

Utilidad de la TC dual en el diagnóstico y seguimiento de la Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica (HPTEC)

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Mariana Benegas Urteaga**, Marcelo Sánchez González, Ivan Vollmer Torrubiano, Teresa Maria De Caralt ., Marta Barrufet Solé, Marta Burrel Samaranch

Objetivos Docentes

- Describir los hallazgos radiológicos en la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) mediante TC dual.
- Describir el rol de la TC dual en el algoritmo diagnóstico, en el tratamiento y seguimiento de la HPTEC.

Revisión del tema

INTRODUCCIÓN

La **Hipertensión arterial pulmonar (HAP)** es un estado hemodinámico y fisiopatológico que puede ocurrir en múltiples condiciones clínicas y que se define como una presión arterial pulmonar media en reposo ≥ 25 mm Hg medida mediante cateterismo cardíaco derecho. Es una condición rápidamente progresiva y fatal que condiciona fallo ventricular derecho y muerte. (1)

La clasificación de Dana Point, California, del 2008, definió 5 tipos de HAP (2). [Fig. 1](#)

Clasificación clínica de la Hipertensión Arterial Pulmonar

1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)
 - ♦ Idiopática (HAPI)
 - ♦ Hereditaria
 - ♦ Inducida por drogas y toxinas
 - ♦ Asociada a:
 - Enfermedad del tejido conectivo
 - VIH
 - Hipertensión portal
 - Anomalías congénitas cardíacas
 - Esquistosomiasis
 - Anemia hemolítica crónica
 - ♦ HP persistente del recién nacido
2. HP asociada a enfermedad del corazón izquierdo
3. HP 2ª a enfermedades pulmonares y/o hipoxia
 - EPOC
 - Enfermedad intersticial pulmonar
4. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)
5. HP debido a mecanismos multifactoriales inciertos
 - Sarcoidosis

1' Enfermedad venooclusiva pulmonar y Hemangiomatosis capilar pulmonar

Dana Point-2008. Simonneau G, et al. J Am Coll Cardiol 2009; 54:S43-54

La **hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)** corresponde a la HAP tipo 4 y es una de las principales causas de HAP severa. Es debida a la obstrucción de ramas de la arteria pulmonar secundario a episodios de embolia pulmonar única o recurrente con resolución incompleta del trombo, formación de fibrosis y remodelamiento vascular pulmonar (enfermedad de pequeño vaso). Estos cambios provocan un aumento de la resistencia vascular pulmonar que conduce a HAP y progresivo fallo cardíaco derecho. La HPTEC se define como una presión arterial pulmonar ≥ 25 mmHg con una presión capilar pulmonar de Wedge normal a pesar del tratamiento anticoagulante por más de tres meses (3). La HPTEC es una secuela infrecuente del tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo, como resultado de un TEP no tratado, no resuelto o recurrente que conlleva una organización del trombo, incorporación del trombo a la pared de la arteria pulmonar, oclusión y recanalización. El trombo organizado es endotelizado e incorporado a la íntima obstruyendo y estrechando la luz de la arteria pulmonar. Esto produce una elevación progresiva de la presión arterial pulmonar y de la resistencia vascular periférica con hipoxemia y fallo cardíaco derecho. [Fig. 2](#)

Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica

Fisiopatología

- Embolia pulmonar recurrente
- Trombosis *In situ*
- Arteriopatía Hipertensiva

• Hipertensión pulmonar precapilar

- PAPm ≥ 25 mmHg
- PCP ≤ 15 mmHg

• Múltiples trombos/embolos oclusivos en arterias pulmonares elásticas (principales, lobares, segmentarias, subsegmentarias)

• Lesiones intravasculares persisten >3 meses a pesar de anticoagulación

La HPTEC no es un simple trombo, por causas no conocidas aún, en un pequeño porcentaje de pacientes el trombo no se resuelve y el tejido fibrinoso organizado es incorporado a la pared del vaso (endotelizado)

a. TEP agudo

b. HPTEC

c.

Epidemiología

En Estados Unidos se estima que un TEP agudo ocurre en 0.5 a 0.6 millones de personas cada año y que la HPTEC se desarrolla aproximadamente en el 0.1%-0.5% de los pacientes que sobreviven a la fase aguda del TEP. Sin embargo la incidencia de la HPTEC podría ser superior, un estudio reciente demuestra que la HPTEC acontece en un 3.8% de los pacientes con historia de TEP agudo (4). Un estudio español prospectivo reciente determinó una incidencia acumulada del 9.1%, más elevada que la previamente reportada (5).

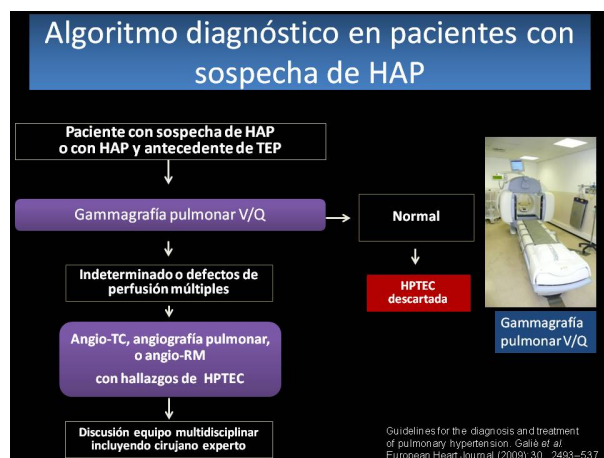
La HPTEC tiene una alta morbilidad y mortalidad, especialmente si no es tratada. Tiene una mortalidad a los 3 años de un 90% en pacientes con presión de la arteria pulmonar promedio de 50 mmHg (6). La importancia de un diagnóstico apropiado de HPTEC para poder diferenciarla del resto de causas de HAP radica en que existen en la actualidad tratamientos farmacológicos y procedimientos quirúrgicos que mejoran la supervivencia de estos pacientes. La endarterectomía pulmonar es el tratamiento de elección y es potencialmente curativo en pacientes seleccionados (7). La angioplastia con balón a su vez puede mejorar la alteración hemodinámica y la supervivencia en pacientes con enfermedad distal de pequeño vaso (3).

TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA HPTEC

Los síntomas de la HPTEC son inespecíficos y están relacionados con el desarrollo de la HAP, empeorando a medida que se deteriora la función ventricular derecha. La HPTEC frecuentemente se diagnostica durante el estudio de un paciente con HAP de causa no conocida.

A lo largo de los años ha habido numerosas versiones del algoritmo diagnóstico para la evaluación del paciente con HAP siendo éste un tema en continuo cambio. A pesar de los avances en las técnicas de imagen, estos algoritmos han reiteradamente recomendado la gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión (GGP) como técnica de screening inicial en la evaluación del paciente con sospecha de HPTEC.

El algoritmo propuesto por las últimas guías (8) incluye la realización de una GGP ante la sospecha clínica y si esta es positiva realizar a continuación pruebas de imagen para su confirmación como la angio-TC multidetector (angio-TCMD) o la angio-RM, persistiendo la angiografía pulmonar como la técnica de referencia o “gold standard” (9). [Fig. 3](#)



-Gammagrafía de ventilación/perfusión (GGP)

La GGP continúa siendo la técnica de elección en el screening de los pacientes con sospecha de HPTEC siendo en muchos centros aún la herramienta esencial en la evaluación de los pacientes candidatos a endarterectomía pulmonar. Comparativamente con la angio-TCMD o RM provee información funcional sobre la perfusión del parénquima pulmonar pero carece de resolución anatómica.

-Arteriografía pulmonar

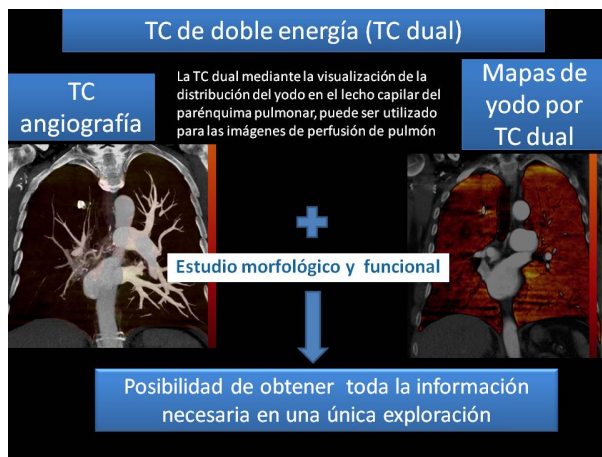
Continúa siendo la técnica de referencia o “gold standard” en el diagnóstico de la HPTEC para definir la localización anatómica de los trombos, si bien su invasividad y disponibilidad restringen su uso. Presenta una excelente sensibilidad en la detección de lesiones segmentarias y subsegmentarias y en la evaluación de la perfusión selectiva. Otra ventaja es que el mismo procedimiento permite un cateterismo cardíaco derecho para realizar un estudio hemodinámico pulmonar.

-Angio-TCMD

La angio-TCMD se utiliza cada vez más frecuentemente como la técnica inicial de valoración de la HPTEC dependiendo del centro. Aporta múltiples parámetros morfológicos, proporcionando información sobre las causas potenciales de la HAP además de la valoración del árbol vascular arterial pulmonar y de su repercusión sobre el ventrículo derecho como indicador de severidad de la HAP (10). Además valora en la misma exploración el parénquima pulmonar y otras potenciales causas de HAP.

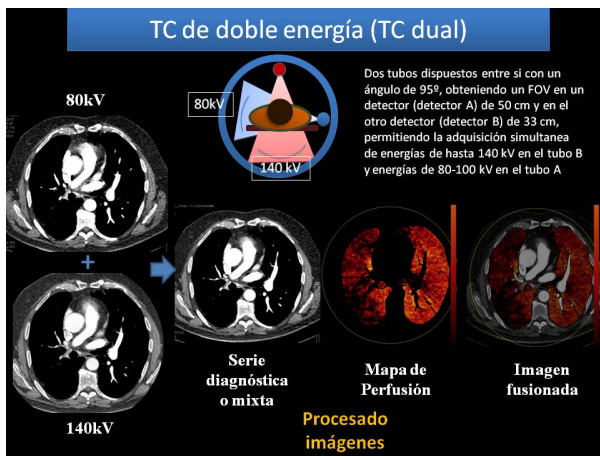
-TC dual en el diagnóstico de la HPTEC

Recientemente la introducción del **TC multidetector con energía dual (TCED)** ha revolucionado el espectro de posibilidades en el algoritmo diagnóstico de la HPTEC al aportar hallazgos morfológico-angiográficos e imágenes funcionales de perfusión pulmonar en una única exploración. [Fig. 4](#)



Técnica de TC dual

La TCED es una modalidad cuya técnica se basa en la adquisición simultánea de imágenes con diferentes niveles de energía aprovechando el principio de que algunos elementos presentan diferencias de atenuación a diferentes niveles energéticos, esto permite la discriminación de algunos de los componentes de un tejido. Diferentes tecnologías se han desarrollado para la generación de imágenes con doble energía en un TCMD. La imagen dual se puede obtener por sistemas de doble fuente con dos tubos separados y sus correspondientes detectores para una adquisición simultánea de las imágenes a diferentes kV (140 kV/80kV) y mA. Otras alternativas son un sistema de fuente única de energía variable o un sistema de fuente única con doble bandeja de detectores. En principio cualquiera de las modalidades genera imágenes de energía dual comparables (10). En la TCED los mapas de yodo para la evaluación de la perfusión regional son determinados por la decomposición de 3 materiales (yodo, aire y tejidos blandos). El principio básico aplicado es la diferencia en atenuación del yodo (alto número atómico) en niveles diferentes de energía comparada con los tejidos blandos y el aire, obteniendo mapas selectivos de la cantidad de yodo pulmonar equiparables a mapas de la perfusión sanguínea pulmonar. [Fig. 5](#)



Protocolo en nuestra institución

El equipo utilizado en nuestra institución es un SOMATON Definition FLASH: (Siemens Healthcare, Forchheim, Germany), con dos tubos dispuestos entre sí con un ángulo de 95°, obteniendo un FOV (campo de visión) en un detector (detector A) de 50 cm y en el segundo detector (detector B) de 33 cm. Se inyectan 100 ml (350-370mg/ml) de contraste yodado a una velocidad de 5 ml/s, seguido de la inyección de un bolus de 50 ml de solución salina a la misma velocidad. Utilizando el sistema de detección automática, se inicia la exploración al alcanzar valores de atenuación de 100 UH a nivel de la aorta descendente. Se realiza la adquisición caudocraneal para intentar minimizar el artefacto del contraste en vena cava superior. La adquisición en modo de energía dual genera diversas series de imágenes, entre ellas una de 140 kV, una de 80kV y una serie “diagnóstica” resultante de la fusión ponderada de las dos anteriores. La duración de la exploración es de aproximadamente 7 segundos. El postprocesado de las imágenes se realiza en una estación de trabajo con el software syngo.via (Syngo Dual Energy software, Siemens Healthcare) utilizando las series de 140 kV y 80kV en la aplicación Lung PBV, y en ocasiones se utilizan las aplicaciones “lung vessels” y “sin contraste virtual”.

La dosis aproximada es un CTDIvol de 8,3 mGy. [Fig. 6](#)

Protocolo en nuestra institución

Adquisición Caudocraneal: minimiza el artefacto debido al endurecimiento del haz de rayos X en la vena subclavia o VCS

Se recomienda una alta concentración de material de contraste yodado para mejorar la diferenciación del yodo por el algoritmo de post-procesamiento de energía dual

Siemens Definition Flash		Iodine concentration: 370 mg/100ml	
Scan mode	Spiral dual energy	Injection scheme	Monophasic
Scan area	Diaphragm to lung apex	Iodine delivery rate	1.48 g/s
Scan direction	Caudocranial	Contrast volume	100 mL
Scan time (s) (for 300 mm length)	6.77	Contrast rate	5 mL/s
Tube voltage A/B (kV)	80/140kV (1in filter)	Body weight adaptation	1.29 mL/kg
Tube current A/B (mAs)	89/76	Bolus timing	Bolus tracking
Dose modulation	CARE dose4D on	Bolus tracking threshold	100HU
CTDIvol (mGy)	8.3	FOV position	Ascending aorta
Rotation time (s)	0.28	Scan delay	6s
Pitch	0.8	Saline flush volume	40mL
Slice collimation (mm)	0.6	Saline injection rate	5 mL/s
Acquisition	64x0.6mm	Needle size	18G
Decomposition factor	0.4	Injection site	Antecubital vein
Slice width (mm)	1		
Reconstruction increment (mm)	0.5		
Reconstruction kernel	D 25f		


Bolus de solución salina para lavar el contraste en la VCS

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS EN LA HPTEC

Hallazgos en la angio-TCMD

Los hallazgos tomográficos en el TEP crónico pueden clasificarse en signos vasculares y signos

parenquimatosos (11). [Fig. 7](#)

Signos tomográficos de HPTEC	
Signos Vasculares	Signos parenquimatosos
<p>Signos directos arteriales</p> <ul style="list-style-type: none"> Obstrucción vascular completa Defectos de repleción parciales:  <ul style="list-style-type: none"> Dilatación post-estenótica Calcificación del trombo crónico 	<p>Secuelas de infarto pulmonar antiguo Frecuentemente múltiples, LLI, engrosamiento o derrame pleural asociado</p> <ul style="list-style-type: none"> bandas parenquimatosas opacidades con base pleural nódulos periféricos Cavidades <p>Patrón de Atenuación en Mosaico -Áreas bien delimitadas de disminución de la atenuación debidas a hipoperfusión distales a vasos ocluidos que se acompaña con vasos de calibre disminuido y áreas con aumento de la atenuación</p>
<p>Signos 2º a la Hipertensión Pulmonar</p> <ul style="list-style-type: none"> Aumento del diámetro de la arteria pulmonar (>29 mm, ratio AP/Aorta >1) Signos de disfunción del VD (dilatación) Engrosamiento y derrame pericárdico Adenopatías mediastínicas. 	<p>Dilataciones bronquiales segmentarias y subsegmentarias adyacente a vasos pulmonares con severa estenosis y retracción</p>
<p>Signos 2º a los vasos colaterales</p> <ul style="list-style-type: none"> Dilatación y tortuosidad de arterias bronquiales Desarrollo de colaterales sistémicas bronquiales y no bronquiales 	

1- Signos Vasculares

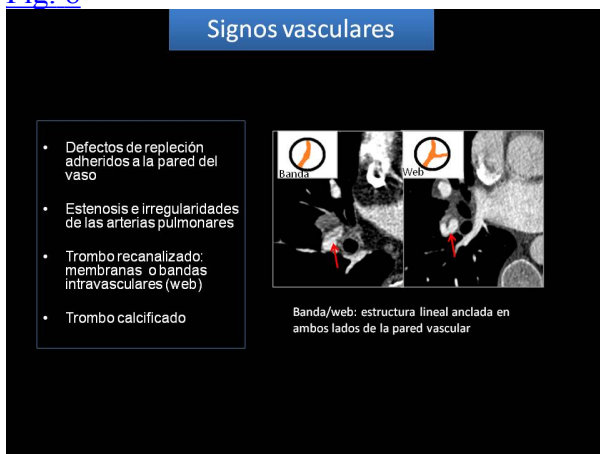
a- **Signos directos arteriales pulmonares:** son similares a los de la angiografía y son el resultado de la organización del trombo.

-Obstrucción completa, reducción del diámetro del vaso por contracción del trombo.

-Defectos de repleción parciales: disminución del diámetro del vaso, irregularidades en la íntima, bandas y webs, dilatación post-estenótica.

-Calcificaciones del trombo crónico.

[Fig. 8](#)



[Fig. 9](#)

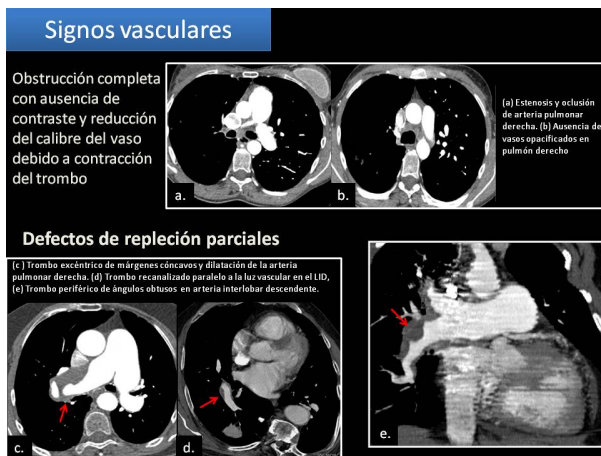
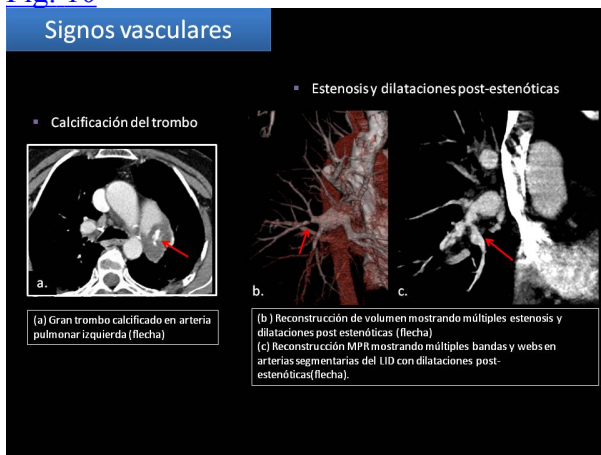


Fig. 10



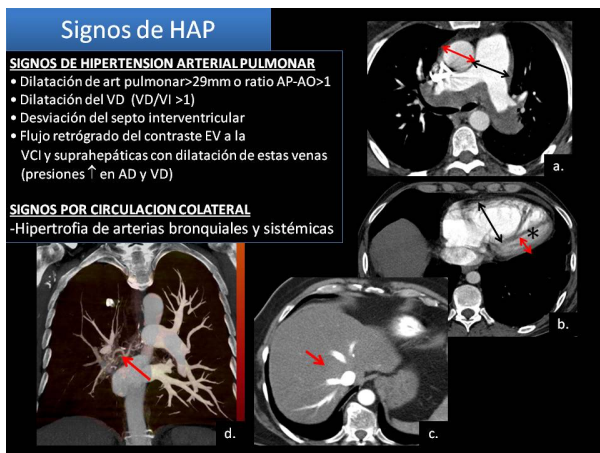
b- Signos secundarios a la Hipertensión arterial pulmonar:

- Aumento del diámetro de la arteria pulmonar (>29 mm, ratio Arteria Pulmonar/Aorta >1),
- Aumento del diámetro de las arterias pulmonares centrales y periféricas. Arterias pulmonares tortuosas.
- Signos de disfunción del ventrículo derecho: aumento de tamaño e hipertrofia del VD. Reflujo a vena cava inferior y suprahepáticas.
- Leve engrosamiento pericárdico y/o derrame pericárdico.
- Aumento de tamaño de ganglios mediastínicos.

c- Signos secundarios a la circulación colateral sistémica .

