolia pulmonar, ya que con la sospecha diagnóstica y apoyo oportuno de los servicios de urgencias, imagenología, medicina interna y cardiológica se le puede dar el seguimiento adecuado al paciente, para que reciba el tratamiento oportuno y así mejorar su pronóstico; así mismo en caso de complicación o secuelas de la enfermedad, se tiene que realizar un estudio exhaustivo para así recibir el tratamiento ideal para cada caso en particular; una de las complicaciones de la embolia pulmonar, es la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, motivo por el cual se le tiene que estudiar de manera integral para otorgar el tratamiento adecuado, que en la mayoría de los casos son de alto costo.

Se cuenta en el servicio de cardiología con la clínica de hipertensión pulmonar, en donde se estudian a los pacientes por diferentes causas que generen hipertensión pulmonar, sin embargo una de ellas es la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTC), la cual cuenta con un número considerado de pacientes de esta complicación; de acuerdo a las estadísticas de los pacientes estudiados en nuestro hospital tenemos una frecuencia del 18% del total de pacientes que presentaron TEP aguda y que generaron HPTC, lo cual es considerablemente por arriba de lo que se documenta en la bibliografía que es hasta del 5- 7%, es por eso que es importante adelantarse y otorgar un manejo oportuno a esta patología, por lo que consideramos que la localización del trombo puede ser una clave fiel del desarrollo de HPTC.

El estándar de oro para el diagnóstico de una embolia pulmonar aguda, es la angio tomografía de tórax, de igual manera es pieza clave para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con complicaciones como es el caso de la HPTC. En el servicio de imagenología, junto con la clínica de hipertensión pulmonar de nuestro hospital, nos dimos a la tarea de identificar aquellos pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión para diagnóstico de HPTC, encontrando datos muy importantes y precisos en la población estudiada de nuestro hospital, como primer punto nos llamó la atención que la distribución por genero fue notablemente desfavorable para el sexo femenino con el 72 % (21) de los casos, la edad de presentación se identificó entre los 41 a los 50 años observándose el 34 % (10) de los casos, sin embargo no se observó diferencia significativa en el número de arterias afectadas por campo pulmonar (47 % derecho vs 53 % izquierdo); llama la atención que la distribución de los trombos pulmonares que persistieron en los pacientes con HPTC se encontraban en las arterias principales derecha e izquierda, con un porcentaje del 84 % y 64 % respectivamente; seguidas de las segmentarias con un 12 % y 28 %.

De manera individual se identificaron las arterias más afectadas, las cuales presentaron el mayor número y porcentaje de afectación arterial; la rama ascendente de la arteria pulmonar derecha con un 75 %, la rama descendente derecha con un 50%, la rama anterior izquierda con un 64%, la rama descendente izquierda con un 70%, la rama del lóbulo lingular superior e inferior con un 60% y 50% respectivamente. El resto de las arterias estudiadas también tuvieron presencia de afectación, sin embargo en porcentajes no significativos, los cuales se desglosan en el cuadro 10.

Se realizó la medición del tronco de la pulmonar observando un promedio de 35 mm de diámetro, así mismo identificando que el 93 % de los pacientes con HPTC mide por arriba de 30 mm de diámetro.

Con estos datos podemos apoyar la hipótesis en la que se indica, que la ubicación del trombo puede ser un factor para el desarrollo de HPTC, ya que se observó que los vasos arteriales pulmonares de mayor calibre muestran un alto porcentaje de persistencia del trombo, lo cual es compatible con lo revisado en la bibliografía, como es el caso de las arterias principales y segmentarias, sin embargo no se ha documentado en la bibliografía cual o cuales son las arterias más a fines para generar como complicación HPTC; en este protocolo se identificó que si puede haber una afinidad significativa por determinadas arterias, las cuales registraron el mayor número de afección de manera bilateral, como en el caso de la arteria rama ascendente derecha con 75% de la persistencia y la rama descendente izquierda que persiste en el 70 % de los casos en los que se documentó la trombosis pulmonar.

