

# Correlación clínico- radiológica mediante tomografía computarizada multidetector (TCMD) en la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)

Ricardo Ignacio Gómez Miranda (MIR Radiodiagnóstico), Elena Angulo Hervías (FEA Radiodiagnóstico. Sección de Radiología Cardiotorácica), Juan Antonio Domingo Morera (Neumología. Jefe de Sección de Hipertensión Pulmonar), Sara Gómara de la Cal (FEA Neumología), Eva Moreno Esteban (Cardiología. Jefe de Sección de Ecocardiología), Juan Sánchez-Rubio Lezcano (Cardiología. Sección de Hemodinámica).

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

## Objetivos

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es un trastorno de la circulación pulmonar debido a la obstrucción y remodelado de las arterias pulmonares tras uno o más episodios tromboembólicos no resueltos; la obstrucción del lecho vascular origina un aumento de la resistencia vascular dando como resultado la hipertensión pulmonar.

Es el único subgrupo de la clasificación de la Hipertensión Pulmonar potencialmente tratable con beneficio claro mediante la endarterectomía pulmonar. Sin embargo, al ser poco conocida en el ámbito médico general y en ocasiones infradiagnosticada, sin el tratamiento adecuado el pronóstico suele ser bastante pobre y está en función de la severidad de los cambios hemodinámicos, con una supervivencia a 5 años del 10% cuando la presión media de la arteria pulmonar es  $> 50$  mm Hg.

El diagnóstico de HPTEC se establece sólo si después de 3 meses de terapia anticoagulante eficaz la presión media de la arteria pulmonar es  $\geq 25$  mm Hg y la presión en cuña de la arteria pulmonar es  $\leq 15$  mm Hg (mediante cateterismo cardiaco derecho), junto con hallazgos de trombosis pulmonar en las pruebas de imagen.

Es la tomografía computarizada multidetector (TCMD) la que nos ayuda a confirmar la sospecha diagnóstica y a establecer la localización, extensión y las características de los trombos.

El objetivo de este estudio es conocer mediante TCMD, los hallazgos más frecuentes y más característicos de la HPTEC.

## Material y métodos

Se han incluido en el estudio a 23 pacientes con diagnóstico de HPTEC, de los cuales 12 son hombres (52.17%) y 11 son mujeres (47.83%), con un rango de edad de 51 a 89 años y una media de edad de presentación de 68,65 años.

Se estudió la existencia de enfermedad tromboembólica venosa previa: tromboembolismo pulmonar o trombosis venosa profunda.

A todos ellos se les realizó una Ecografía Transtorácica, Gammagrafía de Ventilación/Perfusión y Cateterismo cardíaco derecho, que confirmó una hipertensión pulmonar precapilar y se evaluó el riesgo de Hipertensión Pulmonar con la estimación de la mortalidad a 1 año, mediante el estudio de una serie de factores:

- I. Clase funcional según la clasificación de la New York Heart Association (NYHA), en riesgo bajo: clase funcional I y II; riesgo intermedio: clase funcional III y riesgo alto: clase funcional IV.
- II. Test de la marcha de 6 minutos (riesgo bajo: >440metros; riesgo intermedio 165 – 440 metros y riesgo alto <165metros).
- III. Concentración plasmática de NT-proBNP (riesgo bajo <300ng/l; riesgo intermedio 300-1400ng/l y riesgo alto >1400ng/l).
- IV. Índice cardíaco (IC): riesgo bajo  $\geq 2.5\text{l/min/m}^2$ ; riesgo intermedio 2-2.4l/min/m<sup>2</sup> y riesgo alto <2l/min/m<sup>2</sup>.
- V. Presión en la aurícula derecha (PAD): riesgo bajo <8mmHg; riesgo intermedio 8-14mmHg y riesgo alto >14mmHg.

## **Técnica y protocolo TCMD:**

A todos los pacientes se les realizó un TCMD. Los parámetros de imagen incluyeron una colimación de segmentos de 64 x 0.5 mm, tiempo de rotación del gantry de 400 ms, tensión del tubo de 100-120 kV; corriente del tubo efectiva de 750-850 mAs y los parámetros de reconstrucción fueron un grosor de corte de 0.5 mm con incremento del 0.3 mm.

Los pacientes fueron colocados en decúbito supino, en la posición de pies primero, con los brazos por encima de su cabeza tras la canulación de una vena en la fosa antecubital derecha. Se realizó un topograma localizador anteroposterior y lateral centrado en el tórax, con un rango de exploración desde la encrucijada cervico-torácica hasta diafragma.

El volumen de contraste (Iopromida, 370 mg/l) se adaptó según el tiempo de exploración, 50ml de contraste, seguido de un bolo de 40 ml de suero salino, con una velocidad de flujo de 4ml/s, mediante una bomba de doble inyector.