Se observa un aumento en el flujo sanguíneo bronquial en respuesta a la obstrucción crónica de arterias pulmonares con la consiguiente dilatación (>2 mm) y tortuosidad de las arterias bronquiales y el desarrollo de colaterales que dependen de la circulación sistémica bronquial y no bronquial. Éste hecho ha sido observado más frecuentemente en la HPTEC que en la HAP idiopática (12). La circulación bronquial está aumentada como resultado del desarrollo de anastomosis sistémico-pulmonares que ayudan a mantener el flujo pulmonar.

Fig. 11



2- Signos parenquimatosos

No son específicos. Deben interpretarse en el contexto adecuado.

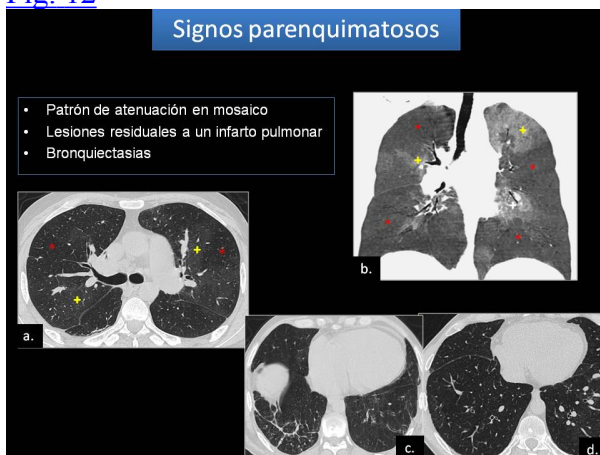
a- Secuelas de un infarto pulmonar: bandas parenquimatosas, opacidades con base pleural, nódulos periféricos, cavidades. Pueden ser múltiples y más frecuentes en lóbulos inferiores y acompañados de engrosamiento o derrame pleural asociado.

b- Patrón de atenuación en mosaico: áreas bien delimitadas de aumento y disminución de la atenuación sin evidencia de destrucción o desplazamiento de vasos pulmonares. Las áreas de hipoatenuación son debidas a hipoperfusión distal secundaria a vasos ocluidos o vasculopatía distal, se acompaña de vasos de calibre disminuido. Las áreas de aumento de la atenuación se relacionan con la redistribución de la sangre a través de los vasos permeables y al desarrollo de flujo colateral (hiperperfusión compensadora).

Si bien el patrón de atenuación en mosaico no es específico, es más frecuente en la HPTC que en la HP idiopática.

c- Bronquiectasias segmentarias y subsegmentarias adyacentes a vasos pulmonares con severa estenosis y retracción. Un estudio observó su asociación en dos tercios de los pacientes con HPTEC (13).

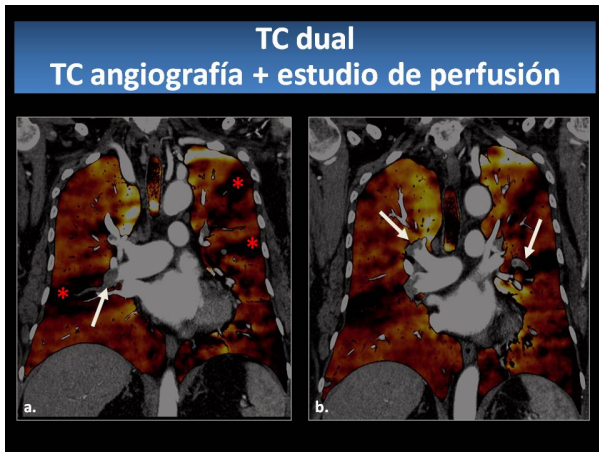
Fig. 12



Hallazgos radiológicos en la TC dual

Mapas de perfusión

Las imágenes de perfusión representan el volumen de yodo en el parénquima pulmonar en un determinado instante y se denominan “mapas de yodo”. Estos permiten demostrar defectos de perfusión distales a trombos obstructivos, con la clásica morfología triangular que se observa con otras técnicas de imagen en las oclusiones proximales, o como múltiples áreas de pequeño tamaño, de localización periférica correspondiente a territorios más distales de la circulación pulmonar. Además del aspecto más funcional de la información de la perfusión, también podría aumentar la sensibilidad para la identificación de émbolos en vasos subsegmentarios, de difícil visualización en angio-TC convencional y que se manifiestan como pequeños defectos de perfusión de ubicación periférica en los mapas. [Fig. 13](#)



“Pseudodefectos o artefactos”

No todos los defectos en los mapas de perfusión representan áreas de hipoperfusión del parénquima. Los artefactos o pseudodefectos son frecuentes y es importante saber reconocerlos (10).

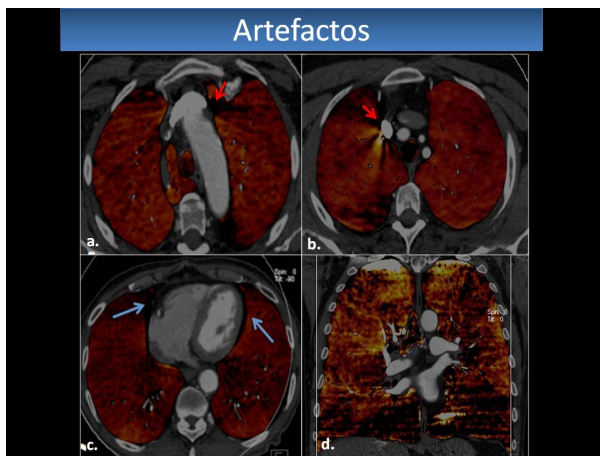
-**Artefactos de movimiento cardíaco:** causan defectos típicamente en el lóbulo medio y en la lingula.

-**Artefactos de movimiento respiratorio:** fundamentalmente diafragmático, causando defectos en las bases pulmonares.

La optimización de los protocolos de adquisición contribuiría a reducir los artefactos de movimiento: instruir adecuadamente para una inspiración correcta, TC con sincronización ECG.

-**Artefactos debido al endurecimiento del haz de rayos X** (“beam-hardening artifacts”): causados por el medio de contraste en la vena cava superior en los vértices pulmonares de los lóbulos superiores. Para tratar de disminuir este artefacto se administra un bolus de solución salina posterior al contraste iodado a manera de “lavado” de contraste, también puede reducirse el volumen de contraste utilizado y realizar una adquisición caudocraneal.

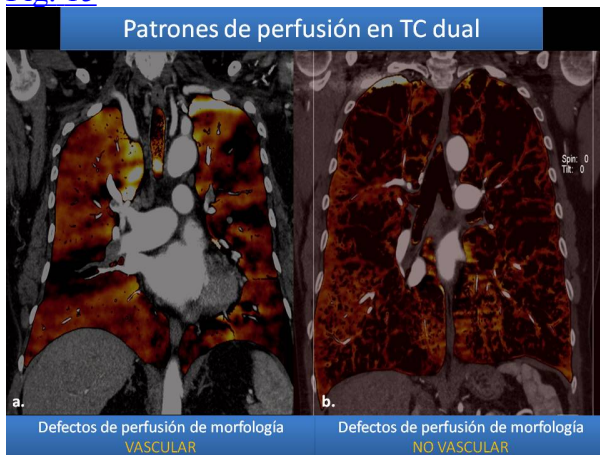
[Fig. 14](#)



Defectos de perfusión vasculares versus no vasculares

Es importante recordar que los verdaderos defectos de perfusión suelen presentar una morfología que corresponde a la anatomía segmentaria pulmonar pudiendo ser de ayuda las reconstrucciones coronales y sagitales. Los defectos de perfusión no vasculares, como en el caso del enfisema, son heterogéneos, no triangulares y sin base pleural.

Fig. 15



Patrones de perfusión en HPTEC y evaluación microvascular

Los defectos de perfusión en la TCED correspondientes a HPTEC son típicamente múltiples, segmentarios y bien definidos. Por tal motivo los hallazgos en la TCED han sido mejor descriptos en la HPTEC que en el resto de las causas de HAP. En la HAP Idiopática puede ser completamente normal o verse pequeños defectos de perfusión, no segmentarios, de aspecto parcheado y periféricos (10).

Los mapas de perfusión son especialmente útiles en la valoración del TEP crónico en vasos periféricos, recientemente se ha publicado que la detección de la extensión de la afectación periférica en pacientes con TEP crónico aumentaba en un 26.6% de segmentos y en 72,6 de los pacientes si añadíamos los mapas de perfusión a las imágenes diagnósticas convencionales (14).

En la HPTEC los patrones en los mapas de perfusión pueden ser variables en función del calibre de la afectación vascular. Pueden verse defectos de perfusión que se corresponden con el territorio de arterias ocluidas (“matched defects”) o verse defectos no coincidentes con el vaso ocluido (“mismatched

defects”). En éste último caso es frecuente observar defectos de perfusión periféricos sin oclusión vascular evidente en el angio-TC, esto se debe posiblemente a vasculopatía periférica de pequeño vaso (afectación microvascular) descrita en la HPTEC.

Fig. 16

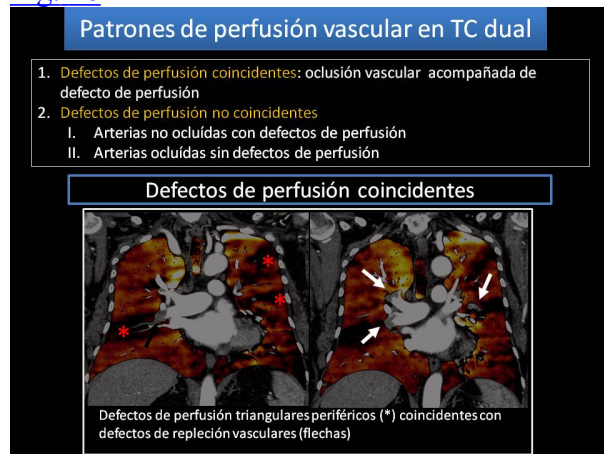


Fig. 17

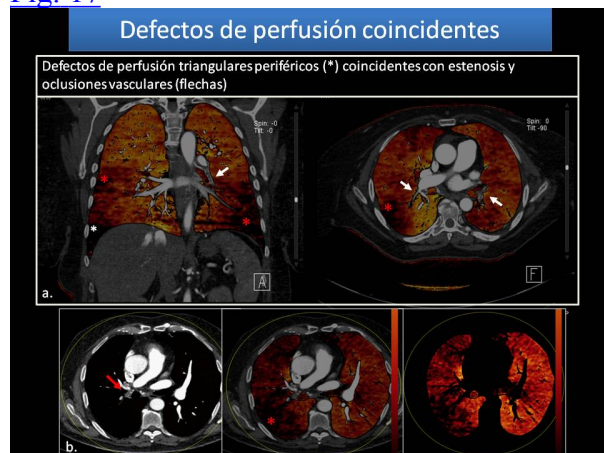
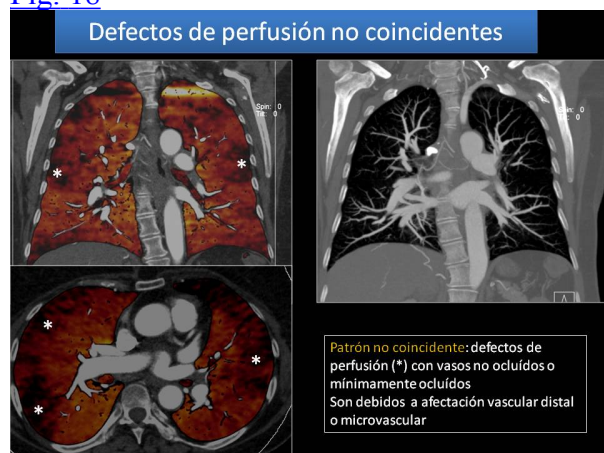


Fig. 18



También es posible identificar, aunque con menos frecuencia, arterias pulmonares ocluidas sin alteración en los mapas de perfusión evidentes, probablemente por aporte colateral sistémico o porque se trate de trombos en arterias aneurismáticas que típicamente no producen defectos de perfusión.

Fig. 19

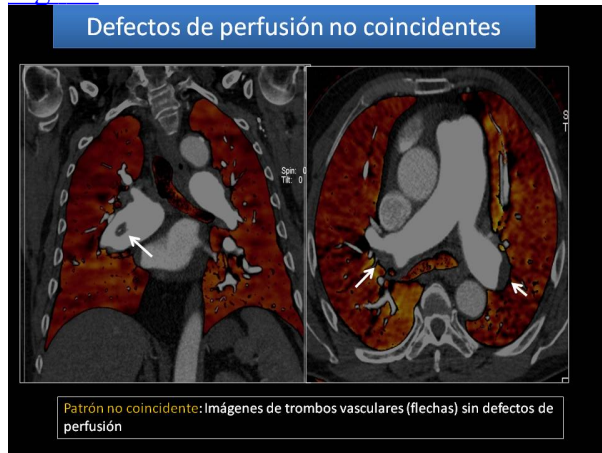
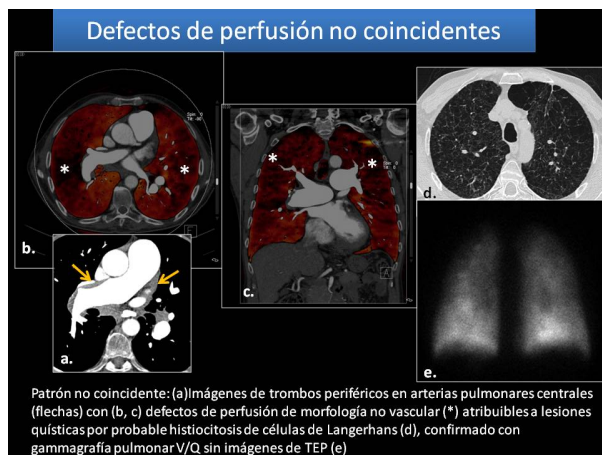


Fig. 20



Valoración del patrón de atenuación en mosaico

La afectación en mosaico en la TCMD refleja una extensa afectación vascular distal y es un factor pronóstico adverso en la endarterectomía.

La TCED puede ayudar a distinguir el patrón en mosaico de origen vascular del vidrio deslustrado secundario a ocupación del espacio aéreo observado en enfermedades pulmonares infiltrativas (15). Se ha hipotetizado una correlación entre los defectos de perfusión en los mapas con las áreas de hipoatenuación en la TCMD sugiriendo un origen vascular del patrón en mosaico, mientras que las áreas discordantes sugerirían atrapamiento aéreo debido a patología de vía aérea (16). Se ha observado una fuerte correlación entre la extensión de las áreas de hipoperfusión en la TCED y el patrón de atenuación en mosaico en pacientes con HPTEC (17).

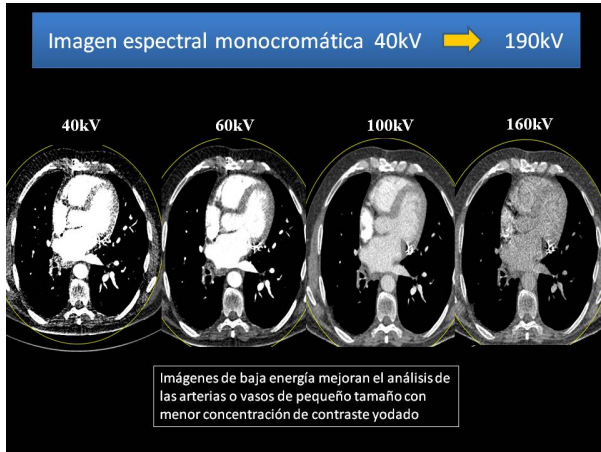
Otras aplicaciones de la imagen espectral

Además de los mapas de perfusión, la TCDE permite disponer de otras opciones que aportan información adicional a la exploración (10).

-Imagen espectral monocromática de bajo kilovoltaje.

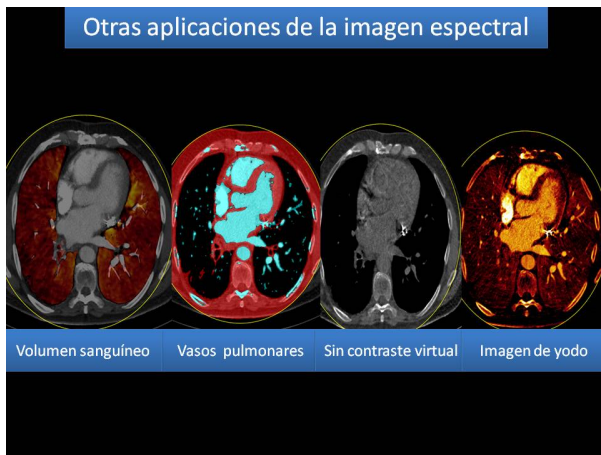
Las imágenes con bajo KeV obtenidas en el estudio TC de energía dual (≤ 60 kV) aumentan la

opacificación vascular en comparación con las series de alto kV (100-140 kV). Ésto es particularmente útil en la detección de trombos distales subsegmentarios y de finos vasos de circulación colateral, así como en la optimización diagnóstica de los estudios con escasa opacificación del contraste. (18). La imágenes de baja energía también permiten obtener una adecuada opacificación vascular con menor dosis de contraste en pacientes con insuficiencia renal. [Fig. 21](#)

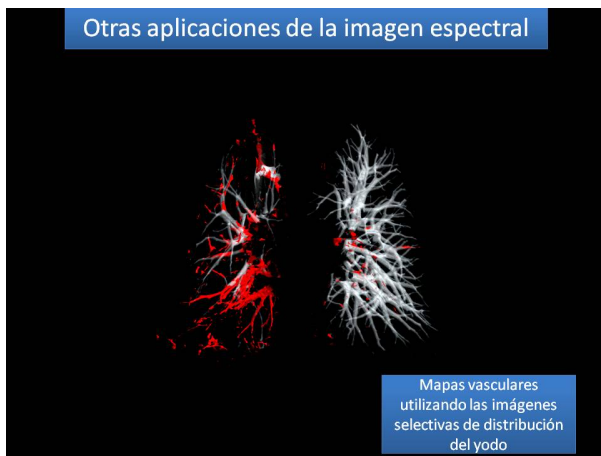


-Imágenes sin contraste virtual.

Las calcificaciones vasculares son una característica importante en la HPTEC y suelen ser difíciles de reconocer debido al contraste EV y a la recanalización del vaso. Como utilidad adicional puede utilizarse la técnica de sustracción digital de contraste disponible en el software para la detección de calcificaciones intravasculares. [Fig. 22](#)



-Mapas vasculares utilizando las imágenes selectivas de distribución del yodo (“iodine selective imaging”) a nivel intravascular adquiriéndose mapas vasculares anatómicos, útiles sobretodo en la evaluación pre-quirúrgica de los pacientes candidatos a endarterectomía. (10). [Fig. 23](#)



Diagnóstico diferencial de la HPTEC

Diferentes condiciones tanto congénitas como adquiridas pueden debutar con HP o con obstrucción de arterias pulmonares, constituyendo un amplio espectro de diagnóstico diferencial en la HPTEC (11).