XIV. Conclusiones.

Actualmente los pacientes estudiados se encuentran en seguimiento por la clínica de hipertensión pulmonar; además de llevar un estudio completo con otros auxiliares diagnósticos, como es el caso de ecocardiografía, gamagrama ventilación/perfusión, cateterismo cardiaco, angiotomografía de tórax, entre otros; cabe señalar que en muchos de los casos se pueden beneficiar de tratamientos disponibles en la institución, sin embargo tienen que estar adecuadamente protocolizados, estudiados y justificados para que puedan ser candidatos idóneos a los fármacos que en muchos casos son de alto costo.

El seguimiento clínico y radiológico que se realiza en un periodo de dos años indica el periodo en el cual una persona con TEP aguda, puede desarrollar HPTC, es por eso la importancia de la sospecha diagnostica y considerar de manera puntual la localización del trombo para la generación de complicaciones como la HPTC.

De manera intencionada se podría poner mayor atención a los pacientes con hallazgos radiológicos sospechosos y así poder utilizar una herramienta más,

para el diagnóstico oportuno, seguimiento y tratamiento del paciente; que no solo no disminuiría gastos institucionales, tiempos de espera, etc; si no que ayudaría al pronóstico final del paciente mejorando su salud y calidad de vida.

XV. Recomendaciones.

- Establecer una comunicación adecuada con el servicio de cardiología y/o clínica de hipertensión pulmonar, para darle seguimiento a los pacientes que acudan con tromboembolia pulmonar aguda, y que cuenten con localización de los trombos para generar HPTC como complicación.
- Promover y apoyar el seguimiento multidisciplinario con el servicio de cardiología, medicina interna y demás servicio para este tipo de pacientes.
- Realizar búsqueda intencionada de la localización de los trombos en pacientes con TEP aguda, para establecer una firme posibilidad de desarrollar HPTC.

Bibliográfica:

1. Taylor Thompson, MD Christopher Kabrhel, MD, MPH Constantino Pena, MD Clinical presentation, evaluation, and diagnosis of the nonpregnant adult with suspected acute pulmonary embolism, Up to date Literature review current through: Feb 2020.
2. Peña E, Dennie C, Veinot J, Muñiz SH. Pulmonary hypertension: how the radiologist can help. *RadioGraphics* 2012;32(1):9–32.
3. Eric N. C. Milne, MD, FRCR, FRCP, Forgotten Gold in Diagnosing Pulmonary Hypertension: The Plain Chest Radiograph, *JULIO* 2012, PP 1085 – 1089.
4. Benotti JR, Ockene IS, Alpert JS, Dalen JE, Clinical manifestations and diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension, The clinical profile of unresolved pulmonary embolism. *Chest*. 2003;84(6):669.
5. Lewis J Rubin, MD William Hopkins, MD, The epidemiology and pathogenesis of pulmonary arterial hypertension (Group 1), Literature review current through: Feb 2020.
6. Kim NH, Delcroix M, Jais X, Madani MM, Matsubara H, Mayer E, Ogo T, Tapson VF, Ghofrani HA, Jenkins DP Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53, Epub 2019 Jan 24.
7. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2004; 350: 2257–2264.
8. Marc Righini, Helia Robert-Ebadi, Grégoire Le Gal, Diagnosis of pulmonary embolism. *La Presse Médicale*, Volume 44, Issue 12, Part 2, December 2015, Pages e385-e391
9. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2018; in press.
10. Newnham M, Stone H, Summerfield R, Mustfa N. Performance of algorithms and pre-test probability scores is often overlooked in the diagnosis of pulmonary embolism. *BMJ* 2013; 346:f1557.
11. Becattini C, Agnelli G, Pesavento R, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after a first episode of pulmonary embolism. *Chest* 2006; 130: 172–175.