Para la adquisición de las imágenes, se empleó el método del seguimiento del bolo de contraste (“bolus tracking”) con adquisición de cortes cada 1s hasta que el contraste llegue a un umbral definido, en nuestro caso de 180 Unidades Hounsfield, con la región de interés (ROI) en el tronco de la arteria pulmonar.

Se realizó con la respiración suspendida, para evitar que el contraste quedara retenido en la aurícula derecha y en la vena cava superior y en sentido caudo-craneal, debido a que la mayoría de los émbolos pulmonares

se encuentran en los lóbulos pulmonares inferiores y por si el paciente no pudiera mantener la respiración a lo largo de la adquisición, los lóbulos inferiores ya habrían sido incluidos al principio.

La organización del material tromboembólico puede resultar en una retracción del trombo con oclusión completa o parcial de la luz del vaso, estenosis e incluso puede restaurarse una mínima cantidad de flujo sanguíneo a través del trombo presentando una recanalización, con presencia de bandas o membranas. Todos estos hallazgos, los podemos ver en TCMD y clasificarlos en:

- a. **Lesiones directas sobre las arterias pulmonares:** retracción del vaso con oclusión completa, retracción del vaso con oclusión parcial y presencia de bandas o membranas.
- b. **Lesiones relacionadas con la propia hipertensión pulmonar (HP):** diámetro del tronco de la arteria pulmonar  $>30\text{mm}$ ; relación entre tronco de la arteria pulmonar/diámetro de Aorta Ascendente  $>1$ ; relación ventrículo derecho/ventrículo izquierdo  $>1$ ; hipertrofia del ventrículo derecho (grosor  $>6\text{ mm}$ ); dilatación de la aurícula derecha (área  $>20\text{cm}^2$ , en el plano de 4 cámaras); dilatación de la vena cava inferior-suprahepáticas; derrame pericárdico.
- c. **Lesiones en el parénquima pulmonar:** patrón en mosaico, opacidades periféricas y bronquiectasias.
- d. **Hipertrofia de la circulación sistémica.**

En función de las posibles combinaciones de estos cuatro tipos de lesiones, se agruparon los resultados en cinco grupos: A, B, C, D y E (**Tabla 1**)

<b>Tipo A</b>	Lesiones directas en arteria pulmonar	Lesiones relacionadas con HP	Lesiones en el parénquima pulmonar	Hipertrofia de la circulación sistémica
<b>Tipo B</b>	Lesiones directas en arteria pulmonar	Lesiones relacionadas con HP		
<b>Tipo C</b>	Lesiones directas en arteria pulmonar	Lesiones relacionadas con HP	Lesiones en el parénquima pulmonar	
<b>Tipo D</b>	Lesiones directas en arteria pulmonar	Lesiones relacionadas con HP		Hipertrofia de la circulación sistémica
<b>Tipo E</b>	Lesiones directas en arteria pulmonar			Hipertrofia de la circulación sistémica

**Tabla 1. Clasificación de las lesiones en TCMD.**

Así mismo, las lesiones en las arterias pulmonares se distribuyeron según el pulmón afectado (derecho e izquierdo) y el tipo de arteria afectada (arterias principales, arterias lobares y arterias segmentarias).

Por último, a los pacientes se les derivó a otro centro de referencia de Hipertensión Pulmonar, valorando las siguientes opciones de tratamiento: Tromboendarterectomía pulmonar (TEAP); Angioplastia pulmonar con balón (ABP); tratamiento médico y/o la combinación de ellos.

## Resultados

Un total de 15 pacientes tuvieron antecedentes de enfermedad tromboembólica previa, de los cuales 14 (93,33%) presentaron tromboembolismo pulmonar y un paciente (6,67%) trombosis venosa profunda.

Según los parámetros obtenidos de las variables que establecen la mortalidad a 1 año por hipertensión pulmonar en la enfermedad tromboembólica crónica, la mayoría de los pacientes estudiados, presentaron un riesgo intermedio (**Tabla 2**).

		n	%
<b>Clase funcional (NYHA)</b>	Riesgo bajo (I,II)	7	30,43
	Riesgo intermedio (III)	16	69,57
	Riesgo alto (IV)	0	0,00
<b>Test marcha 6 min</b>	Riesgo bajo (>440m)	5	21,74
	Riesgo intermedio (300-1400m)	17	73,91
	Riesgo alto (>1400m)	1	4,35
<b>NT-proBNP (ng/l)</b>	Riesgo bajo (<300)	9	39,13
	Riesgo intermedio (300-1400)	8	34,78
	Riesgo alto (>1400)	6	26,09
<b>IC (l/min/m<sup>2</sup>)</b>	Riesgo bajo (≥ 2,5)	14	60,87
	Riesgo intermedio (2-2,4)	7	30,43
	Riesgo alto (<2)	2	8,70
<b>PAD (mmHg)</b>	Riesgo bajo (<8)	12	52,17
	Riesgo intermedio (8-14)	9	39,13
	Riesgo alto (>14)	2	8,70