Fig. 24

Diagnóstico Diferencial		
Diagnóstico diferencial	Hallazgos radiológicos	Fig
Hipertensión Arterial Pulmonar Idiopática (HAPI)	Trombos periféricos únicamente en arterias muy dilatadas Dilatación de arterias bronquiales es poco frecuente(14%) Perfusión en mosaico	Fig 25
Otras causas de HAP	HAP asociada a enfermedades del colágeno, hipertensión portal, HAP asociada al VIH, retorno venoso anómalo, hemangiomatosis capilar, enfermedad venoclusiva.	Fig 25, 26
Interrupción Proximal Unilateral de la Arteria Pulmonar	Interrupción de la arteria pulmonar principal (brusca y suave) sin alteraciones distales.	Fig 25
Tromboembolismo Pulmonar Agudo (TEP agudo)	Ángulo agudo entre el trombo y la pared vascular. Defecto central no obstructivo rodeado de contraste. Dilatación de arterias bronquiales no frecuente. Dilatación VD sólo en HAP aguda.	Fig 26
Arteritis de Takayasu	Pared arterial engrosada e hipercaptante (aguda). Estenosis y oclusión (crónica). Pueden existir trombos en art pulmonares.	Fig 27
Enfermedad de Behçet	25% de los pacientes tiene afectación vascular. Pueden presentar trombos arteriales pulmonares asociado o no a aneurismas de la arteria pulmonar.	Fig 27
Sarcoma de la Arteria Pulmonar	Obstrucción arterial completa frecuente. Trombo expansivo y heterogéneo. Masa tumoral hipercaptante y M1. Ausencia de respuesta a anticoagulantes. PET y captación de contraste ayudan al diagnóstico diferencial.	Fig 27
Embolia tumoral pulmonar	Dilatación de arterias periféricas. Captación tumoral o de FDG del defecto de repleción intravasculares. Ausencia de respuesta a anticoagulación.	Fig 28
Cuerpo extraño	Fragmentos de dispositivos intravasculares o cemento de polimetilmetacrilato pueden migrar y causar un tromboembolismo no trombotico. Imágenes hiperdensas en TC.	Fig 28

Fig. 25

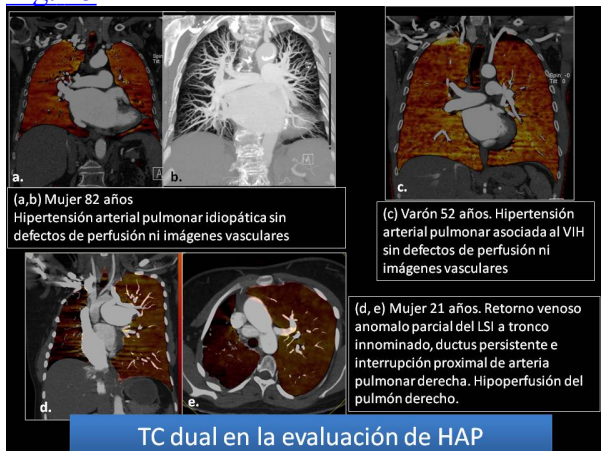


Fig. 26

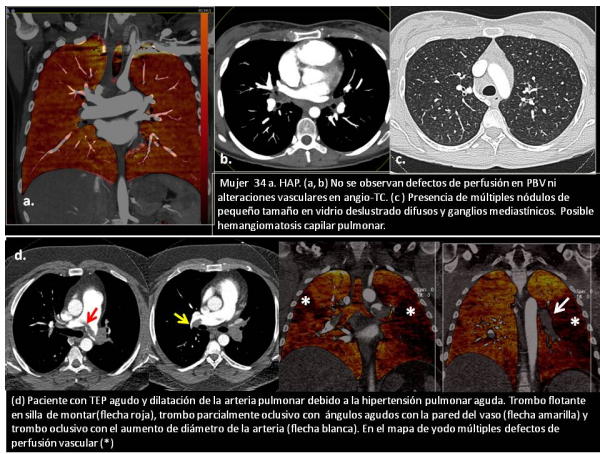


Fig. 27

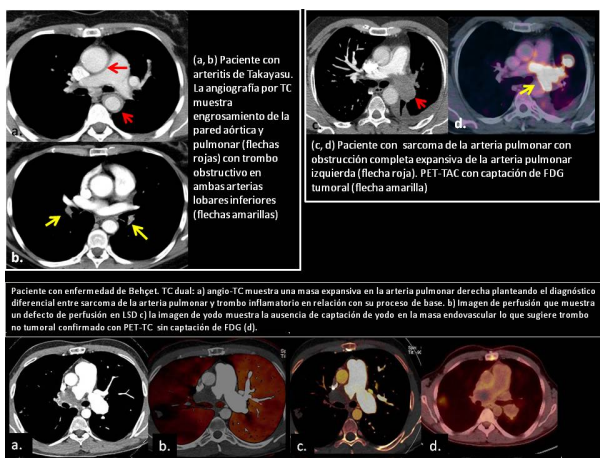
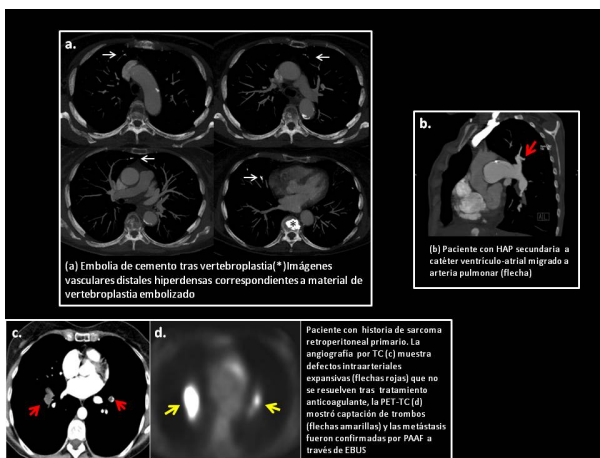


Fig. 28



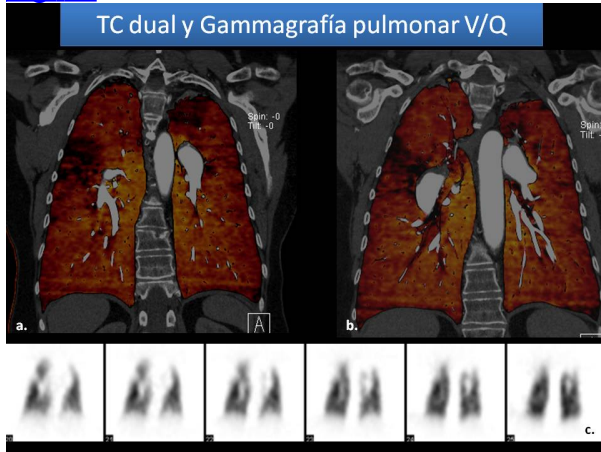
Gammagrafía pulmonar V/Q y TC con energía dual

La TCED puede proveer información funcional de perfusión comparable con la GGP, sin embargo existen escasos estudios de correlación de ambas técnicas en la HPTC. Un estudio que comparó TCED con el SPECT en pacientes con HPTEC, observó una sensibilidad de la TCED de 96% y especificidad del 76%. Los autores concluyeron que las imágenes de la TCED son representativas de la perfusión pulmonar y que son comparables a la GGP en la evaluación de la perfusión en la HPTEC (19). Otro

estudio reciente que comparó los mapas de perfusión de la TCED con la angio-TC y la GGP demostró que los mapas de perfusión junto con la GGP parecen ser más precisos que la angio-TC en la identificación de los defectos segmentarios (20).

Una de las desventajas con respecto a la GGP es que los mapas de perfusión en la TCED pueden estar afectados por el desarrollo de circulación colateral sistémica, no influyentes en la GGP (15).

[Fig. 29](#)



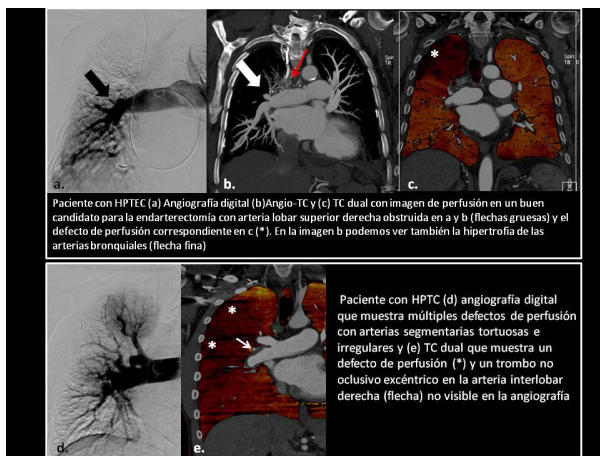
Angiografía digital y TC con energía dual

No hay estudios que comparen la TCED con la angiografía. Un estudio observó una mayor sensibilidad y especificidad de la TCMD con sincronización ECG en el diagnóstico de HPTEC respecto a la angiografía y a la angio-RM. (21).

[Fig. 30](#)



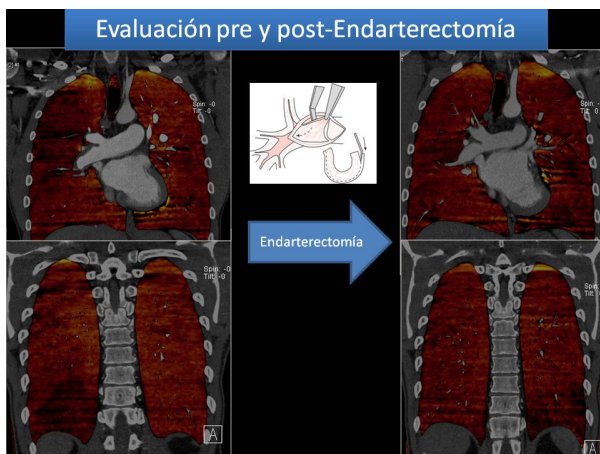
[Fig. 31](#)



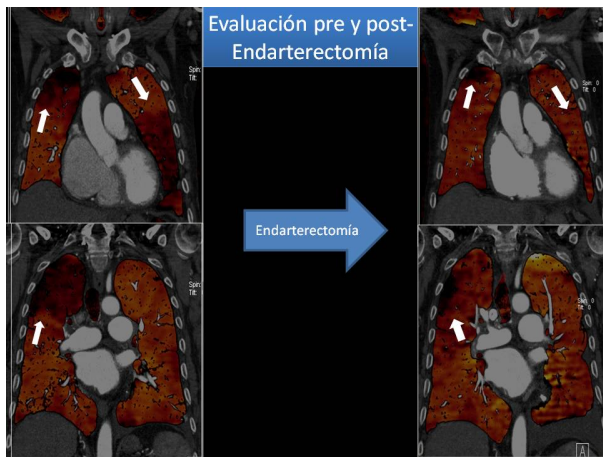
Evaluación pre y post-endarterectomía

La cirugía de endarterectomía pulmonar es considerada el único tratamiento curativo en la HPTEC. Un factor determinante en la indicación quirúrgica es la experiencia del equipo quirúrgico en este tipo de cirugías. Clásicamente la indicación quirúrgica se basa en que la localización de los trombos no sea distal al origen de las arterias segmentarias. Uno de los inconvenientes en los pacientes candidatos con defectos segmentarios es la presencia de vasculopatía de pequeño vaso que es difícil de predecir con las técnicas actuales. La correlación de los defectos de perfusión con la obstrucción vascular convierte a la TCED en una técnica óptima para la valoración pre-quirúrgica de los posibles candidatos a endarterectomía. Los defectos de perfusión observados mediante GGP y TCED pueden no corresponderse con alteraciones vasculares detectadas por el angio-TC. Esto es debido a afectación periférica de pequeño vaso (afectación microvascular) ya sea por ser inferior a los límites de resolución del TCMD (ej: defectos subsegmentarios) o por afectación vascular no obstructiva con cambios histológicos similares a la hipertensión pulmonar idiopática (10). Estos casos corresponden a aquellos pacientes que a pesar de ser candidatos a cirugía por defectos segmentarios, permanecerán con aumento de la resistencia vascular e HP residual a pesar del tratamiento quirúrgico. Entre un 5 a un 35% de los pacientes presentan HP residual post-endarterectomía (15). Las arterias bronquiales dilatadas se correlacionan positivamente con una baja mortalidad después de la tromboendarterectomía pulmonar (23).

[Fig. 32](#)



[Fig. 33](#)



Limitaciones de la técnica

Las principales limitaciones actuales de la técnica radican principalmente en la escasa disponibilidad de un equipo TCMD con energía dual en los centros debido a su costo. Otras limitaciones son la presencia de artefactos o pseudodefectos a la hora de interpretar las imágenes, lo que disminuye al familiarizarse con su detección y reconocimiento así como con la experiencia del radiólogo. Si bien la adquisición y reconstrucción de las imágenes es un proceso rápido, el tiempo de interpretación de las mismas por parte del radiólogo puede estar demorado en función de la experiencia lo que requiere un entrenamiento adicional (10).

Imágenes en esta sección:

Clasificación clínica de la Hipertensión Arterial Pulmonar

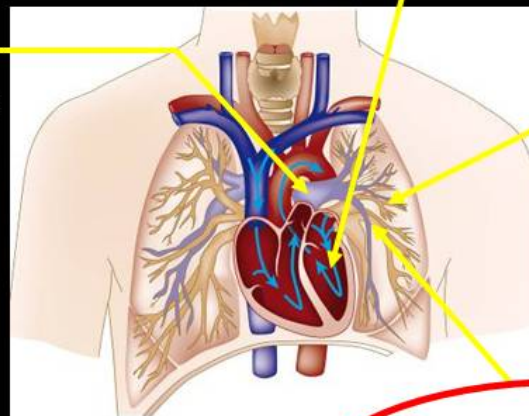
1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)

- ◆ Idiopática (HAPI)
- ◆ Hereditaria
- ◆ Inducida por drogas y toxinas
- ◆ Asociada a:
 - Enfermedad del tejido conectivo
 - VIH
 - Hipertensión portal
 - Anomalías congénitas cardíacas
 - Esquistosomiasis
 - Anemia hemolítica crónica
- ◆ HP persistente del recién nacido

2. HP asociada a enfermedad del corazón izquierdo

3. HP 2ª a enfermedades pulmonares y/o hipoxia

- EPOC
- Enfermedad intersticial pulmonar



1' Enfermedad venooclusiva pulmonar y Hemangiomatosis capilar pulmonar

5. HP debido a mecanismos multifactoriales inciertos

- Sarcoidosis

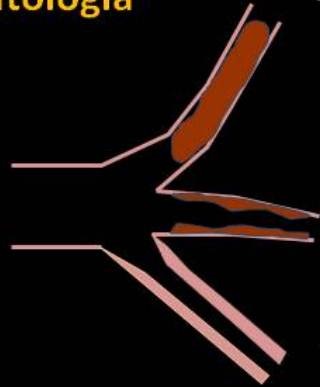
4. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)

Dana Point-2008. Simonneau G, et al. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:S43-54

Fig. 1: Clasificación Clínica de la Hipertensión Arterial Pulmonar. La Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica (HPTEC) corresponde al Tipo 4.

Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica

Fisiopatología



Embolia pulmonar recurrente

Trombosis *In situ*

Arteriopatía Hipertensiva

- Hipertensión pulmonar precapilar
 - PAPm ≥ 25 mmHg
 - PCP ≤ 15 mmHg
- Múltiples trombos/embolos oclusivos en arterias pulmonares elásticas (principales, lobares, segmentarias, subsegmentarias)
- Lesiones intravasculares persisten >3 meses a pesar de anticoagulación

La HPTEC no es un simple trombo, por causas no conocidas aún, en un pequeño porcentaje de pacientes el trombo no se resuelve y el tejido fibrinoso organizado es incorporado a la pared del vaso (endotelizado)



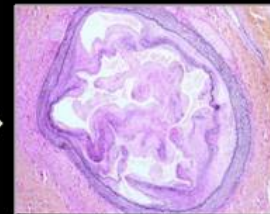
TEP agudo

a.



HPTEC

b.



c.

Fig. 2: Fisiopatología de La HPTEC. Imágenes de anatomía patológica de trombos correspondientes a TEP agudo (a) y a HPTEC (b). (c) Imagen de microscopía de un trombo endotelizado.

Algoritmo diagnóstico en pacientes con sospecha de HAP

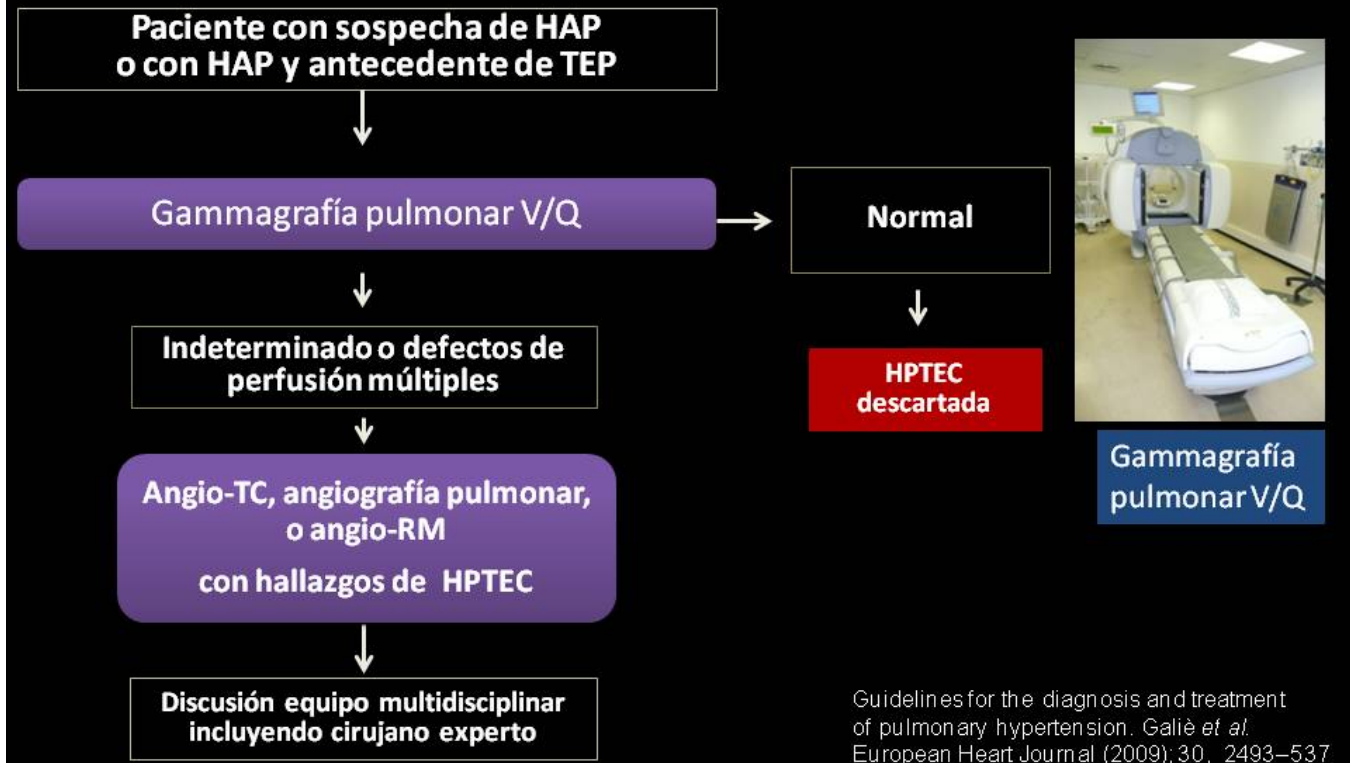


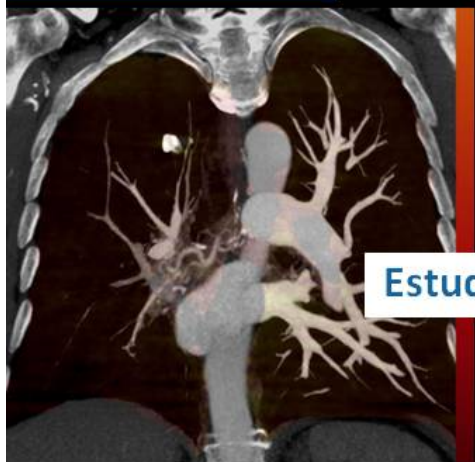
Fig. 3: Algoritmo diagnóstico en pacientes con sospecha de hipertensión arterial pulmonar (HAP).