12. Giuliani L, Piccinino C, D'Armini MA, et al. Prevalence of undiagnosed chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2014; 25: 649–653.
13. Van Belle A, Buller HR, Huisman MV, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006; 295:172.
14. Eva Castañer, MD • Xavier Gallardo, MD • Eva Ballesteros, MD • Marta Andreu, MD • Yolanda Pallardó, MD • Josep Maria Mata, MD, PhD Lluís Riera, MD, CT Diagnosis of Chronic Pulmonary Thromboembolism, *RadioGraphics* 2009; 29:31–53.
15. Philip A. Araoz, MD Michael B. Gotway, MD Jeffrey R. Harrington, MA W. Scott Harmsen, MS Jayawant N. Mandrekar, PhD, Pulmonary Embolism: Prognostic CT Findings, Volume 242: Number 3—March 2007
16. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. Directrices ESC 2019 para el diagnóstico y manejo de la embolia pulmonar aguda desarrolladas en colaboración con la European Respiratory Society (ERS): la Task Force para el diagnóstico y manejo de la embolia pulmonar aguda de la European Society of Cardiology (ESC). *Eur Respir J* 2019; 54)
17. Guérin L, Couturaud F, Parent F, et al. Prevalence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2014; 112: 598–605.
18. Lang IM. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension – not so rare after all. *N Engl J Med* 2004; 350: 2236–2238.
19. Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP, Channick R, Darteville P, Jansa P, Lang I, Madani MM, Ogino H, Pengo V, Mayer E: Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:D92-D99.
20. Ende-Verhaar YM, Cannegieter SC, Vonk Noordegraaf A, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism: a contemporary view of the published literature. *Eur Respir J* 2017; 49.
21. Lang IM, Pesavento R, Bonderman D, Yuan JX. Risk factors and basic mechanisms of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a current understanding. *Eur Respir J* 2013; 41:462.
22. Fedullo PF, Rubin LJ, Kerr KM, et al. The natural history of acute and chronic thromboembolic disease: the search for the missing link. *Eur Respir J* 2000; 15:435.

23. Jensen KW, Kerr KM, Fedullo PF, et al. Terapia médica hipertensiva pulmonar en la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica antes de la tromboendarterectomía pulmonar. *Circulación* 2009; 120: 1248.
24. Peter F Fedullo, MD Editor de sección: Jess Mandel, MD, Descripción general del tratamiento de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, uptodate febrero 2020.
25. Ghofrani HA, D'Armini AM, Grimminger F, et al. Riociguat para el tratamiento de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. *N Engl J Med* 2013; 369: 319.
26. D. Soliva Martínez, I. Belda Gonzalez, T. Martínez Fernández, Tromboembolismo pulmonar: agudo, crónico y ni "fu" ni "fa". *SERAM 2014 / S-0097*.
27. Aunt Minie, Atlas y Casos de Diagnóstico por Imagen, Editorial Wolters Kluwer 4ta edición, año 2014. Pp.452-453.
28. Suspected Pulmonary Embolism: Prevalence and Anatomic Distribution of Pulmonary Embolism, Wouter de Monye, Marco J. L. van Strijen, Menno V. Huisman, *Radiology*, año 2000, 215:184-188.
29. Fundamentos de TAC Body, Webb W. Richard, Brand William E., 3ra edición, Ed. Marban, año 2007, pp.45-49.
30. Motta- Ramirez, Diagnóstico de tromboembolia pulmonar mediante angiotomografía computada, *Anales de Radiología México* 2017 jul;16 (3):227-250.