**Tabla 2. Evaluación del riesgo de Hipertensión Pulmonar en la enfermedad tromboembólica crónica (n=23).**

Los hallazgos de imagen en la TCMD de los 23 pacientes distribuidos en los cuatro grupos de lesiones descritas (lesiones directas sobre la arteria pulmonar; lesiones relacionadas con la HP; lesiones relacionadas con el parénquima y la existencia o no de hipertrofia de circulación sistémica) están descritos en la **Tabla 3**.

Tipo de lesiones en TCMD	
<b>LESIONES DIRECTAS EN ARTERIA PULMONAR</b>	
Retracción de vaso + oclusión parcial	21 (91,30%)
Retracción de vaso + oclusión completa	15 (65,22%)
Bandas	13 (56,52%)
<b>LESIONES RELACIONADAS CON HIPERTENSION PULMONAR</b>	
Diámetro Tronco Arteria Pulmonar >30mm	18 (78,26%)
Relación Tronco Arteria Pulmonar / Aorta Ascendente >1	7 (30,43%)
Relación Ventriculo Derecho / Ventriculo Izquierdo >1	14 (60,87%)
Hipertrofia pared libre Ventriculo Derecho (grosor >6mm)	10 (43,48%)
Área Aurícula Derecha >20cm <sup>2</sup>	9 (39,13%)
Dilatación vena cava inferior - venas suprahepáticas	4 (17,39%)
Derrame pericárdico	0 (0,00%)
<b>LESIONES EN PARÉNQUIMA PULMONAR</b>	
Patrón en Mosaico	17 (73,91%)
Opacidades periféricas (infartos)	10 (43,48%)
Bronquiectasias	2 (8,70%)
<b>HIPERTROFIA DE LA CIRCULACIÓN SISTEMICA</b>	
Con hipertrofia	6 (26,08%)
Sin hipertrofia	17 (73,92%)

**Tabla 3. Caracterización de los tipos de lesiones visualizadas en TCMD.**

En cuanto a las lesiones directas sobre las arterias pulmonares, fue la retracción del vaso con oclusión parcial el hallazgo más frecuente (**Imagen 1**), seguido de la oclusión completa (**Imagen 2**) y por último las bandas o membranas (**Imagen 3, Imagen 4**).

En la HPTEC es característico el trombo adherido a la pared del vaso ocasionando una oclusión parcial, como defecto intraluminal paralelo a la luz, de disposición excéntrica, en forma de media luna, formando un ángulo obtuso con la pared del vaso. Cuando la oclusión es completa, podemos ver una serie de signos indirectos como la disminución abrupta del diámetro del vaso, la ausencia de material de contraste en el vaso distal a la obstrucción y un menor número de vasos distales a la oclusión.



Las bandas o membranas son uno de los hallazgos vasculares más característicos visualizados mediante TCMD y consisten en estructuras lineales hipodensas, de < 2cm de longitud y una anchura entre 1 y 3 mm. Estas bandas están adheridas a las paredes vasculares con un borde libre y móvil y forman una red cuando se unen varias bandas. Se encuentran con mayor frecuencia en las arterias segmentarias y rara vez se observan en la arteria pulmonar principal.

Los defectos trombóticos fueron bilaterales en el 69,57% de los casos (**Tabla 4**) y, entre el tipo de arterias afectadas (principales, lobares y segmentarias), la más frecuente fueron las arterias segmentarias con un 39,13% (**Tabla 5**), sobre todo las ramas segmentarias del lóbulo inferior derecho (**Tabla 6**).

	n	%
Pulmón derecho	4	17,39%
Pulmón izquierdo	3	13,04%
Bilateral	16	69,57%
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 4. Localización de los defectos trombóticos sobre las arterias pulmonares**

	n	%
Principal + lobar + segmentaria	2	8,70%
Lobar	2	8,70%
Segmentaria	10	43,48%
Lobar + segmentaria	9	39,13%
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100,00%</b>