TC de doble energía (TC dual)

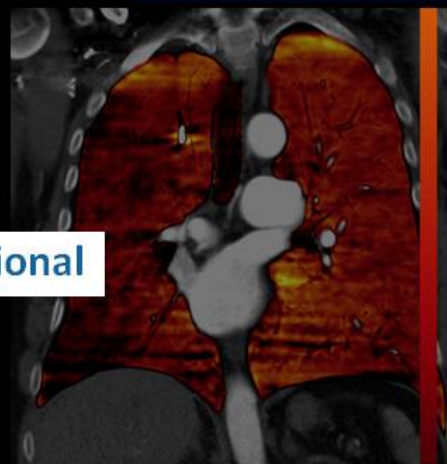
TC
angiografía

La TC dual mediante la visualización de la distribución del yodo en el lecho capilar del parénquima pulmonar, puede ser utilizado para las imágenes de perfusión de pulmón

Mapas de
yodo por
TC dual



Estudio morfológico y funcional



Posibilidad de obtener toda la información
necesaria en una única exploración

Fig. 4: TC de doble energía: imagen morfológica de angio-TC y funcional de perfusión del parénquima pulmonar con el mapa de yodo en una única exploración.

TC de doble energía (TC dual)

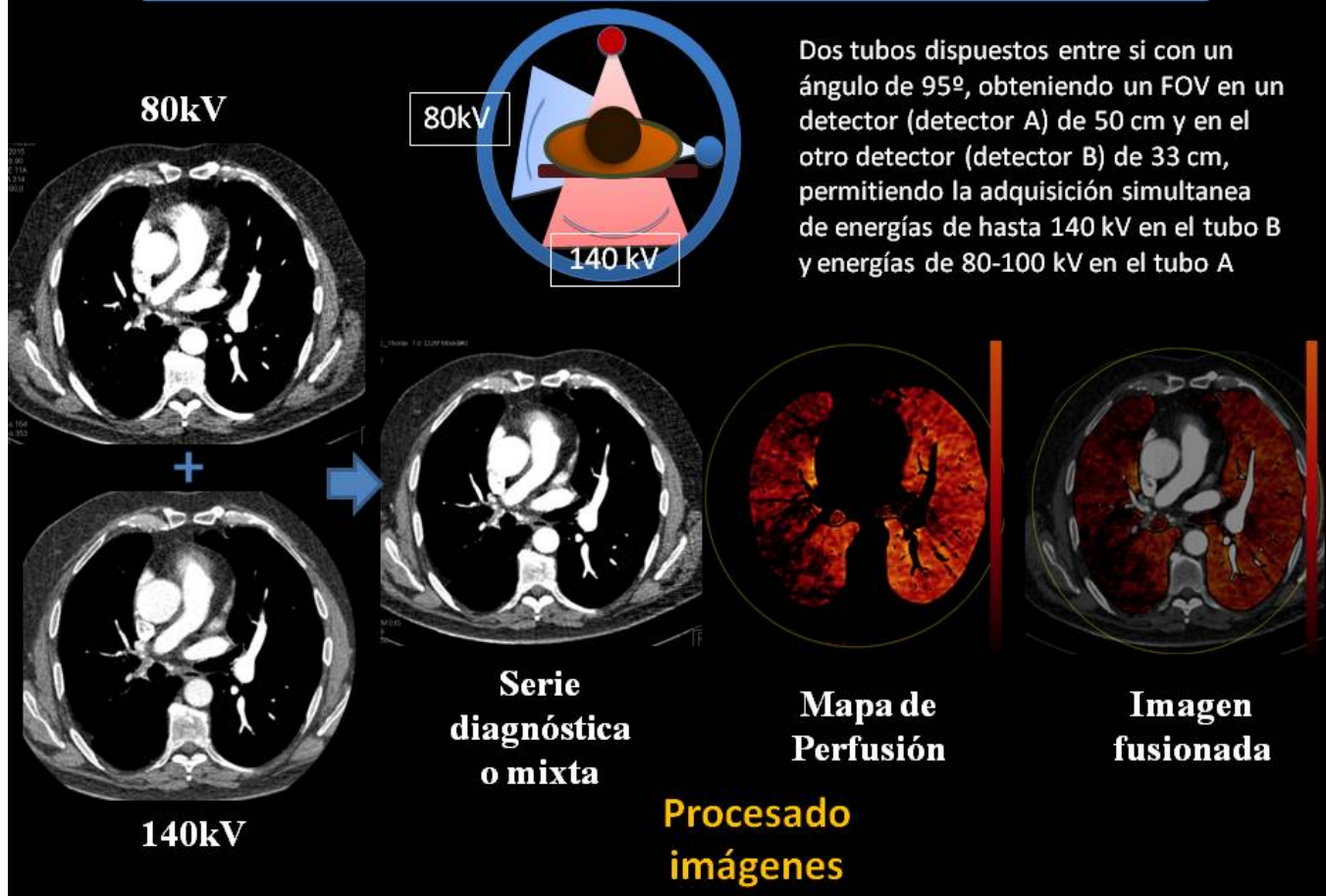


Fig. 5: TC dual: creación de los mapas de perfusión a partir de la fusión de las serie de 80kV y 140 kV y su posterior procesado.

Protocolo en nuestra institución

Adquisición Caudocraneal: minimiza el artefacto debido al endurecimiento del haz de rayos X en la vena subclavia o VCS

	Siemens Definition Flash
Scan mode	Spiral dual energy
Scan area	Diaphragm to lung apex
Scan direction	Caudocranial
Scan time (s) (for 300 mm length)	6,77
Tube voltage A/B (kV)	80/140Sn (tin filter)
Tube current A/B (mAs)	89/76
Dose modulation	CARE dose4D on
CTDI _{vol} (mGy)	8,3
Rotation time (s)	0,28
Pitch	0,8
Slice collimation (mm)	0,6
Acquisition	64x0,6 mm
Decomposition factor	0,4
Slice width (mm)	1
Reconstruction increment (mm)	0,5
Reconstruction kernel	D 26f

Se recomienda una alta concentración de material de contraste yodado para mejorar la diferenciación del yodo por el algoritmo de post-procesamiento de energía dual

	Iodine concentration 370 mg I/mL
Injection scheme	Monophasic
Iodine delivery rate	1,48 g/s
CM flow volume	100 mL
CM flow rate	5 mL/s
Body weight adaptation	1,29 mL/Kg
Bolus timing	Bolus tracking
Bolus tracking threshold	100HU
ROI position	Ascending aorta
Scan delay	6 s
Saline flush volume	40 mL
Saline injection rate	5 mL/s
Needle size	18 G
Injection site	Antecubital vein

Bolus de solución salina para lavar el contraste en la VCS

Fig. 6: Protocolo de TC Dual utilizado en el Hospital Clínic de Barcelona para estudiar el parénquima pulmonar con imagen espectral.

Signos tomográficos de HPTEC



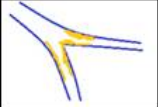
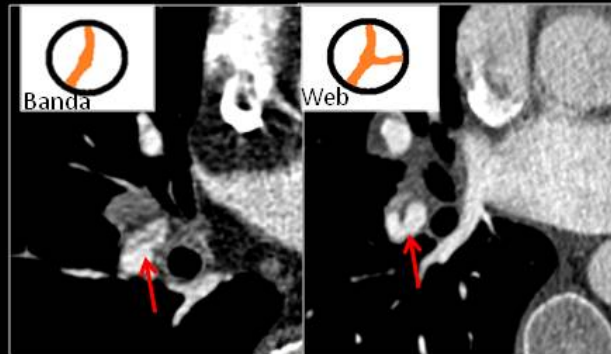
Signos Vasculares	Signos parenquimatosos
<p>Signos directos arteriales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción vascular completa • Defectos de repleción parciales: <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  <p>Bandas</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Web</p> </div> <div style="text-align: center;">  <p>Irregularidades de la íntima</p> </div> </div> <ul style="list-style-type: none"> • Dilatación post-estenótica • Calcificación del trombo crónico 	<p>Secuelas de infarto pulmonar antiguo Frecuentemente múltiples, LLII, engrosamiento o derrame pleural asociado</p> <ul style="list-style-type: none"> • bandas parenquimatosas • opacidades con base pleural • nódulos periféricos • Cavidades
<p>Signos 2º a la Hipertensión Pulmonar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento del diámetro de la arteria pulmonar (>29 mm, ratio AP/Aorta >1) • Signos de disfunción del VD (dilatación) • Engrosamiento y derrame pericárdico • Adenopatías mediastínicas. 	<p>Patrón de Atenuación en Mosaico -Áreas bien delimitadas de disminución de la atenuación debidas a hipoperfusión distales a vasos ocluidos que se acompaña con vasos de calibre disminuído y áreas con aumento de la atenuación</p>
<p>Signos 2º a los vasos colaterales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dilatación y tortuosidad de arterias bronquiales • Desarrollo de colaterales sistémicas bronquiales y no bronquiales 	<p>Dilataciones bronquiales segmentarias y subsegmentarias adyacente a vasos pulmonares con severa estenosis y retracción</p>

Fig. 7: Hallazgos en el angio-TC sugestivos de HPTEC: signos vasculares y signos parenquimatosos.

Signos vasculares

- Defectos de repleción adheridos a la pared del vaso
- Estenosis e irregularidades de las arterias pulmonares
- Trombo recanalizado: membranas o bandas intravasculares (web)
- Trombo calcificado

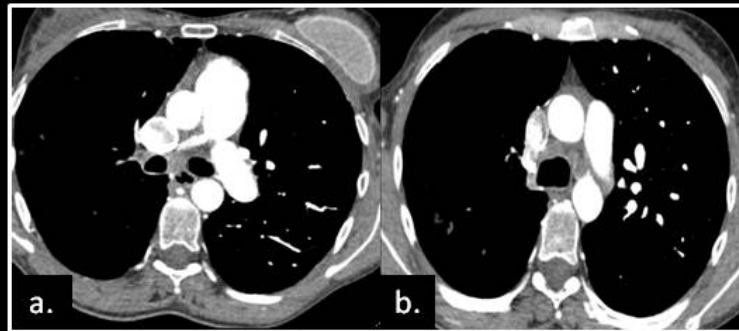


Banda/web: estructura lineal anclada en ambos lados de la pared vascular

Fig. 8: Signos vasculares arteriales pulmonares sugestivos de TEP crónico.

Signos vasculares

Obstrucción completa con ausencia de contraste y reducción del calibre del vaso debido a contracción del trombo



(a) Estenosis y oclusión de arteria pulmonar derecha. (b) Ausencia de vasos opacificados en pulmón derecho

Defectos de repleción parciales

(c) Trombo excéntrico de márgenes cóncavos y dilatación de la arteria pulmonar derecha. (d) Trombo recanalizado paralelo a la luz vascular en el LID, (e) Trombo periférico de ángulos obtusos en arteria interlobar descendente.

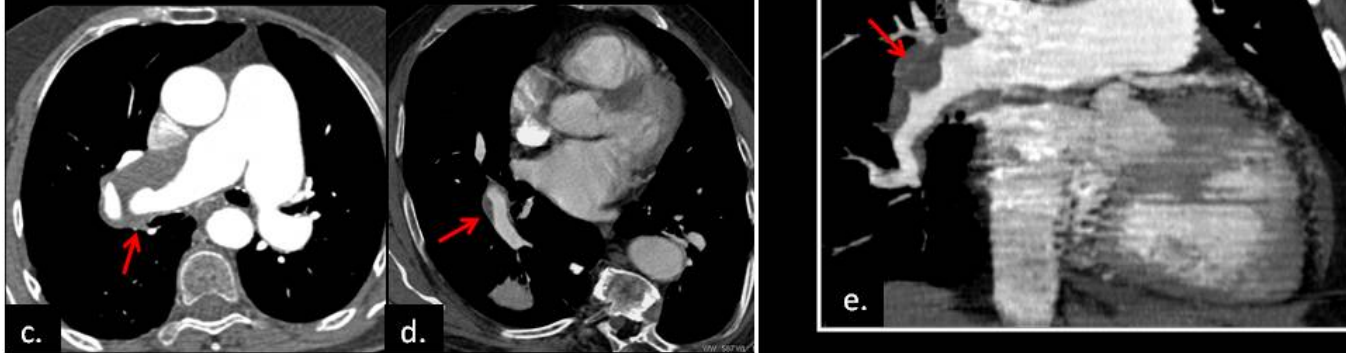
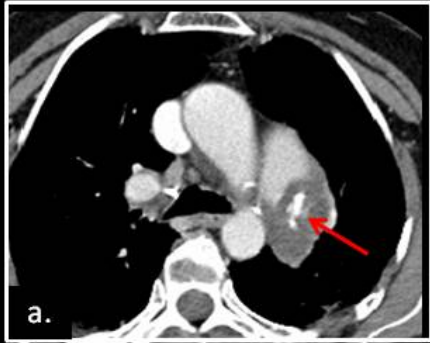


Fig. 9: Signos vasculares arteriales pulmonares sugestivos de TEP crónico.

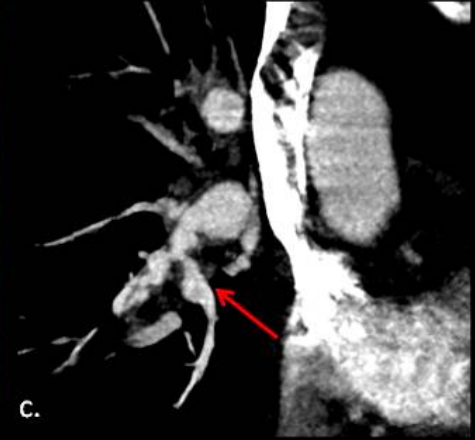
Signos vasculares

- Calcificación del trombo



(a) Gran trombo calcificado en arteria pulmonar izquierda (flecha)

- Estenosis y dilataciones post-estenóticas



(b) Reconstrucción de volumen mostrando múltiples estenosis y dilataciones post estenóticas (flecha)
(c) Reconstrucción MPR mostrando múltiples bandas y webs en arterias segmentarias del LID con dilataciones post-estenóticas(flecha).

Fig. 10: Signos vasculares arteriales pulmonares sugestivos de TEP crónico.

Signos de HAP

SIGNOS DE HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR

- Dilatación de art pulmonar >29mm o ratio AP-AO >1
- Dilatación del VD (VD/VI >1)
- Desviación del septo interventricular
- Flujo retrógrado del contraste EV a la VCI y suprahepáticas con dilatación de estas venas (presiones ↑ en AD y VD)

SIGNOS POR CIRCULACION COLATERAL

-Hipertrofia de arterias bronquiales y sistémicas

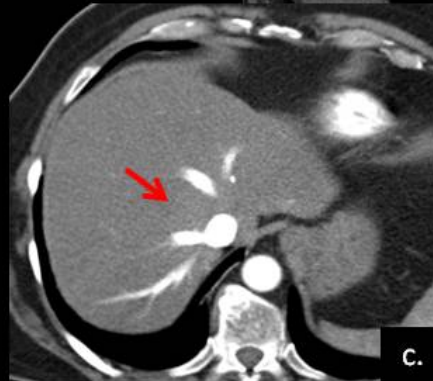
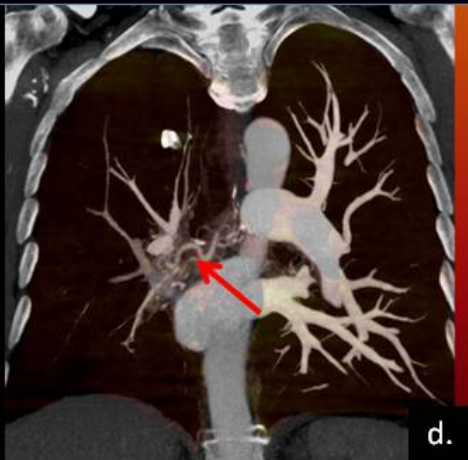
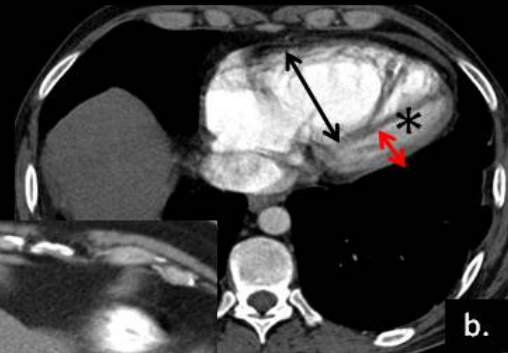
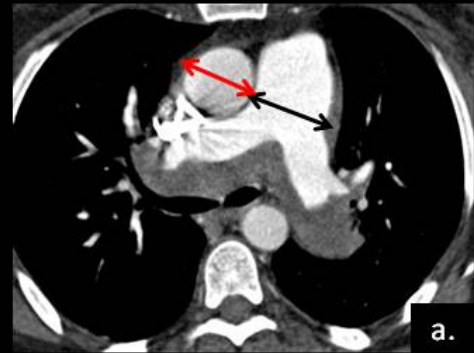


Fig. 11: Signos de hipertensión arterial pulmonar y signos de circulación colateral relacionados a la HPTEC.

Signos parenquimatosos

- Patrón de atenuación en mosaico
- Lesiones residuales a un infarto pulmonar
- Bronquiectasias

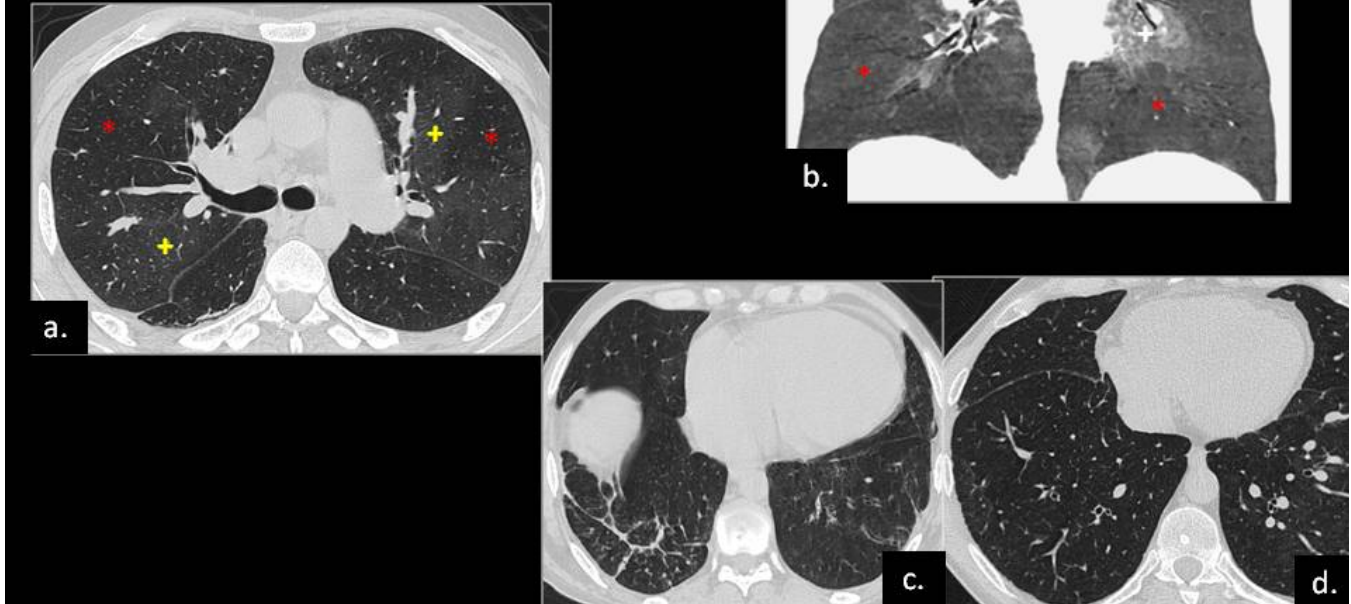


Fig. 12: Signos parenquimatosos de HPTEC. (a, b) Patrón de atenuación en mosaico en donde se observan áreas de hipoatenuación (* rojo) y áreas de hiperatenuación (+ amarillo) más evidentes en la figura (b) con reconstrucción MinMIP. (c) Imágenes de bandas parenquimatosas en lóbulo inferior derecho sugestivas de infarto pulmonar antiguo. (d) Bronquiectasias cilíndricas.