ANEXOS:

ANEXO 1

1. Clasificación clínica actualizada de la hipertensión pulmonar (HP)

1 Hipertensión Arterial Pulmonar
1.1 HAP idiopática.
1.2 HAP heredable.
1.3 HAP inducida por fármacos y toxinas.
1.4 HAP asociada con:
1.4.1 Enfermedad del tejido conectivo.
1.4.2 infección por VIH.
1.4.3 Hipertensión portal.
1.4.4 Enfermedad cardíaca congénita.
1.4.5 Esquistosomiasis.
1.5 HAP respondedores a largo plazo a los bloqueadores de los canales de calcio.
1.6 HAP con características manifiestas de afectación venosa / capilar (PVOD / PCH)
1.7 HP persistente del síndrome del recién nacido.
2 Hipertensión pulmonar debido a enfermedad cardíaca izquierda.
2.1 HP debido a insuficiencia cardíaca con FEVI preservada.
2.2 HP debido a insuficiencia cardíaca con FEVI reducida.
2.3 Cardiopatía valvular.
2.4 Condiciones cardiovasculares congénitas / adquiridas que conducen a hipertensión pulmonar poscapilar.
3 Hipertensión pulmonar debido a enfermedades pulmonares y / o hipoxia.
3.1 Enfermedad pulmonar obstructiva.
3.2 Enfermedad pulmonar restrictiva.
3.3 Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo / obstructivo.

3.4 Hipoxia sin enfermedad pulmonar.
3.5 Trastornos pulmonares del desarrollo.
4 Hipertensión pulmonar debido a obstrucciones de la arteria pulmonar. (tabla anexa 1.1)
4.1 Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.
4.2 Otras obstrucciones de la arteria pulmonar.
5 HP con mecanismos poco claros y / o multifactoriales.
5.1 Trastornos hematológicos.
5.2 Trastornos sistémicos y metabólicos.
5.3 Otros.
5.4 Enfermedad cardíaca congénita compleja.

HAP: hipertensión arterial pulmonar; PVOD: enfermedad venooclusiva pulmonar; PCH: hemangiomatosis capilar pulmonar; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda.

Anexo 1.1.

Hipertensión pulmonar (HP) debido a obstrucciones de la arteria pulmonar

4.1 Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.
4.2 Otras obstrucciones de la arteria pulmonar.
4.2.1 Sarcoma (grado alto o intermedio) o angiosarcoma.
4.2.2 Otros tumores malignos. Carcinoma renal Carcinoma. Uterino. Tumores de células germinales del testículo. Otros tumores.
4.2.3 Tumores no malignos Leiomioma uterino.
4.2.4 Arteritis sin enfermedad del tejido conectivo.
4.2.5 Estenosis congénitas de la arteria pulmonar.
4.2.6 Hidatidosis de parásitos.

ANEXO 2

Tabla 1

Wells criteria and modified Wells criteria: Clinical assessment for pulmonary embolism

• Clinical symptoms of DVT (leg swelling, pain with palpation)	3.0
• Other diagnosis less likely than pulmonary embolism	3.0
• Heart rate >100	1.5
• Immobilization (≥ 3 days) or surgery in the previous four weeks	1.5
• Previous DVT/PE	1.5
• Hemoptysis	1.0
• Malignancy	1.0
Probability	Score
Traditional clinical probability assessment (Wells criteria)	
High	>6.0
Moderate	2.0 to 6.0
Low	<2.0
Simplified clinical probability assessment (Modified Wells criteria)	
PE likely	>4.0
PE unlikely	≤ 4.0