**Tabla 5. Tipo de arteria pulmonar afectada en los defectos trombóticos.**

<b>Arterias pulmonares PRINCIPALES</b>	Arteria pulmonar principal derecha	4,35%
	Arteria pulmonar principal izquierda	4,35%
<b>Arterias pulmonares LOBARES</b>	Arteria lobar superior derecha	17,39%
	Arteria interlobar derecha	37,78%
	Arteria lobar del lóbulo medio	0,00%
	Arteria lobar inferior derecha	17,39%
	Arteria lobar superior izquierda	8,70%
	Arteria lobar de la lingula	0,00%
	Arteria lobar inferior izquierda	13,04%
<b>Ramas pulmonares SEGMENTARIAS</b>	Ramas segmentarias del lóbulo superior derecho	30,43%
	Ramas segmentarias del LM	30,43%
	Ramas segmentarias del lóbulo inferior derecho	73,91%
	Ramas segmentarias del lóbulo superior izquierdo	21,74%
	Ramas segmentarias de la lingula	13,04%
	Ramas segmentarias del lóbulo inferior izquierdo	56,02%

**Tabla 6. Distribución anatómica de los defectos trombóticos pulmonares.**

Diecisiete pacientes (73,91%) presentaron un patrón en mosaico, siendo el hallazgo del parénquima pulmonar más común (**Imagen 5**) con áreas de diferente atenuación pulmonar y cambios en la perfusión pulmonar periférica.

En diez pacientes se observó alguna opacidad pulmonar aislada de distribución periférica relacionada con cicatrices secundarias a infartos previos (**Imagen 6**).

Todos los hallazgos observados se agruparon en cinco grupos (A, B, C, D y E) en función de las distintas combinaciones de lesiones que se podían dar en el mismo paciente, tal y como se muestra en la **tabla 7**. Casi la mitad de los pacientes (43,48%) presentaron las lesiones del grupo C, con lesiones directas en la arteria pulmonar, lesiones relacionadas con la propia HP y lesiones en el parénquima pulmonar.

	n	%
<b>GRUPO A</b>		
Lesiones directas en la arteria pulmonar	4	17,39%
Lesiones relacionadas con HP		
Lesiones en el parénquima pulmonar		
Hipertrofia de la circulación sistémica		
<b>GRUPO B</b>		
Lesiones directas en la arteria pulmonar	7	30,43%
Lesiones relacionadas con HP		
<b>GRUPO C</b>		
Lesiones directas en la arteria pulmonar	10	43,48%
Lesiones relacionadas con HP		
Lesiones en el parénquima pulmonar		
<b>GRUPO D</b>		
Lesiones directas en la arteria pulmonar	1	4,35%
Lesiones relacionadas con HP		
Hipertrofia de la circulación sistémica		
<b>GRUPO E</b>		
Lesiones directas en la arteria pulmonar	1	4,35%
Lesiones en el parénquima pulmonar		
Hipertrofia de la circulación sistémica		

**Tabla 7. Prevalencia de los grupos originados por combinación de los diferentes tipos de lesiones en un mismo individuo.**

El tratamiento de la HPTEC fue: 9 pacientes (39,13%) llevaron tratamiento médico; 6 (26,09%) fueron sometidos a tromboendarterectomía pulmonar (TEAP) y a 5 pacientes (21,74%) se les realizó angioplastia pulmonar con balón (ABP). Por último 3 pacientes (13,04%), estaban pendientes de tratamiento en el momento del estudio.