TC dual TC angiografía + estudio de perfusión

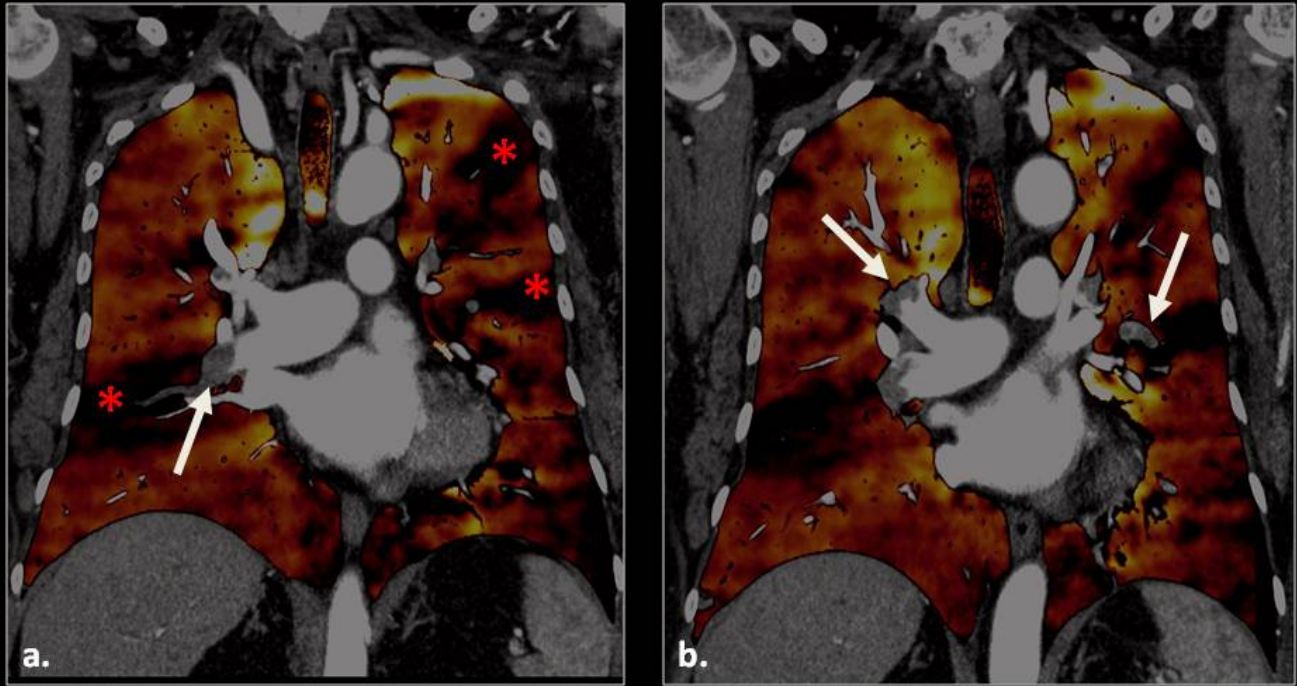


Fig. 13: En estas imágenes podemos ver dos reconstrucciones coronales de un estudio angio-TC pulmonar con energía dual. En ellas observamos los defectos de repleción en los vasos contrastados (flechas) correspondientes a TEPs y en el mapa de yodo vemos defectos parenquimatosos triangulares (asteriscos) correspondientes a zonas parenquimatosas hipoperfundidas. *La energía dual nos permite realizar un análisis funcional además del análisis morfológico.

Artefactos

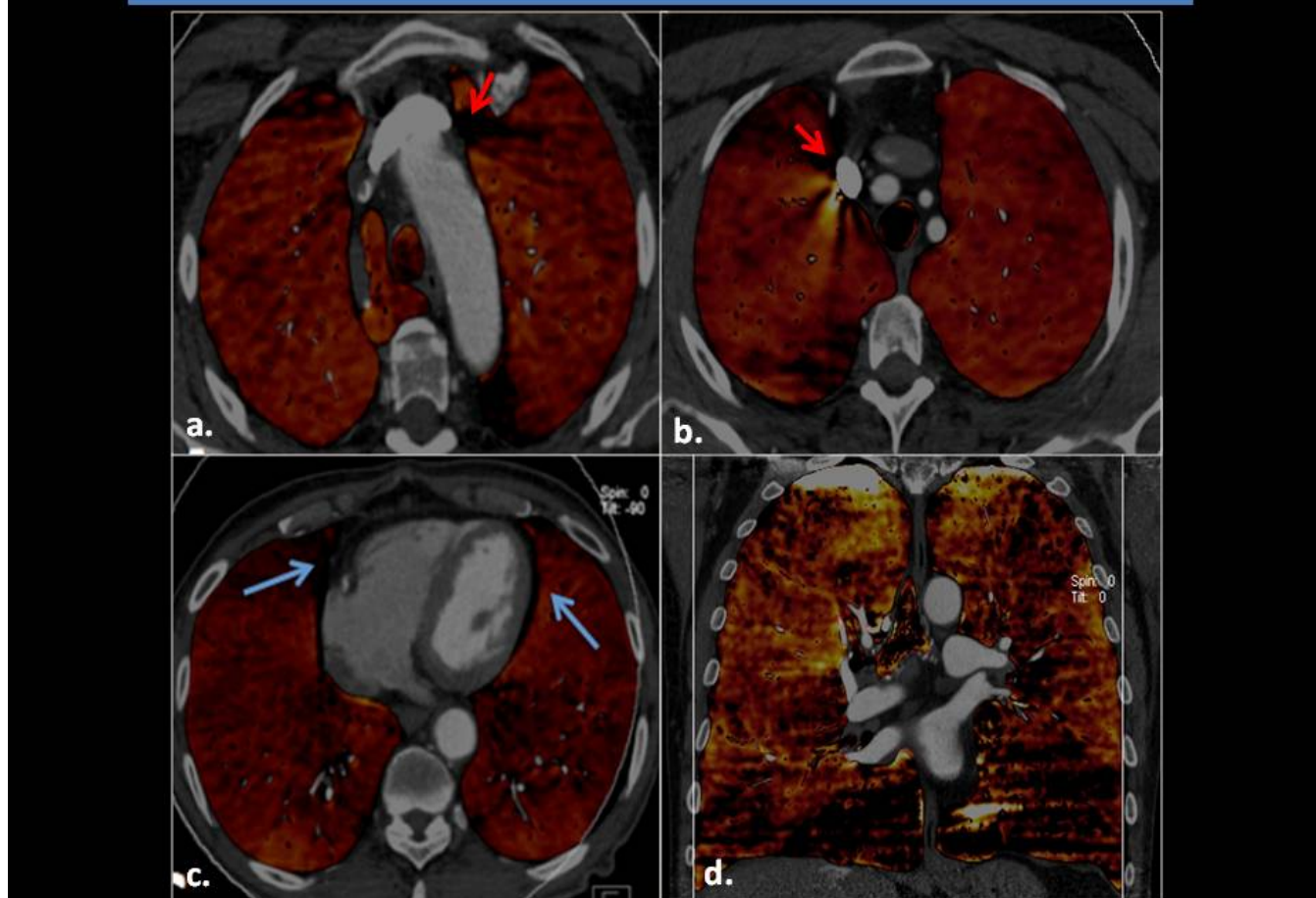


Fig. 14: (a, b) Artefactos debido al endurecimiento del haz de rayos X en la vena innominada y en la VCS. (c) Artefactos de movimiento cardíaco. (d) Artefactos de movimiento respiratorio.

Patrones de perfusión en TC dual

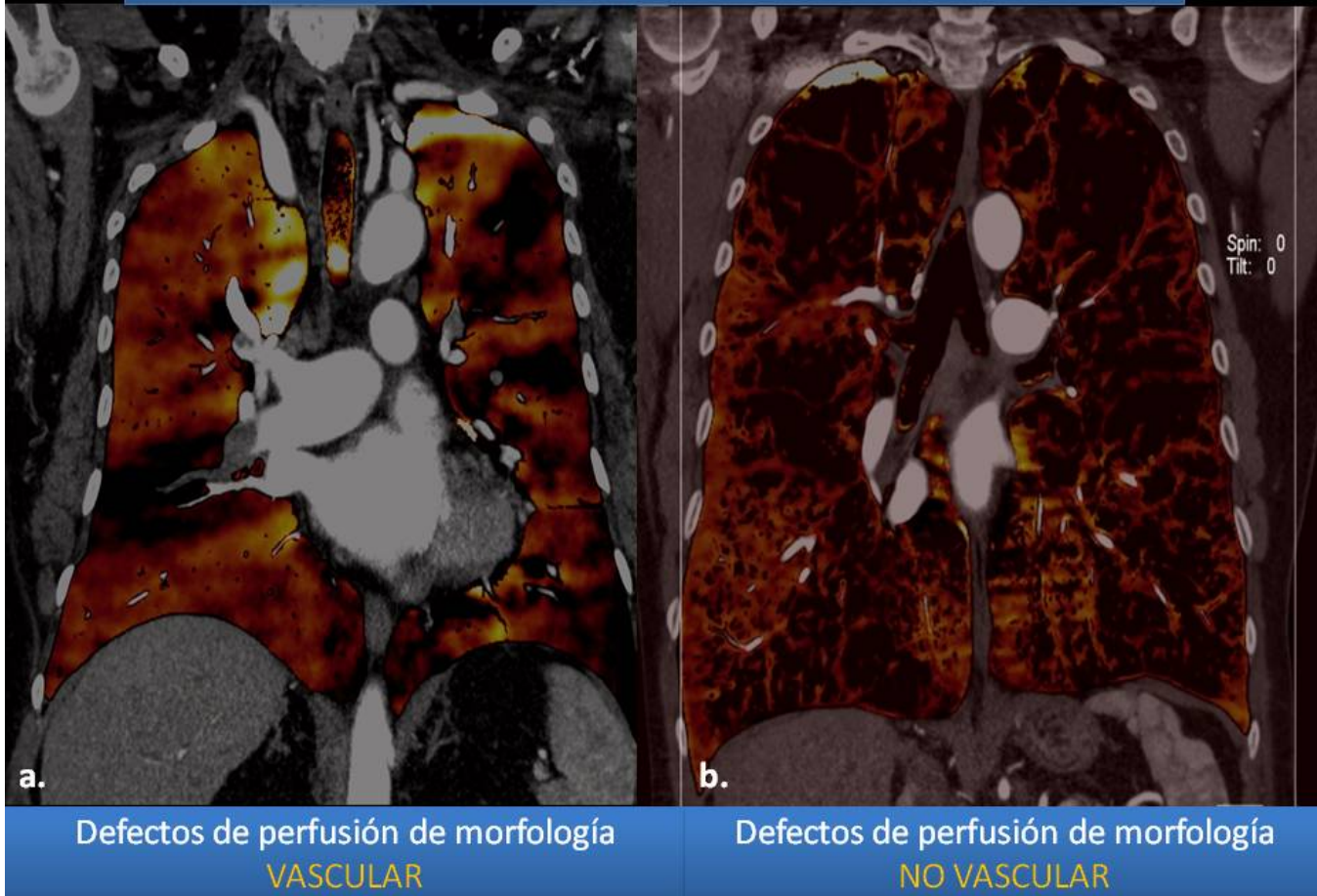


Fig. 15: Patrones de perfusión en TC dual: (a) defectos de origen vascular: triangulares de base pleural, (b) defectos de origen no vascular: parcheados y heterogéneos (enfisema).

Patrones de perfusión vascular en TC dual

1. Defectos de perfusión coincidentes: oclusión vascular acompañada de defecto de perfusión
2. Defectos de perfusión no coincidentes
 - I. Arterias no ocluídas con defectos de perfusión
 - II. Arterias ocluídas sin defectos de perfusión

Defectos de perfusión coincidentes

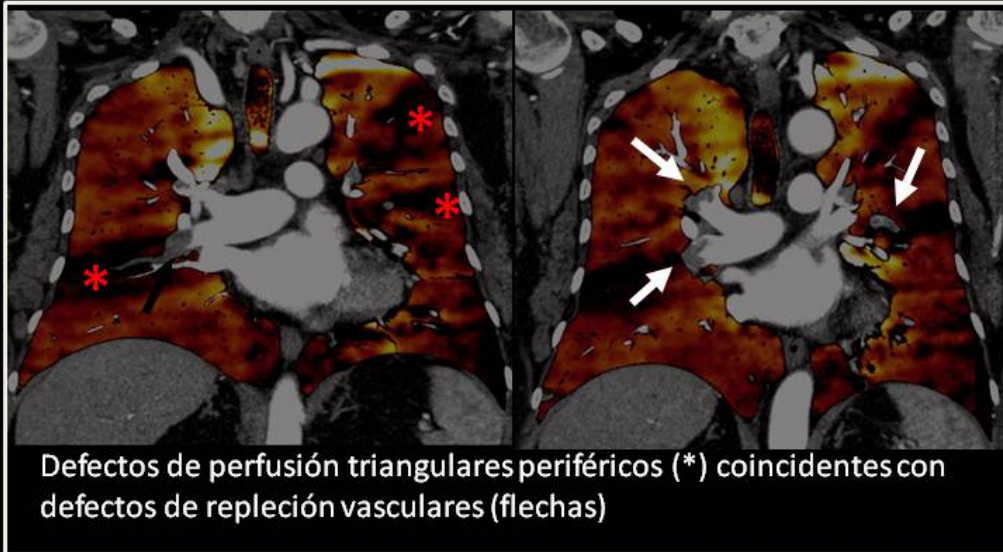


Fig. 16: Defectos de perfusión vascular coincidentes y no coincidentes. Imágenes de TC dual en corte coronal en donde se observan defectos de repleción en vasos pulmonares que se corresponden con áreas de hipoperfusión de morfología triangular en el mapa de yodo.

Defectos de perfusión coincidentes

Defectos de perfusión triangulares periféricos (*) coincidentes con estenosis y oclusiones vasculares (flechas)

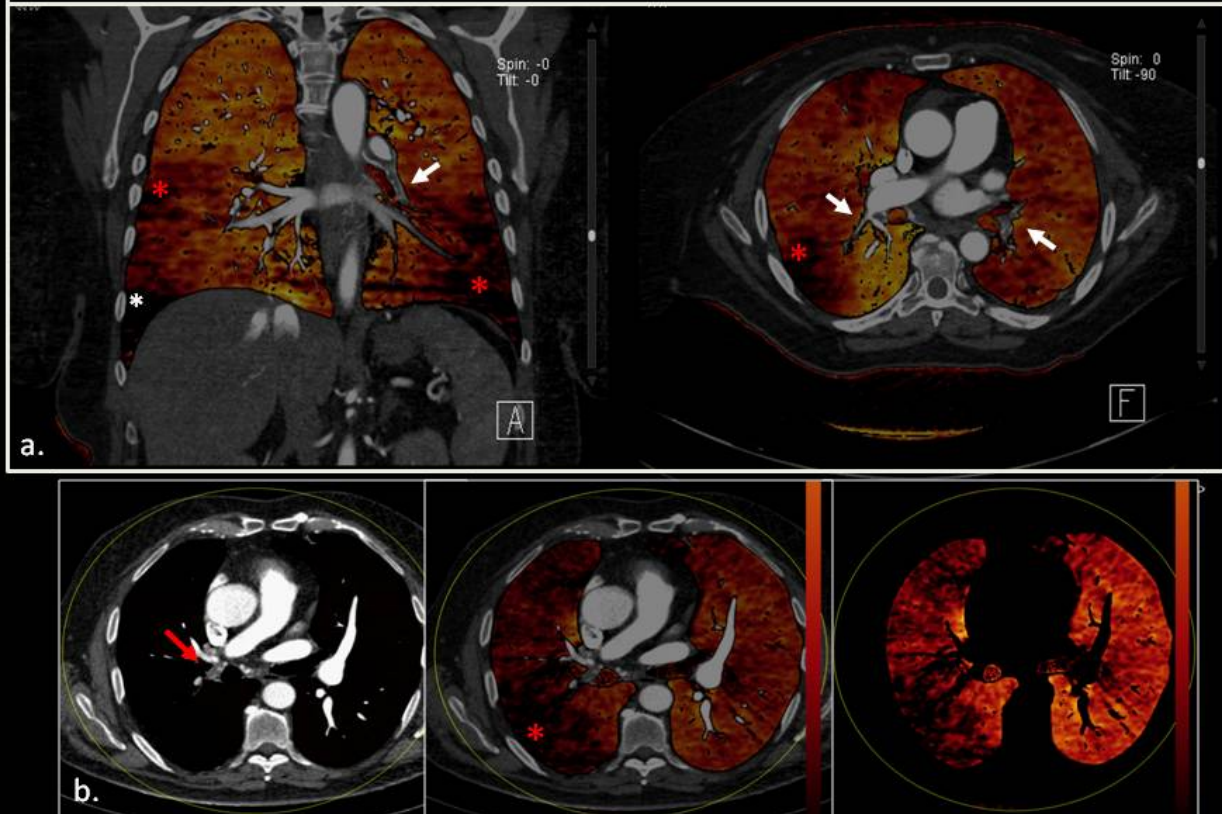


Fig. 17: (a, b) Defectos de perfusión de morfología triangular y periféricos (*) coincidentes con estenosis y oclusiones vasculares (flechas).