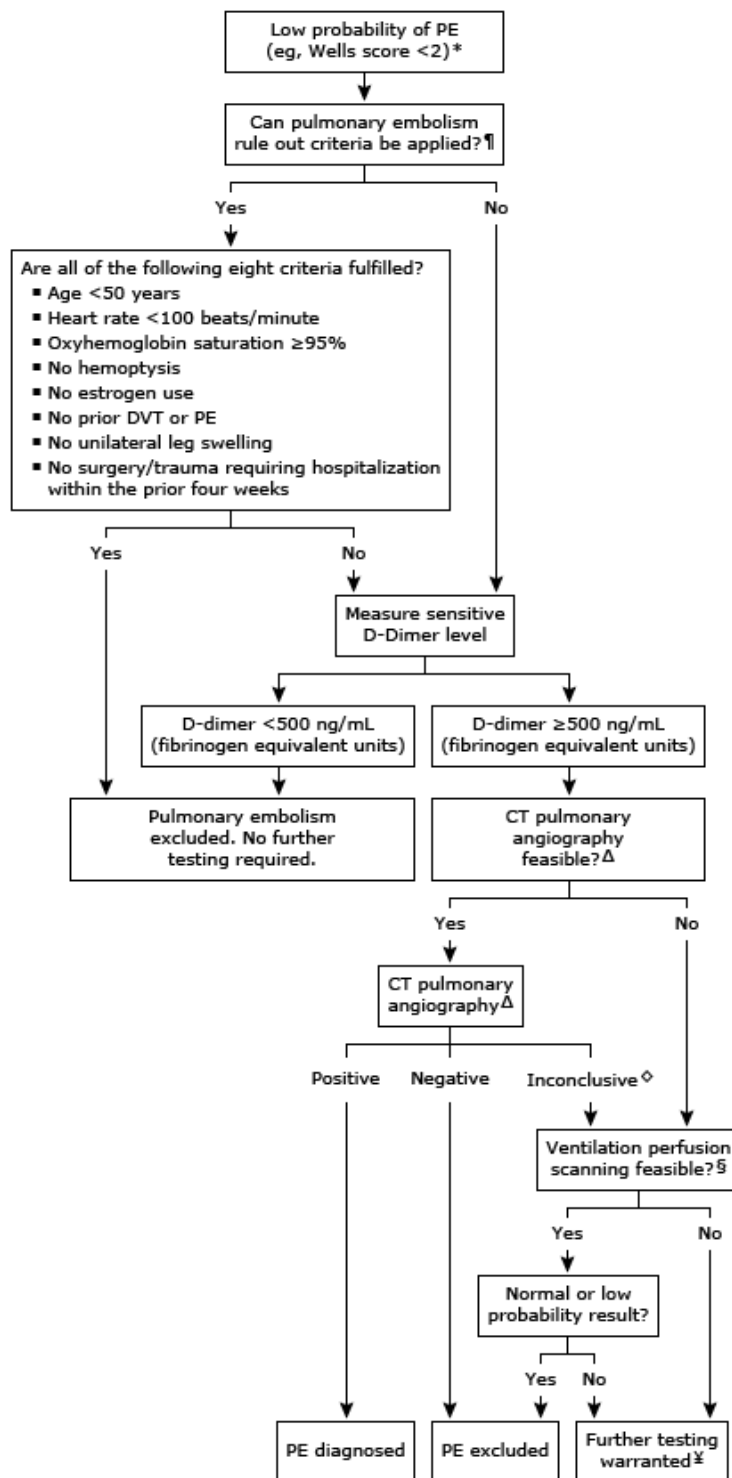
DVT: deep vein thrombosis; PE: pulmonary embolism.

Data from van Belle A, Buller HR, Huisman MV, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. JAMA 2006; 295:172.