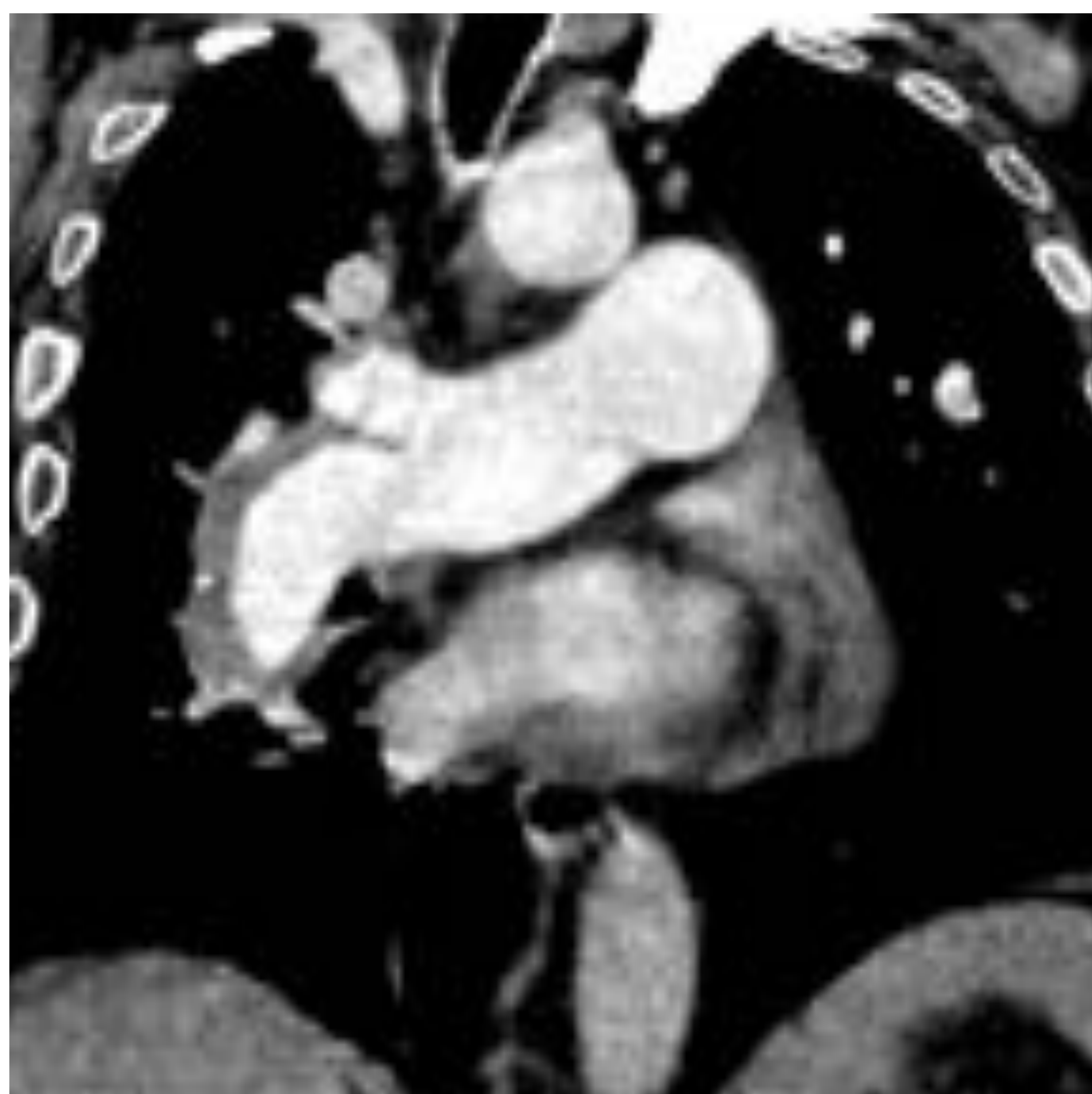
### **Conclusión:**

El análisis concluyó que los hallazgos más frecuentes en el estudio mediante TCMD de la HPTEC fue la retracción con oclusión parcial del vaso (91,30%) con trombo característicamente adherido a la pared en forma de media luna, de