Defectos de perfusión no coincidentes

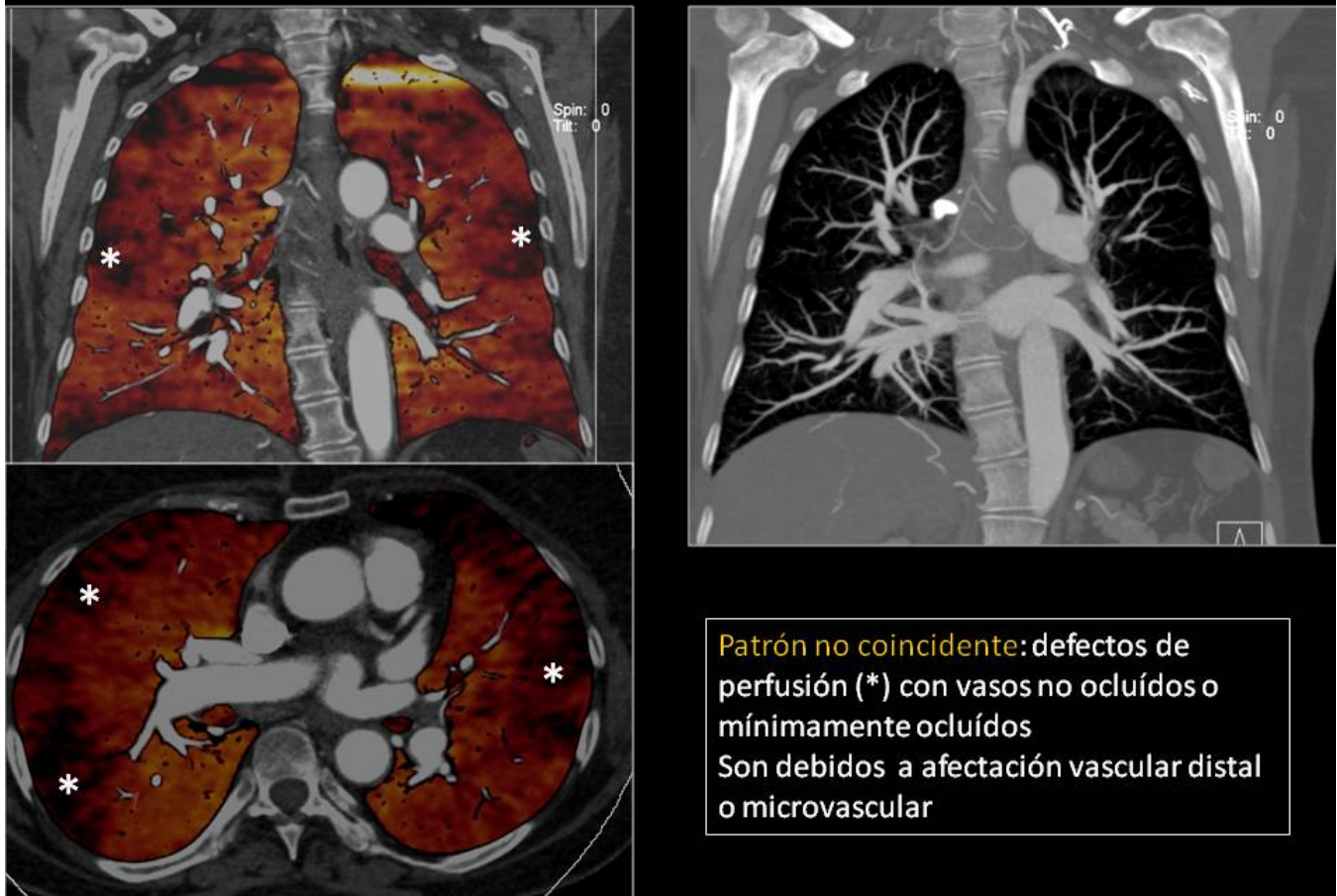
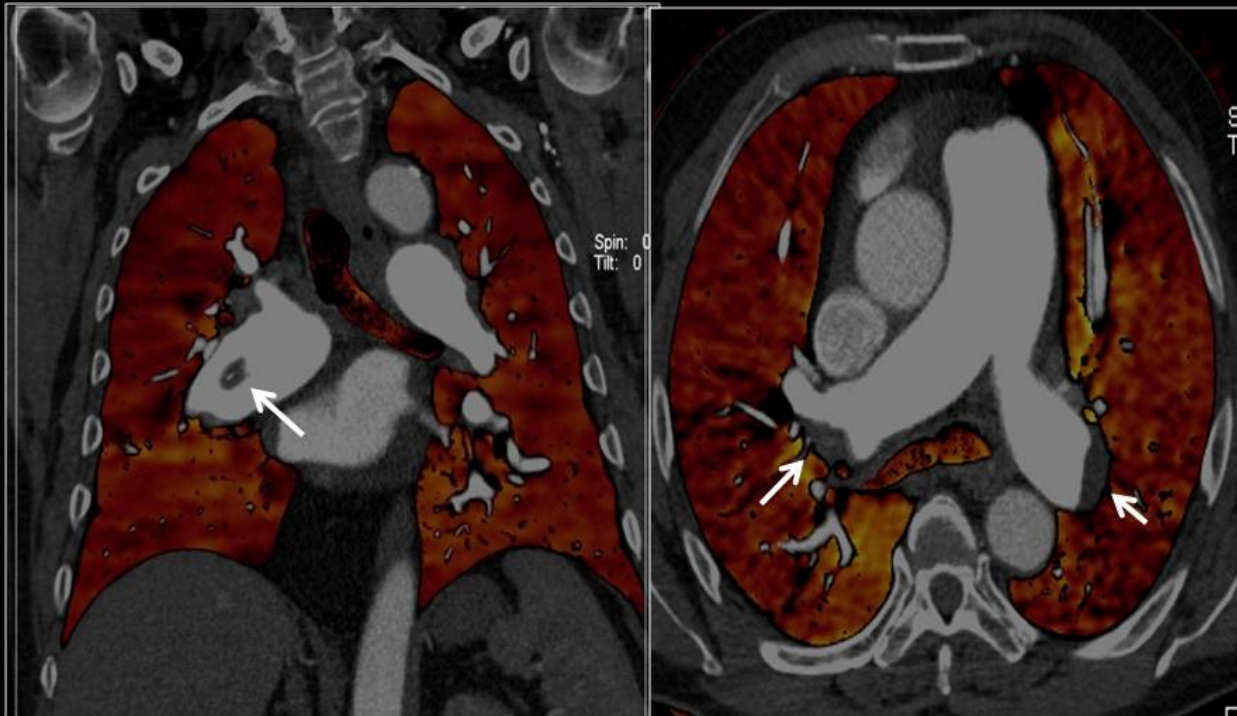


Fig. 18: Defectos de perfusión no coincidentes (*) de distribución periférica sin presencia de oclusiones vasculares evidentes en el angio-TC.

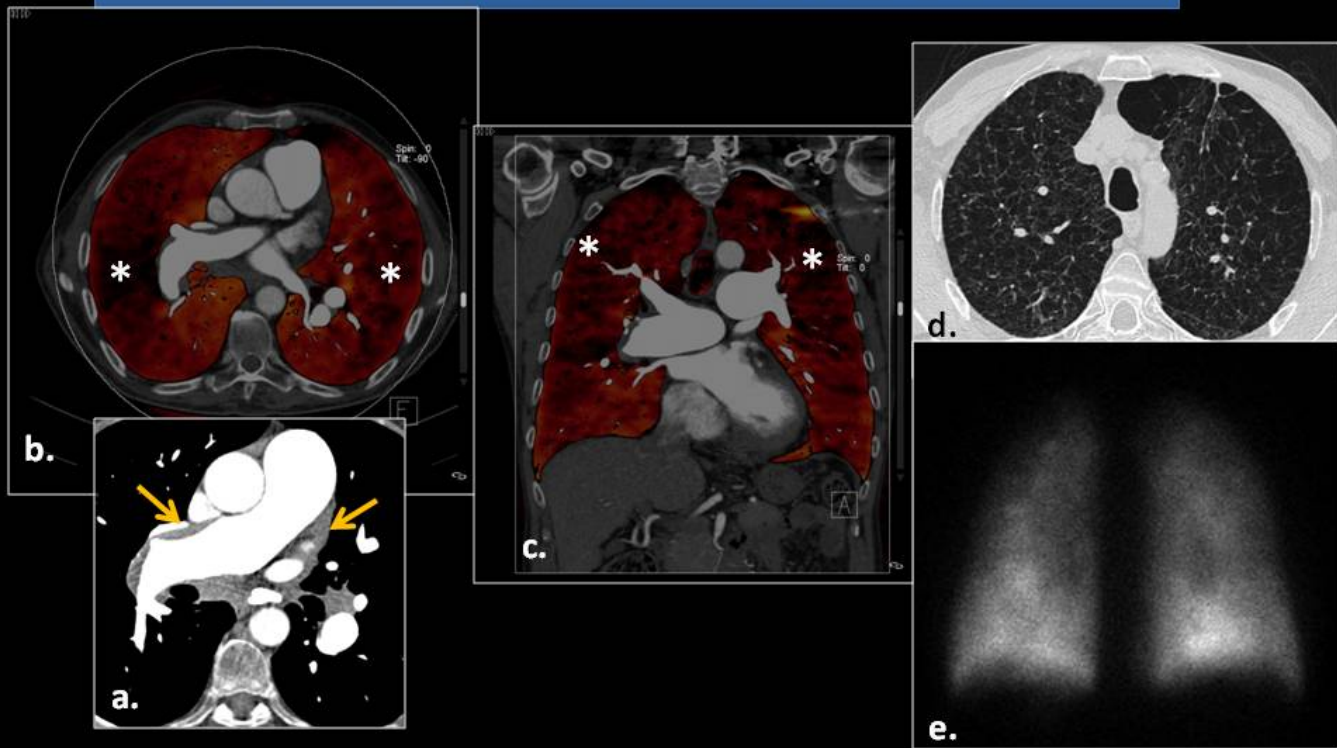
Defectos de perfusión no coincidentes



Patrón no coincidente: Imágenes de trombos vasculares (flechas) sin defectos de perfusión

Fig. 19: Patrón no coincidente: imágenes de trombos vasculares sin defectos de repleción evidentes en el mapa de perfusión.

Defectos de perfusión no coincidentes



Patrón no coincidente: (a) Imágenes de trombos periféricos en arterias pulmonares centrales (flechas) con (b, c) defectos de perfusión de morfología no vascular (*) atribuibles a lesiones quísticas por probable histiocitosis de células de Langerhans (d), confirmado con gammagrafía pulmonar V/Q sin imágenes de TEP (e)

Fig. 20: Patrón no coincidente: (a) Imágenes de trombos periféricos en arterias pulmonares centrales (flechas) con (b, c) defectos de perfusión de morfología no vascular (*) atribuibles a lesiones quísticas por probable histiocitosis de células de Langerhans (d). Gammagrafía pulmonar V/Q sin imágenes de TEP (e).

Imagen espectral monocromática 40kV → 190kV

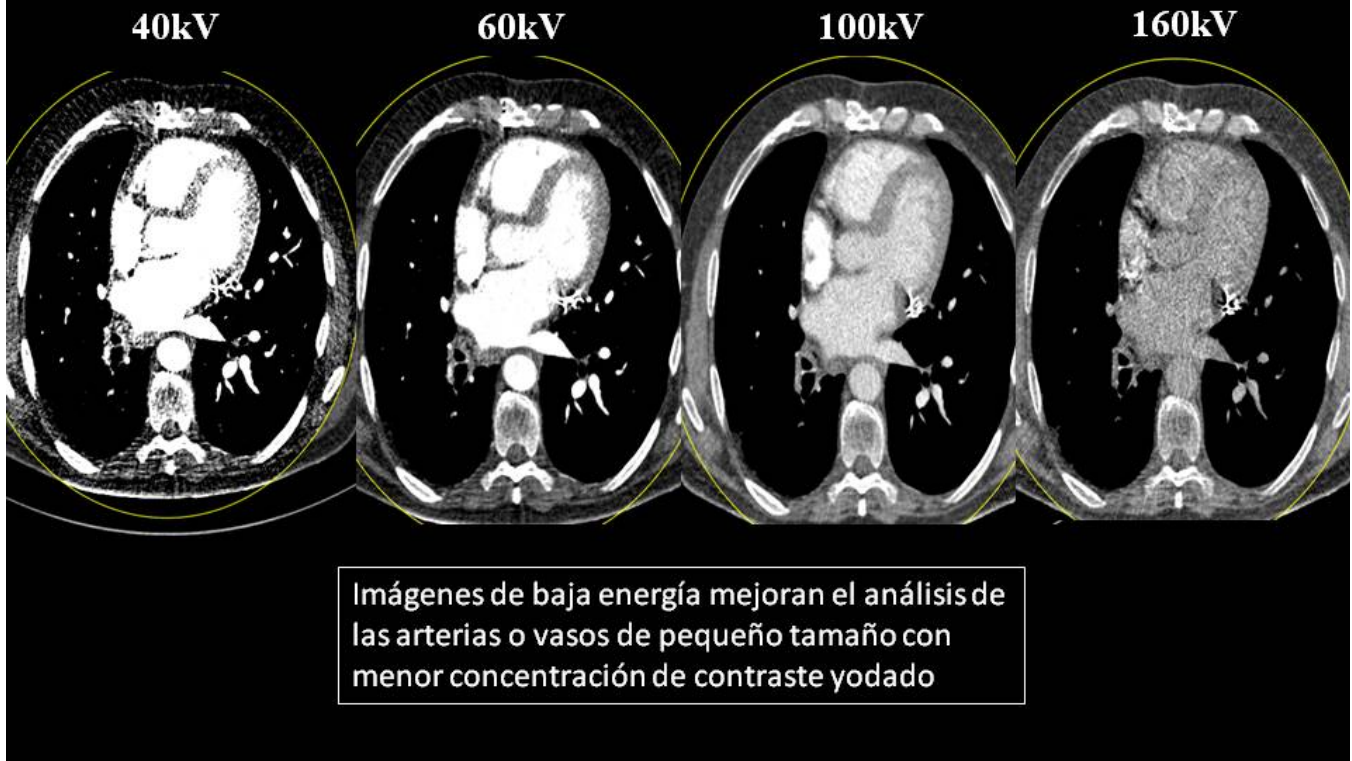


Fig. 21: Las imágenes obtenidas con bajo kV aumentan la opacificación vascular en comparación con las de mayor kV. De izquierda a derecha se observan imágenes obtenidas de menor a mayor energía observándose la diferencia en la opacificación vascular.

Otras aplicaciones de la imagen espectral

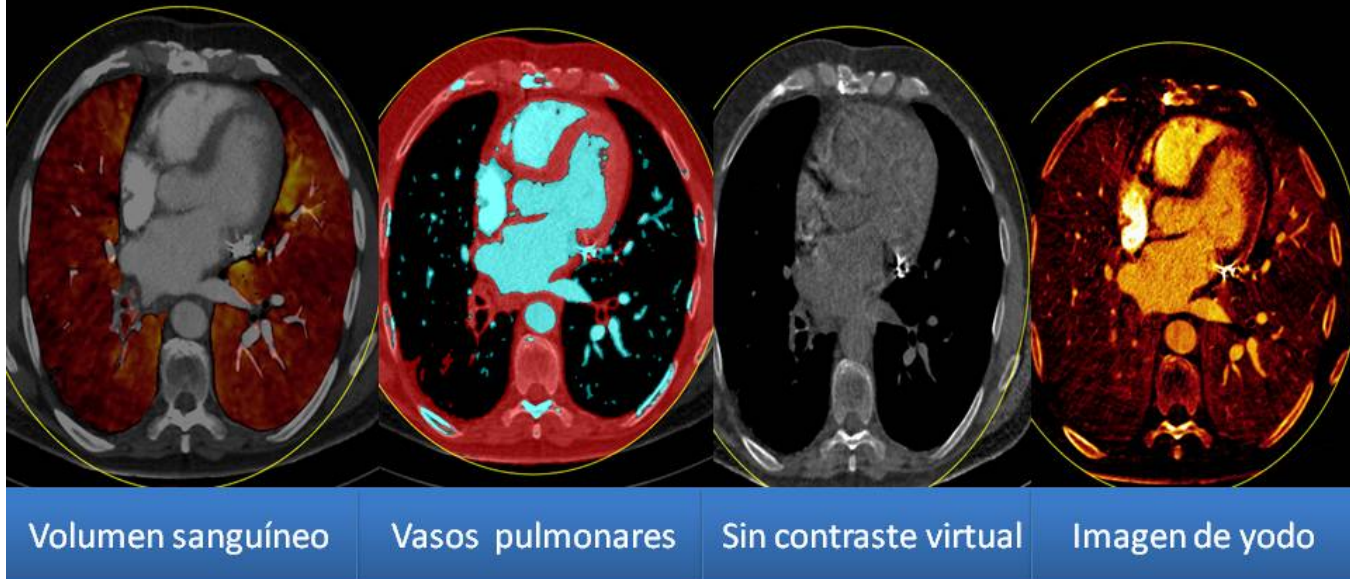
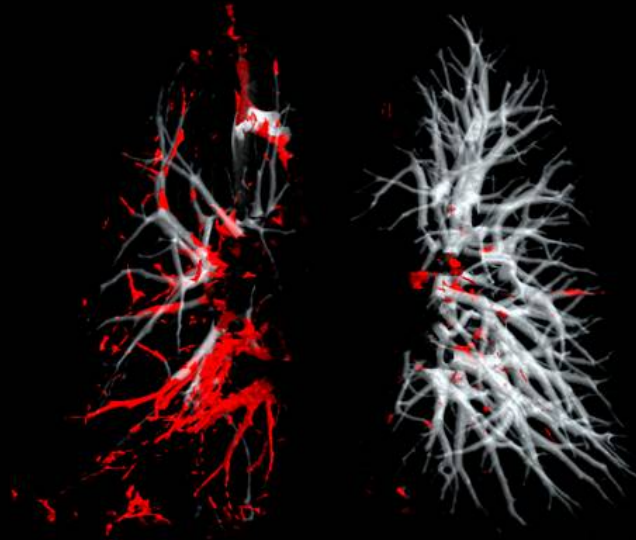


Fig. 22: Diferentes aplicaciones de la imagen espectral. De izquierda a derecha: mapa de perfusión o volumen sanguíneo o PBV (Pulmonary Blood Volume); aplicación para identificar vasos pulmonares permeables o no; aplicación sin contraste virtual para identificar calcificaciones; imagen de yodo.

Otras aplicaciones de la imagen espectral



Mapas vasculares
utilizando las imágenes
selectivas de distribución
del yodo

Fig. 23: Mapas vasculares utilizando las imágenes selectivas de distribución del yodo. Opacificación del árbol vascular pulmonar en plano coronal en un mapa de yodo selectivo en donde se observan en rojo las áreas con menor concentración de yodo compatible con trombos localizados en LID y de distribución parcheada en el resto de los lóbulos y en el pulmón izquierdo una distribución normal del yodo intravascular.

Diagnóstico Diferencial

Diagnóstico diferencial	Hallazgos radiológicos	Fig
Hipertensión Arterial Pulmonar Idiopática (HAPI)	Trombos periféricos únicamente en arterias muy dilatadas Dilatación de arterias bronquiales es poco frecuente(14%) Perfusión en mosaico	Fig 25
Otras causas de HAP	HAP asociada a enfermedades del colágeno, hipertensión portal, HAP asociada al VIH, retorno venoso anómalo, hemangiomatosis capilar, enfermedad venooclusiva.	Fig 25, 26
Interrupción Proximal Unilateral de la Arteria Pulmonar	Interrupción de la arteria pulmonar principal (brusca y suave) sin alteraciones distales.	Fig 25
Tromboembolismo Pulmonar Agudo (TEP agudo)	Ángulo agudo entre el trombo y la pared vascular. Defecto central no obstructivo rodeado de contraste. Dilatación de arterias bronquiales no frecuente. Dilatación VD sólo en HAP aguda.	Fig 26
Arteritis de Takayasu	Pared arterial engrosada e hipercaptante (aguda). Estenosis y oclusión (crónica). Pueden existir trombos en art pulmonares.	Fig 27
Enfermedad de Behçet	25% de los pacientes tiene afectación vascular. Pueden presentar trombos arteriales pulmonares asociado o no a aneurismas de la arteria pulmonar.	Fig 27
Sarcoma de la Arteria Pulmonar	Obstrucción arterial completa frecuente. Trombo expansivo y heterogéneo. Masa tumoral hipercaptante y M1. Ausencia de respuesta a anticoagulantes. PET y captación de contraste ayudan al diagnóstico diferencial.	Fig 27
Embolia tumoral pulmonar	Dilatación de arterias periféricas. Captación tumoral o de FDG del defecto de repleción intravascular. Ausencia de respuesta a anticoagulación.	Fig 28
Cuerpo extraño	Fragmentos de dispositivos intravasculares o cemento de polimetilmetacrilato pueden migrar y causar un tromboembolismo no trombótico. Imágenes hiperdensas en TC.	Fig 28

Fig. 24: Diagnóstico diferencial de la HPTEC y sus hallazgos radiológicos.