UpToDate®

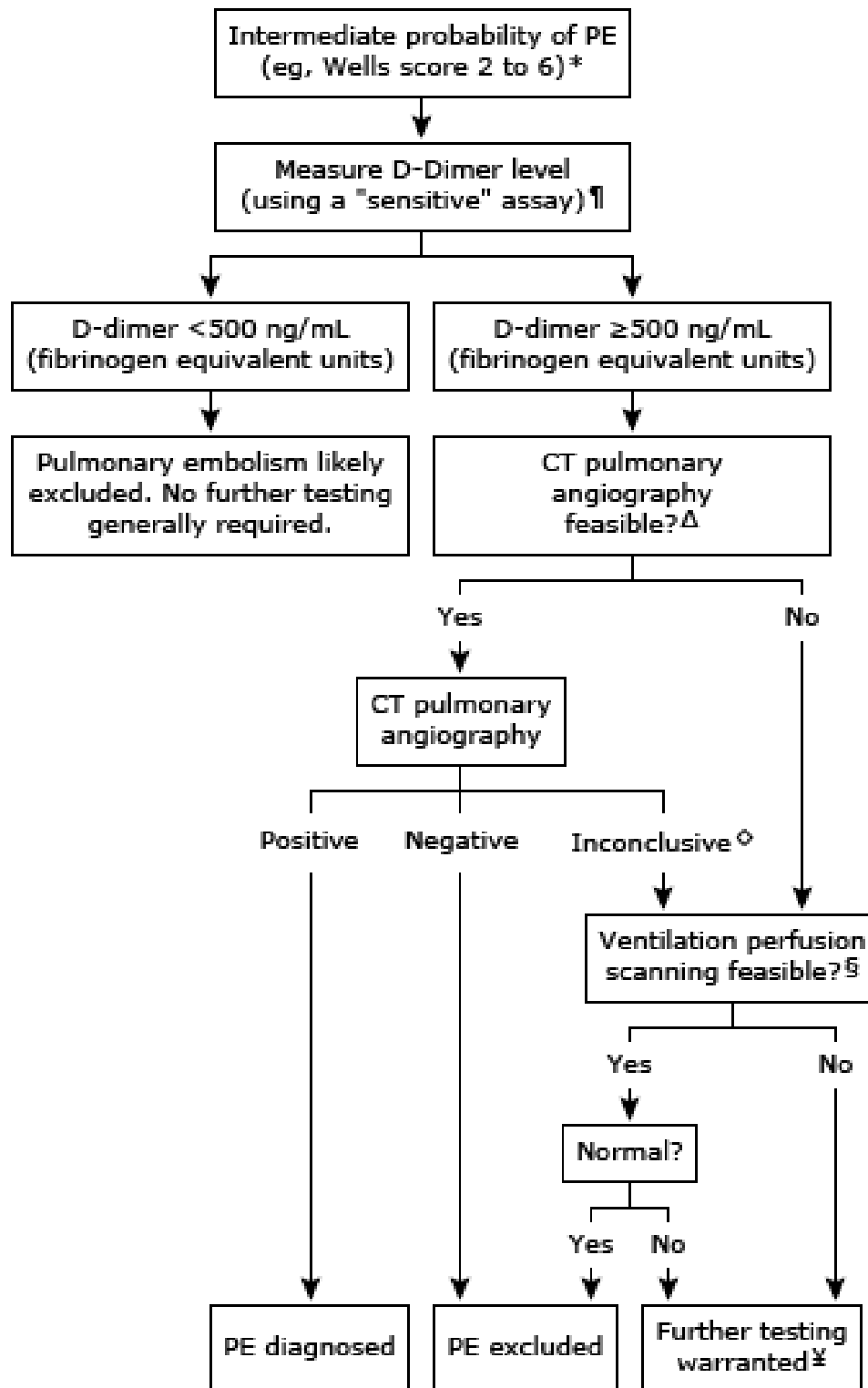
ANEXO 3

Algoritmo 1



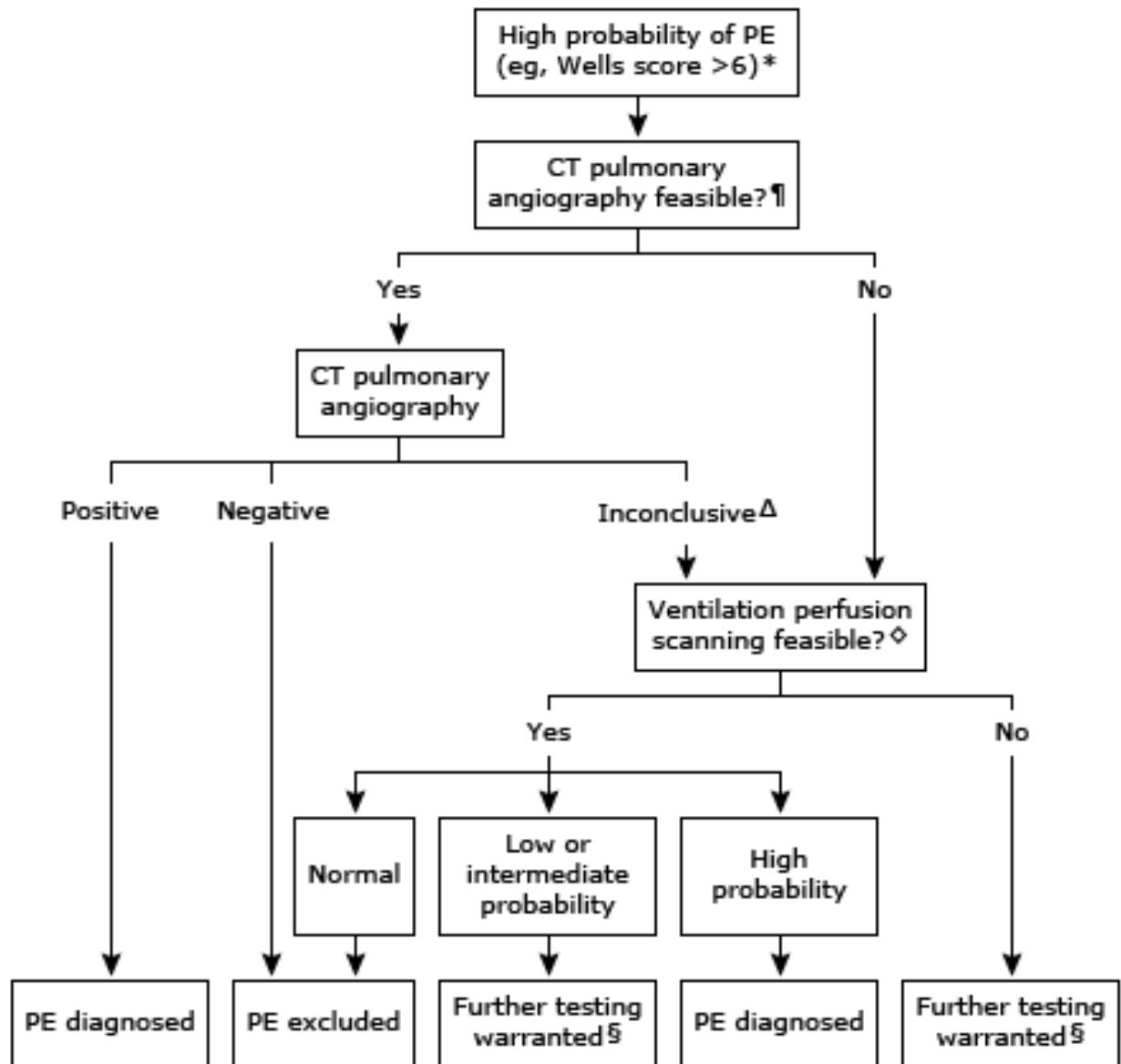
ANEXO 4

Algoritmo 2



ANEXO 5

Algoritmo 3



ANEXO 6

Symptoms and signs of acute pulmonary embolism

	Frequency
Symptom	
Dyspnea	73 percent
Pleuritic chest pain	66 percent
Cough	37 percent
Hemoptysis	13 percent
Sign	
Tachypnea	70 percent
Rales	51 percent
Tachycardia	30 percent
Fourth heart sound	24 percent
Accentuated pulmonic component of second heart sound	23 percent
Circulatory collapse	8 percent