los hallazgos producidos por la propia HP, fue la dilatación del tronco de

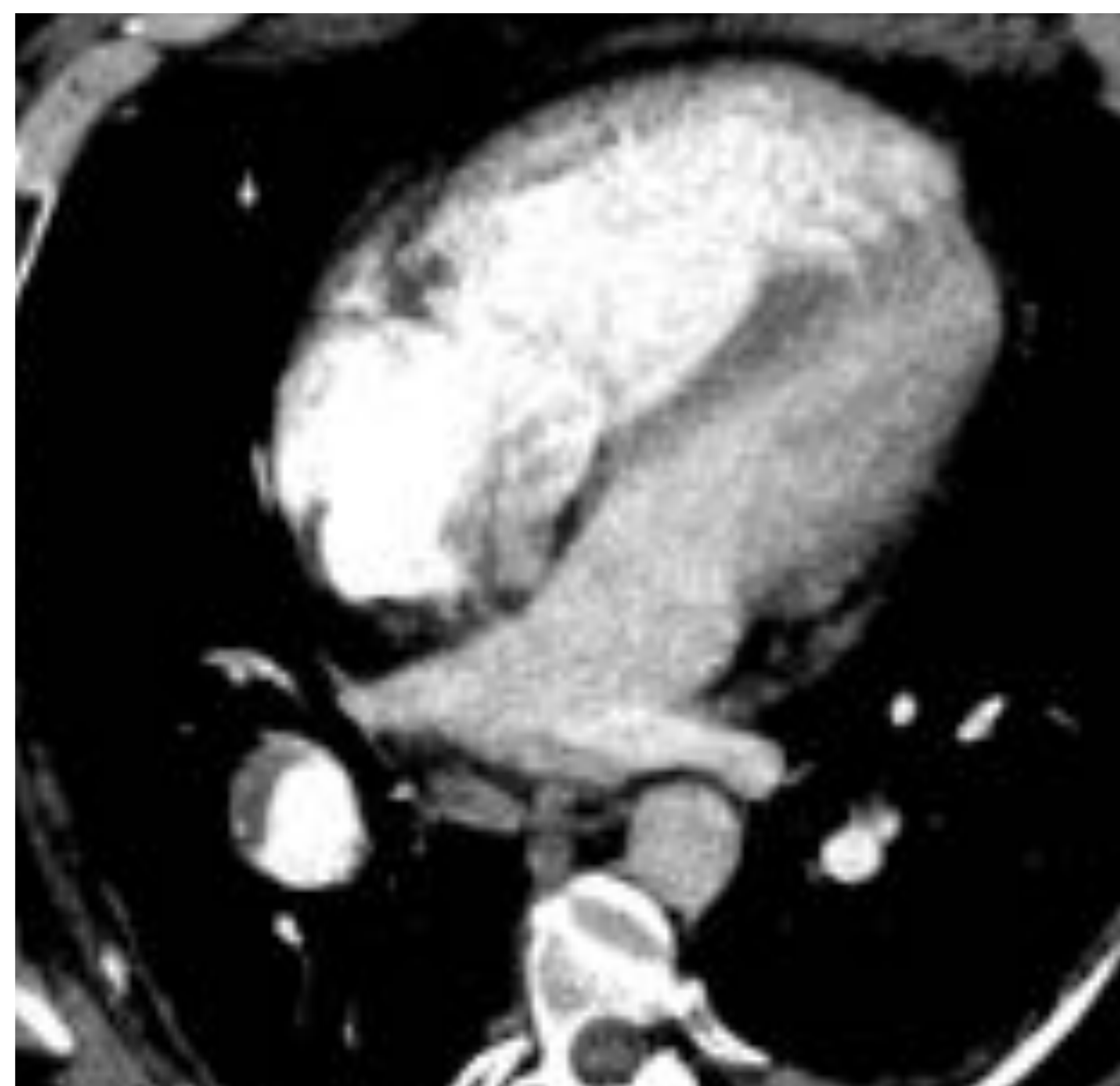
la arteria pulmonar lo más frecuente (78,26%) y entre las lesiones encontradas en el parénquima pulmonar, se describió un patrón en mosaico en el 73,91% de los casos.