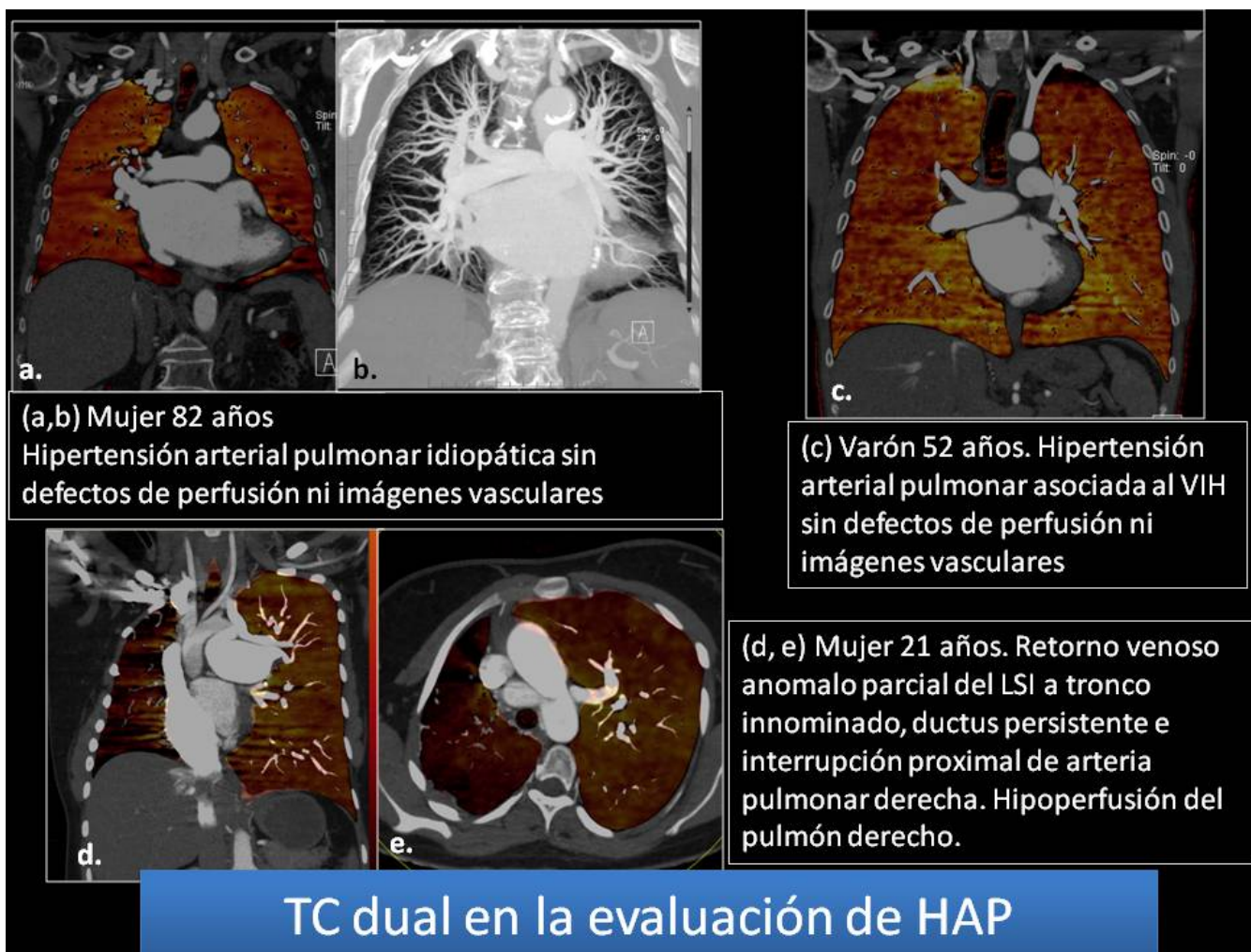


Fig. 25: Otras causas de HAP y la aplicación de la TC dual. (a, b) Mujer de 82 años de edad con HAP idiopática sin defectos vasculares ni en los mapas de perfusión. (c) Varón de 52 años con HAP asociada al VIH sin defectos vasculares ni de perfusión. (d, e) Mujer de 21 años con interrupción proximal de la arteria pulmonar derecha, retorno venoso anómalo parcial del LSI y ductus persistente en donde se observa una hipoperfusión global de predominio periférico del pulmón derecho.

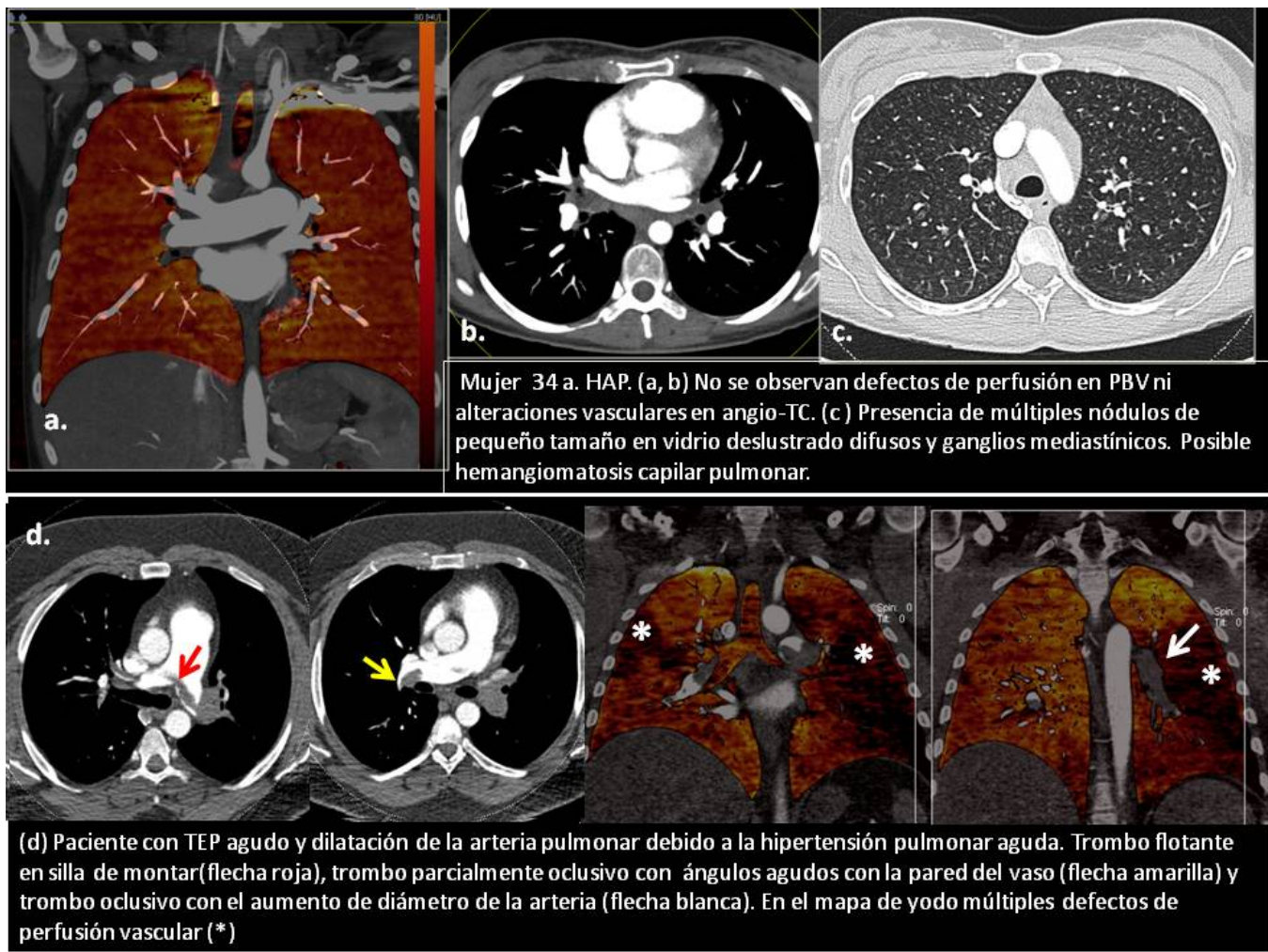
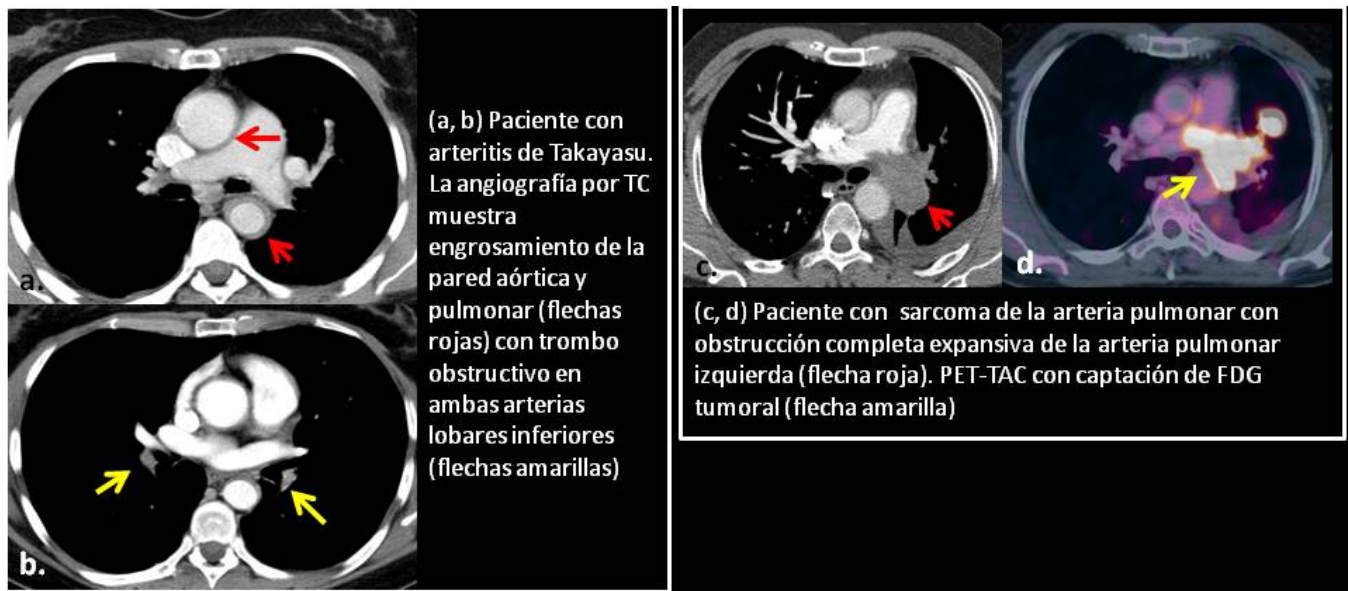


Fig. 26: Valoración de pacientes con HP.(a,b,) Mujer de 34 a sin defectos de perfusión en el mapa de yodo ni vasculares en el angio-TC con (c) múltiples nódulos de pequeño tamaño en vidrio deslustrado sugestivos de hemngiomatosis capilar.(d)Paciente con TEP agudo, signos de HP aguda y múltiples defectos de perfusión en mapa de yodo.



Paciente con enfermedad de Behçet. TC dual: a) angio-TC muestra una masa expansiva en la arteria pulmonar derecha planteando el diagnóstico diferencial entre sarcoma de la arteria pulmonar y trombo inflamatorio en relación con su proceso de base. b) Imagen de perfusión que muestra un defecto de perfusión en LSD c) la imagen de yodo muestra la ausencia de captación de yodo en la masa endovascular lo que sugiere trombo no tumoral confirmado con PET-TC sin captación de FDG (d).

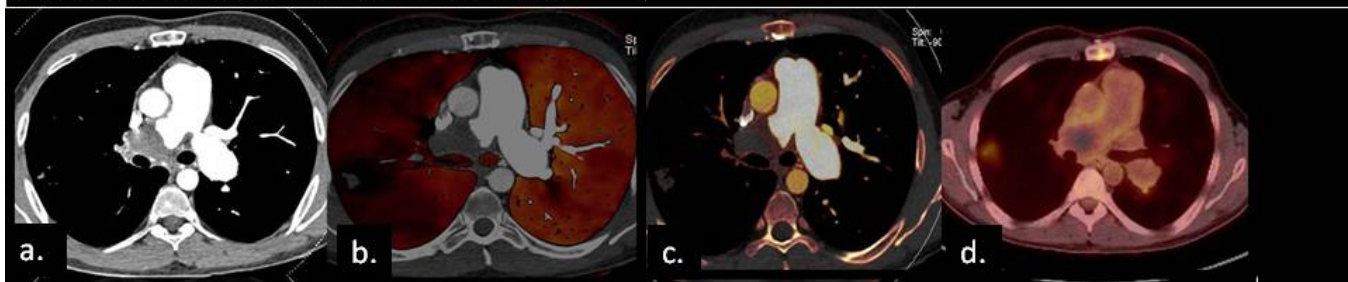


Fig. 27: Diagnóstico diferencial de la HPTEC. Arteritis de Takayasu (arriba a la izquierda). Sarcoma de la arteria pulmonar (arriba a la derecha). Enfermedad de Behçet (abajo).

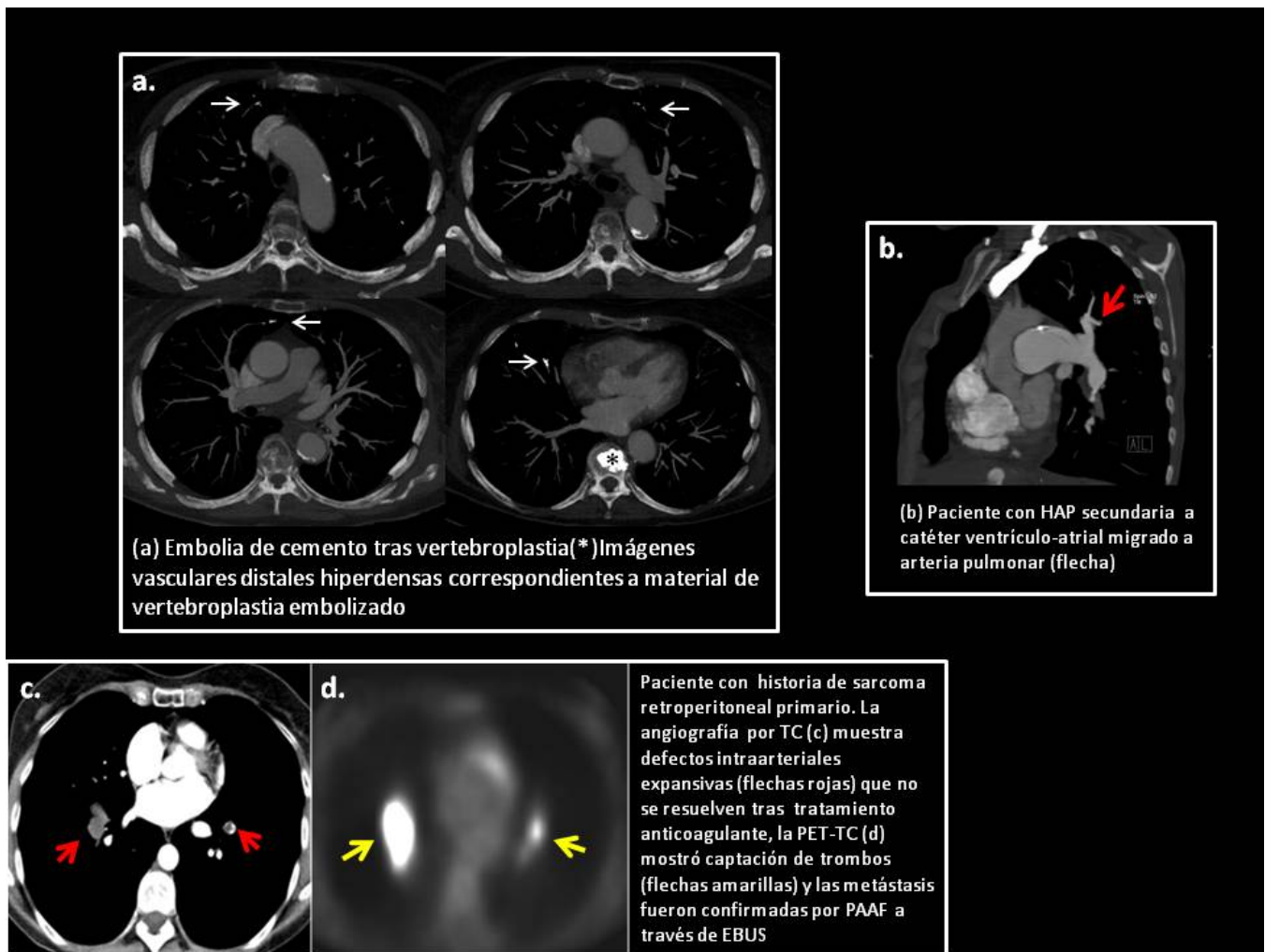


Fig. 28: Diagnóstico diferencial. Embolia de material tras vertebroplastia (arriba a la izquierda). Cuerpo extraño (arriba a la derecha). Trombos tumorales (abajo).

TC dual y Gammagrafía pulmonar V/Q

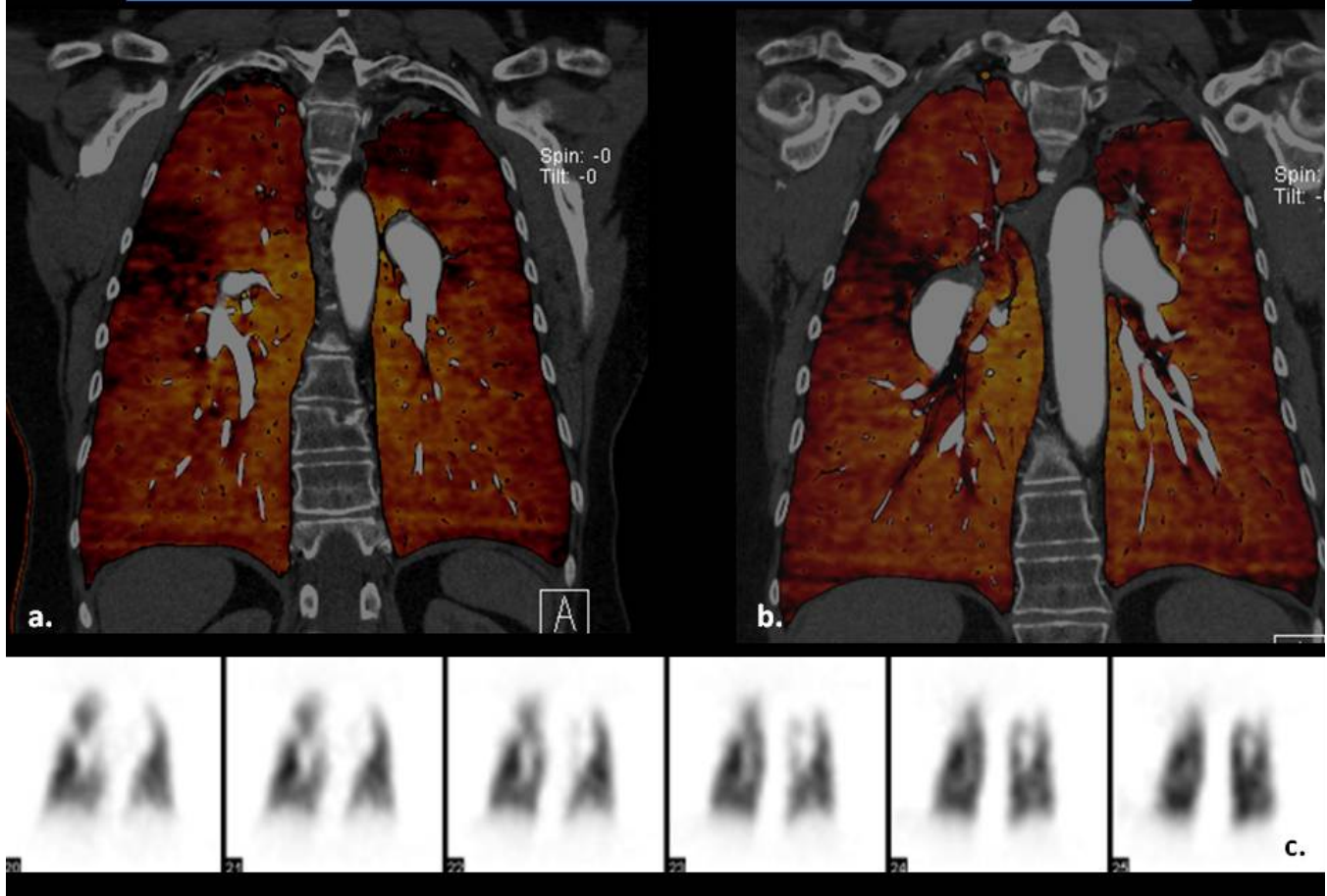


Fig. 29: Correlación de imágenes de perfusión de los mapas de yodo de la TC dual (a,b) con la gammagrafía pulmonar V/Q (c).