ANEXO 7

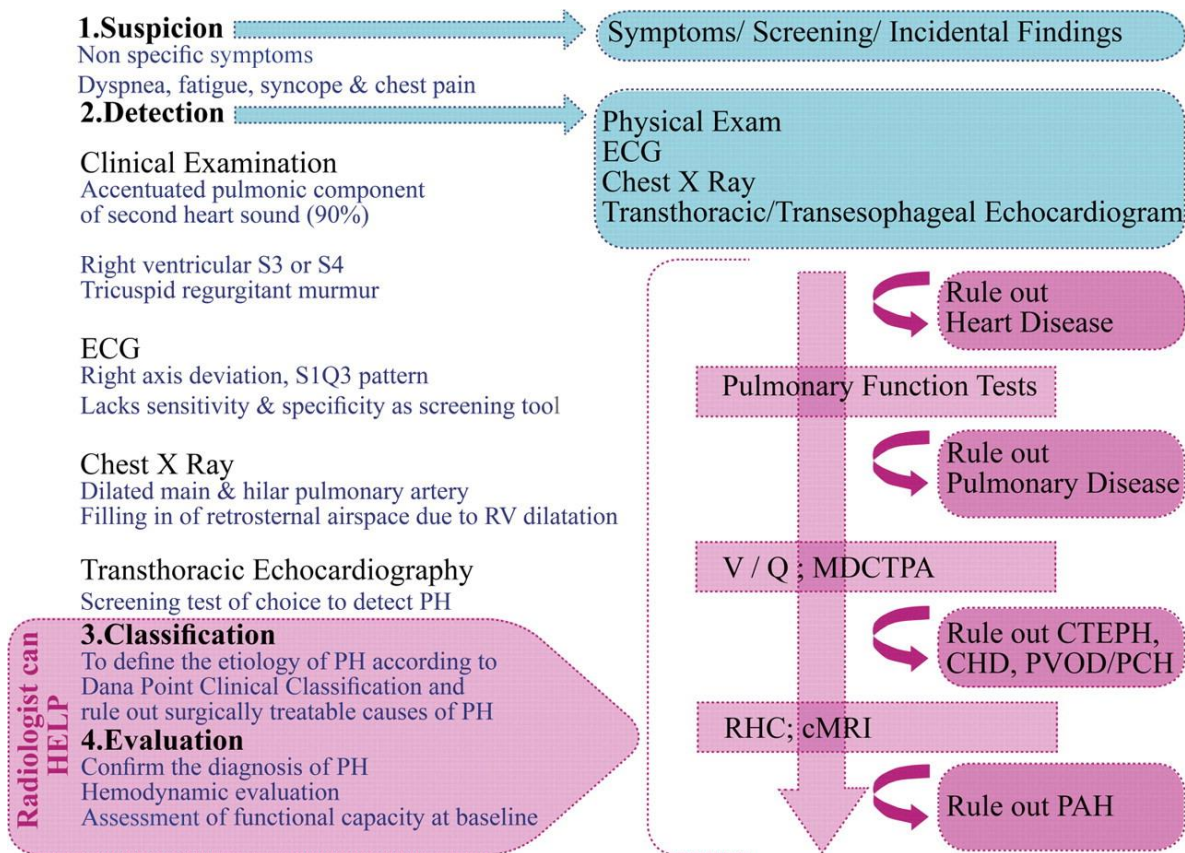


Figura muestra el trabajo de imágenes de pacientes con hipertensión pulmonar (HP), que implica confirmar o excluir la presencia de hipertensión pulmonar, establecer una causa, evaluar la gravedad de la enfermedad y controlar su progresión. CHD = enfermedad cardíaca congénita, RMc = formación de imágenes MR cardíaca, HPTC = hipertensión pulmonar tromboembólica, crónica MDCTPA = multidetector CTPA, PAH = hipertensión arterial pulmonar, PCH = pulmonar capilar hemangiomatosis, EPVO enfermedad = pulmonar veno-oclusiva, RHC = cateterización de la derecha lado del corazón, RV= ventrículo derecho, V / Q = ventilación-perfusión.

ANEXO 8