Angiografía digital

- La angiografía pulmonar sigue siendo el “gold standard” para el diagnóstico de HPTEC y para definir la localización anatómica de los trombos
- Se realiza en combinación con el cateterismo cardíaco derecho para cuantificar el deterioro hemodinámico
- Excelente sensibilidad para las lesiones segmentarias/ subsegmentarias y para la evaluación de la perfusión selectiva
- No hay estudios que comparen la TC dual con la angiografía



Fig. 30: Angiografía digital: técnica “gold standard” en el estudio de la HPTEC.

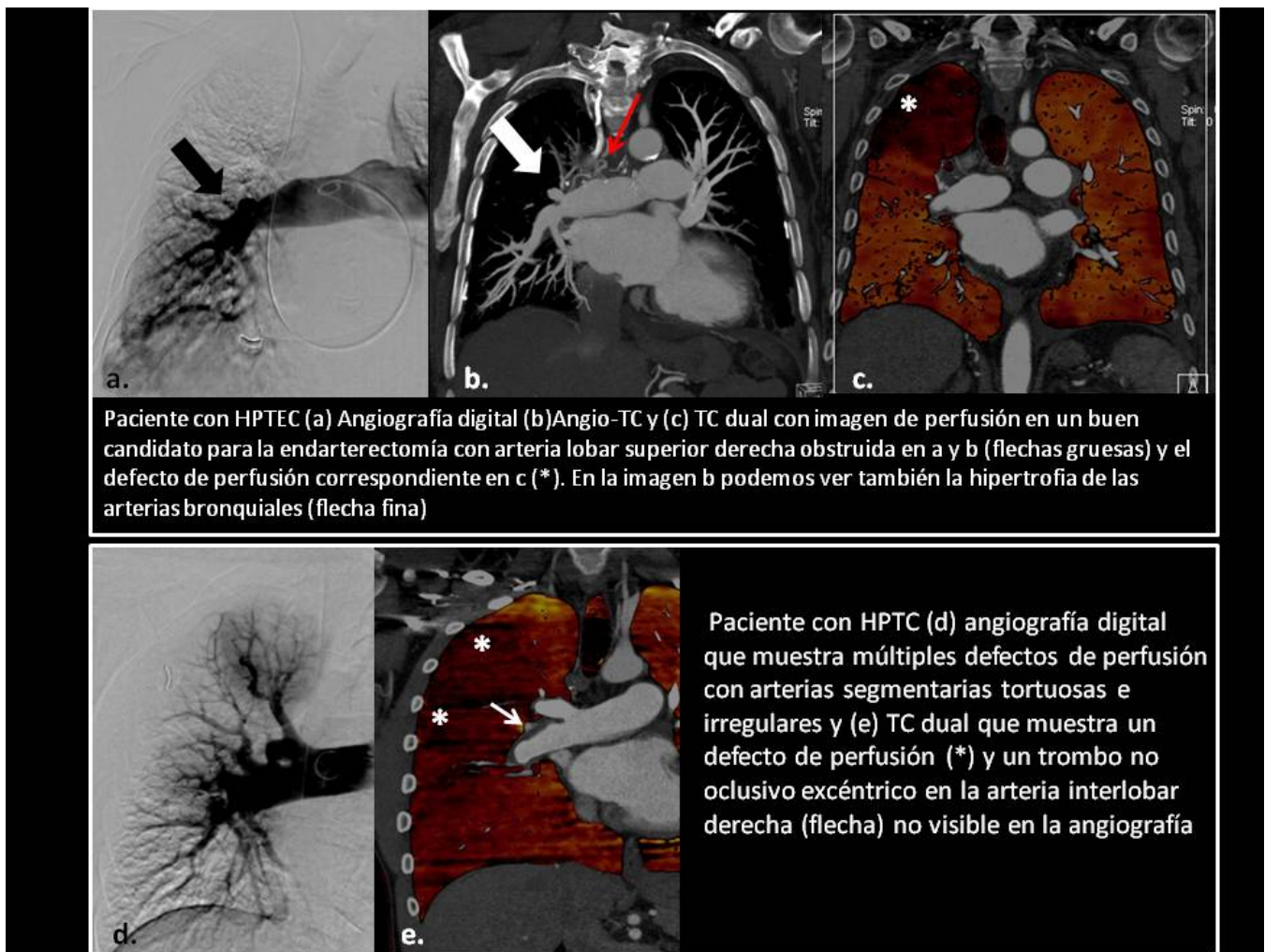


Fig. 31: Angiografía y TC dual. en dos pacientes con HPTEC (a,b,c) Paciente con oclusión proximal en LSD coincidente en arteriografía y TC, excelente candidato a endarterectomía.(d,e)Paciente con múltiples defectos periféricos en arteriografía y mapa de yodo con poca enfermedad proximal en interlobar D, siendo peor candidato al tratamiento quirúrgico.

Evaluación pre y post-Endarterectomía

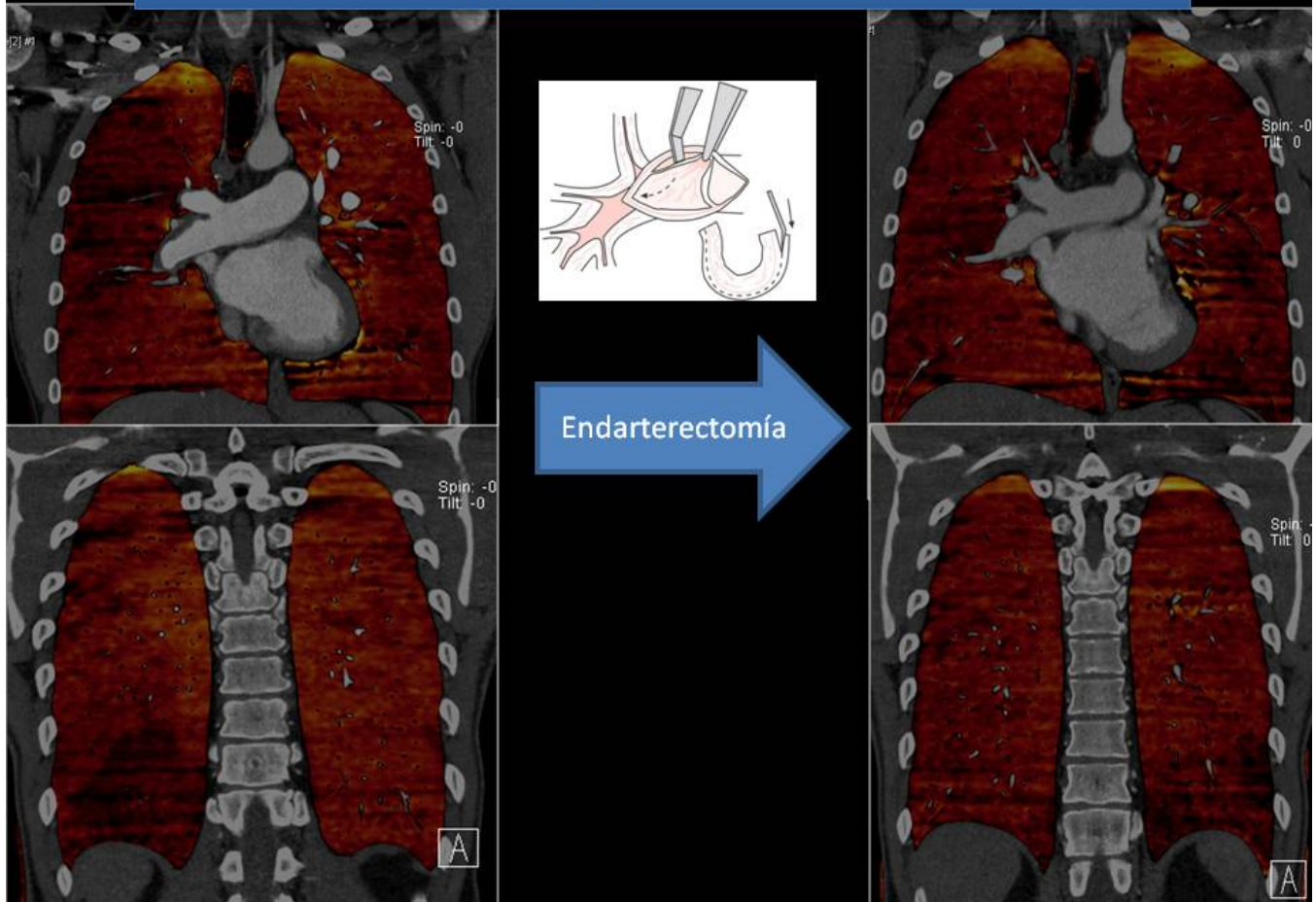


Fig. 32: TC dual en la evaluación pre y post-endarterectomía. Se observan defectos de perfusión en los mapas de yodo localizados en LSD y LID con resolución en las imágenes tras la endarterectomía, identificándose un nuevo defecto en el LII.

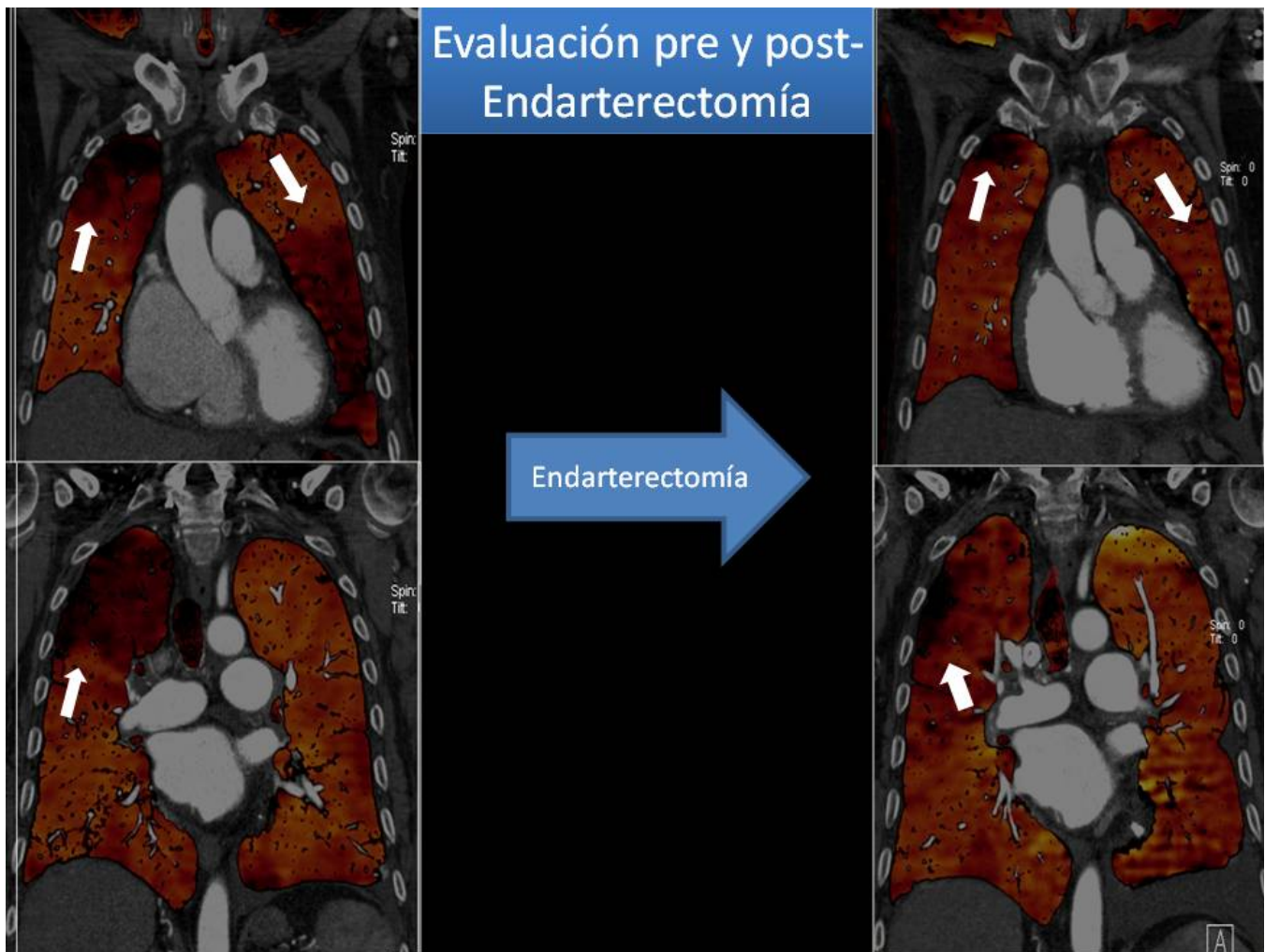


Fig. 33: TC dual en la evaluación pre y post-endarterectomía. Se observan defectos de perfusión en los mapas de yodo localizados en LSD y lingula (flechas) con importante mejoría de la perfusión en el LSD y resolución del defecto en la lingula (flechas) post-endarterectomía.

Conclusiones

- La TCED ofrece en una única exploración información morfológica/anatómica vascular, imágenes de alta resolución de parénquima pulmonar e información funcional de la perfusión pulmonar.
- La TCED, por todo ello, podría ser la primera técnica de imagen en el algoritmo diagnóstico de la HPTEC e incluso en el estudio de pacientes con HAP.

Bibliografía / Referencias

- 1- Lang IM, Plank C, Sadushi-Kolici R, Jakowitsch J, Klepetko W, Maurer G. Imaging in pulmonary hypertension. JACC Cardiovasc Imaging. 2010 Dec;3(12):1287-95.
- 2- Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP, Elliott CG, Gaine SP,

- Gladwin MT, Jing ZC, Krowka MJ, Langleben D, Nakanishi N, Souza R. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Jun 30;54(1 Suppl):S43-54.
- 3- Tanabe N, Sugiura T, Tatsumi K. Recent progress in the diagnosis and management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Respir Investig*. 2013 Sep;51(3):134-46.
- 4- Pengo V, Lensing AW, Prins MH, Marchiori A, Davidson BL, Tiozzo F, Albanese P, Biasiolo A, Pegoraro C, Iliceto S, Prandoni P; Thromboembolic Pulmonary Hypertension Study Group. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2004 May 27;350(22):2257-64.
- 5- Martí D, Gómez V, Escobar C, Wagner C, Zamarro C, Sánchez D, Sam A, Briongos S, Gaudó J, Sueiro A, Jiménez D. [Incidence of symptomatic and asymptomatic chronic thromboembolic pulmonary hypertension]. *Arch Bronconeumol*. 2010 Dec;46(12):628-33. 64.
- 6- Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975; 17: 259–270.
- 7- Jenkins D, Mayer E, Screaton N, Madani M. State-of-the-art chronic thromboembolic pulmonary hypertension diagnosis and management. *Eur Respir Rev*. 2012 Mar 1;21(123):32-9. doi: 10.1183/09059180.00009211. Review.
- 8- Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, Beghetti M, Corris P, Gaine S, Gibbs JS, Gomez-Sanchez MA, Jondeau G, Klepetko W, Opitz C, Peacock A, Rubin L, Zellweger M, Simonneau G; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2009 Oct;30(20):2493-537.
- 9- 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 Dec 24;62(25 Suppl):D92-9.
- 10- Ameli-Renani S, Rahman F, Nair A, Ramsay L, Bacon JL, Weller A, Sokhi HK, Devaraj A, Madden B, Vlahos I. Dual-energy CT for imaging of pulmonary hypertension: challenges and opportunities. *Radiographics*. 2014 Nov-Dec;34(7):1769-90.
- 11- Castañer E, Gallardo X, Ballesteros E, Andreu M, Pallardó Y, Mata JM, Riera L. CT diagnosis of chronic pulmonary thromboembolism. *Radiographics*. 2009 Jan-Feb;29(1):31-50; discussion 50-3.
- 12- Kauczor HU, Schwickert HC, Mayer E, Schweden F, Schild HH, Thelen M. Spiral CT of bronchial arteries in chronic thromboembolism. *J Comput Assist Tomogr*. 1994 Nov-Dec;18(6):855-61.
- 13- Remy-Jardin M, Remy J, Louveigny S, Artaud D, Deschildre F, Duhamel A. Airway changes in chronic pulmonary embolism: CT findings in 33 patients. *Radiology*. 1997 May;203(2):355-60.
- 14- Le Faivre J, Duhamel A, Khung S, Faivre JB, Lamblin N, Remy J, Remy-Jardin M. Impact of CT perfusion imaging on the assessment of peripheral chronic pulmonary thromboembolism: clinical experience in 62 patients. *Eur Radiol*. 2016 Mar 14.
- 15- Renard B, Remy-Jardin M, Santangelo T, Faivre JB, Tacelli N, Remy J, Duhamel A. Dual-energy CT angiography of chronic thromboembolic disease: can it help recognize links between the severity of pulmonary arterial obstruction and perfusion defects? *Eur J Radiol*. 2011 Sep;79(3):467-72.
- 16- Pontana F, Remy-Jardin M, Duhamel A, Faivre JB, Wallaert B, Remy J. Lung perfusion with dual-energy multi-detector row CT: can it help recognize ground glass opacities of vascular origin? *Acad Radiol*. 2010 May;17(5):587-94.
- 17- Hoey ET, Mirsadraee S, Pepke-Zaba J, Jenkins DP, Gopalan D, Screaton NJ. Dual-energy CT angiography for assessment of regional pulmonary perfusion in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: initial experience. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Mar;196(3):524-32. doi: 10.2214/AJR.10.4842.
- 18- Otrakji A, Digumarthy SR, Lo Gullo R, Flores EJ, Shepard JA, Kalra MK. Dual-Energy CT: Spectrum of Thoracic Abnormalities. *Radiographics*. 2016 Jan-Feb;36(1):38-52.
- 19- Nakazawa T, Watanabe Y, Hori Y, Kiso K, Higashi M, Itoh T, Naito H. Lung perfused blood

- volume images with dual-energy computed tomography for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: correlation to scintigraphy with single-photon emission computed tomography. *J Comput Assist Tomogr*. 2011 Sep-Oct;35(5):590-5.
- 20- Dournes G, Verdier D, Montaudon M, Bullier E, Rivière A, Dromer C, Picard F, Billes MA, Corneloup O, Laurent F, Lederlin M. Dual-energy CT perfusion and angiography in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: diagnostic accuracy and concordance with radionuclide scintigraphy. *Eur Radiol*. 2014 Jan;24(1):42-51.
- 21- Ley S, Ley-Zaporozhan J, Pitton MB, Schneider J, Wirth GM, Mayer E, Düber C, Kreitner KF. Diagnostic performance of state-of-the-art imaging techniques for morphological assessment of vascular abnormalities in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH). *Eur Radiol*. 2012 Mar;22(3):607-16.
- 22- Remy-Jardin M, Faivre JB, Pontana F, Molinari F, Tacelli N, Remy J. Thoracic applications of dual energy. *Semin Respir Crit Care Med*. 2014 Feb;35(1):64-73.
- 23- Remy-Jardin M, Duhamel A, Deken V, Bouaziz N, Dumont P, Remy J. Systemic collateral supply in patients with chronic thromboembolic and primary pulmonary hypertension: assessment with multi-detector row helical CT angiography. *Radiology*. 2005 Apr;235(1):274-81.