La afectación fue bilateral en el 69,57%, afectando principalmente a las ramas segmentarias de los lóbulos inferiores pulmonares.

La HPTEC es una entidad a menudo infradiagnosticada o diagnosticada erróneamente debido a la inespecificidad de los síntomas, que debe estudiarse en equipos multidisciplinares para mejorar el diagnóstico y su evaluación funcional, siendo imprescindible el estudio hemodinámico para indicar el tratamiento médico, el procedimiento intervencionista o el tratamiento quirúrgico.



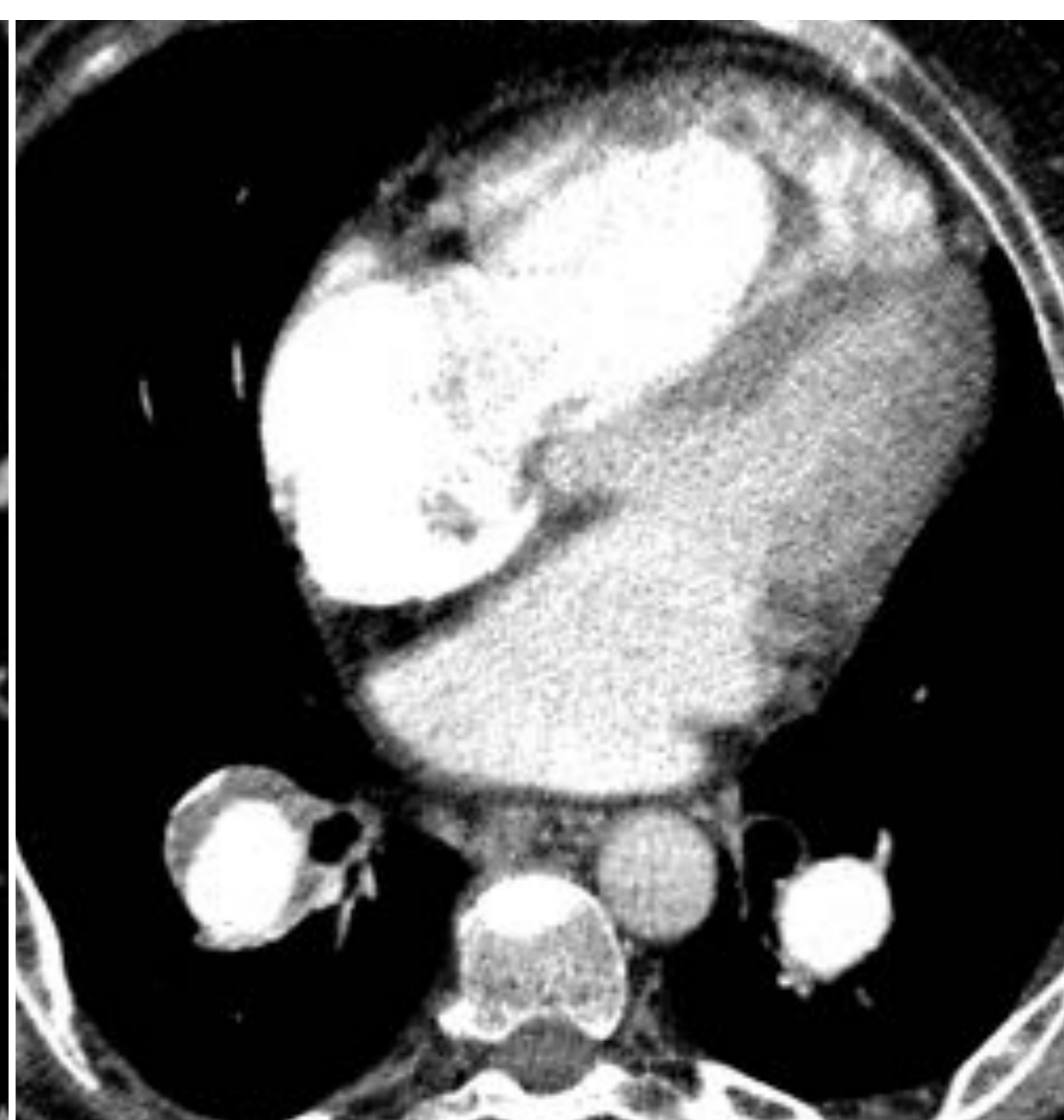
**A**



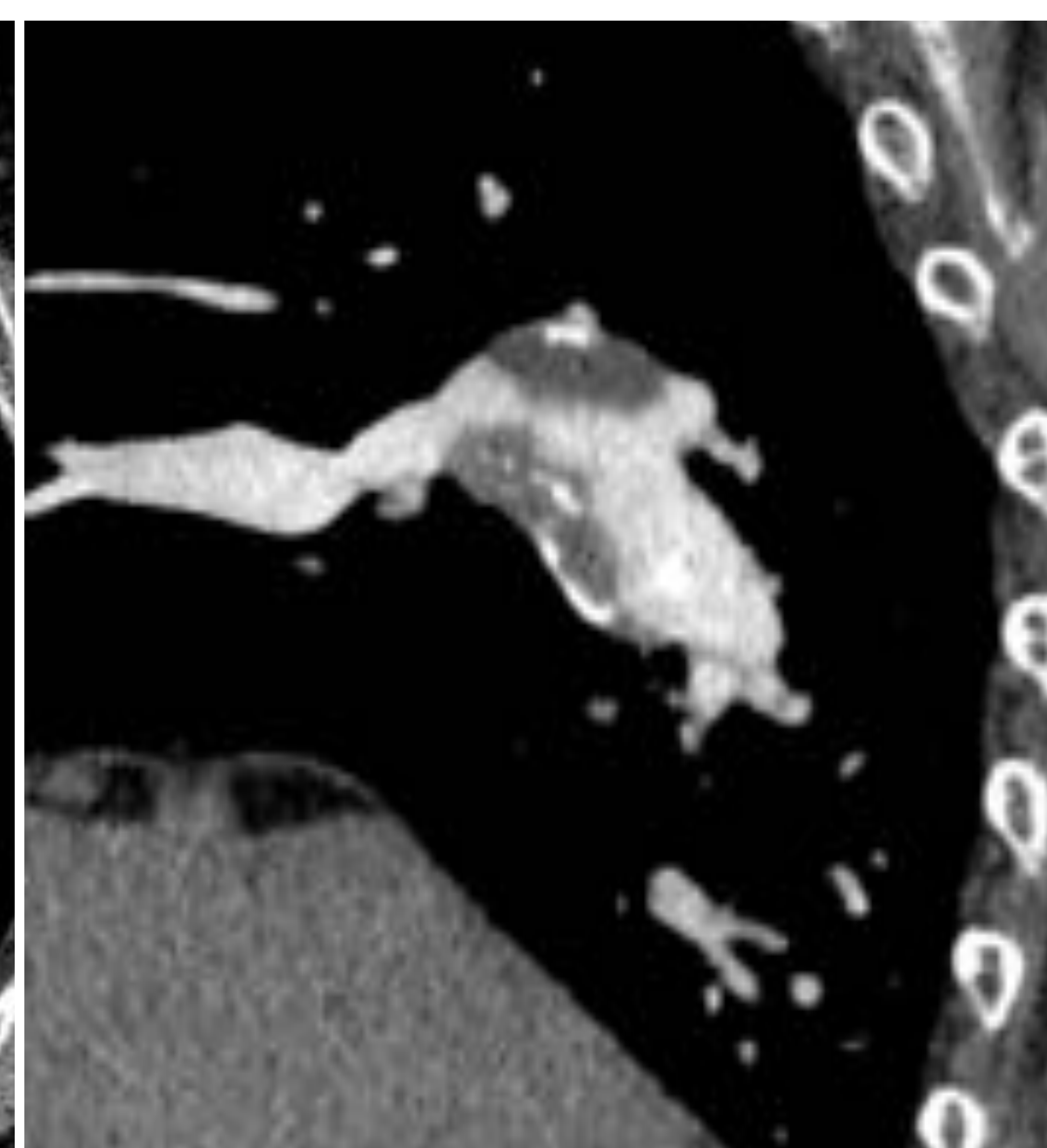
**B**



**C**



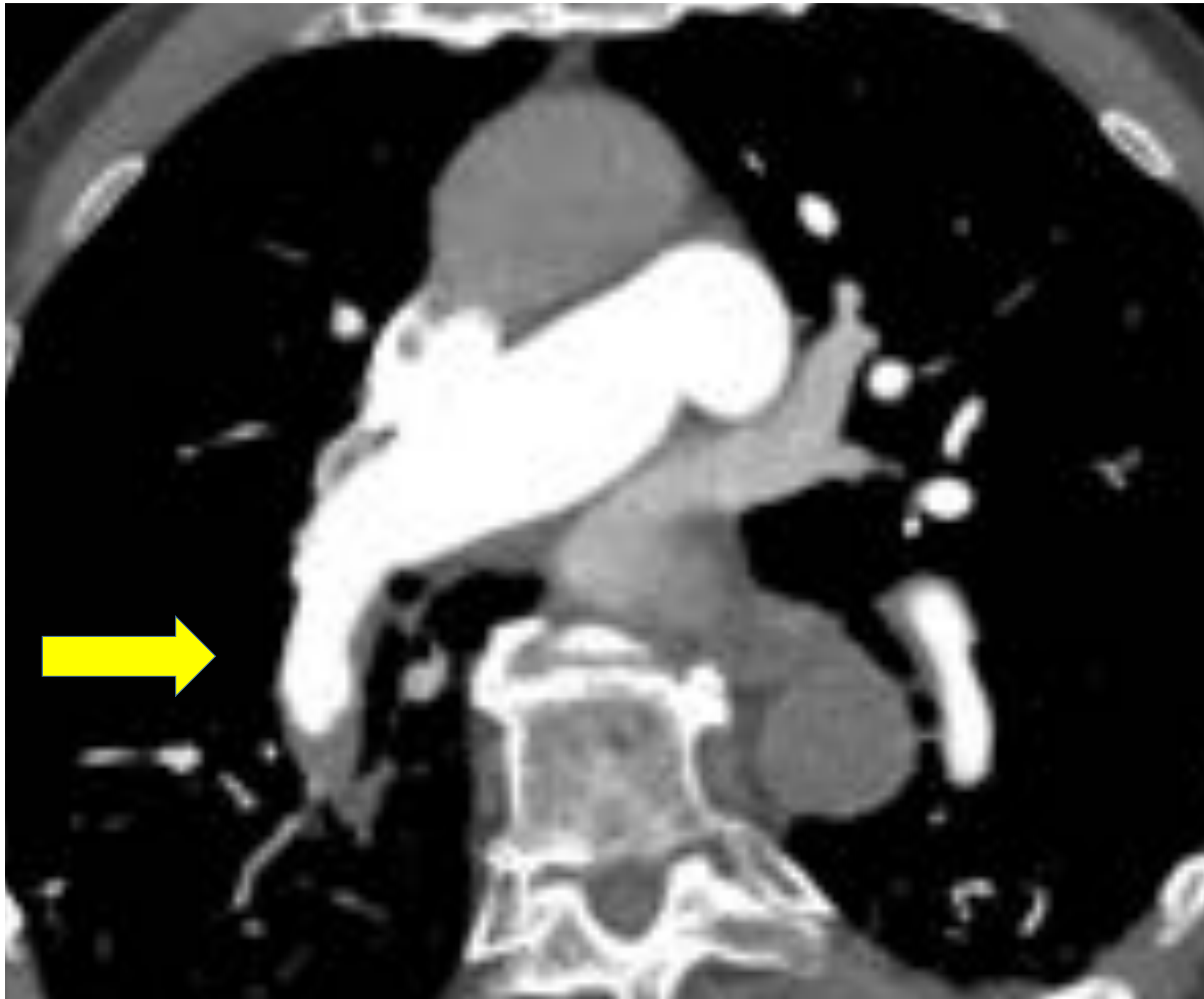
**D**



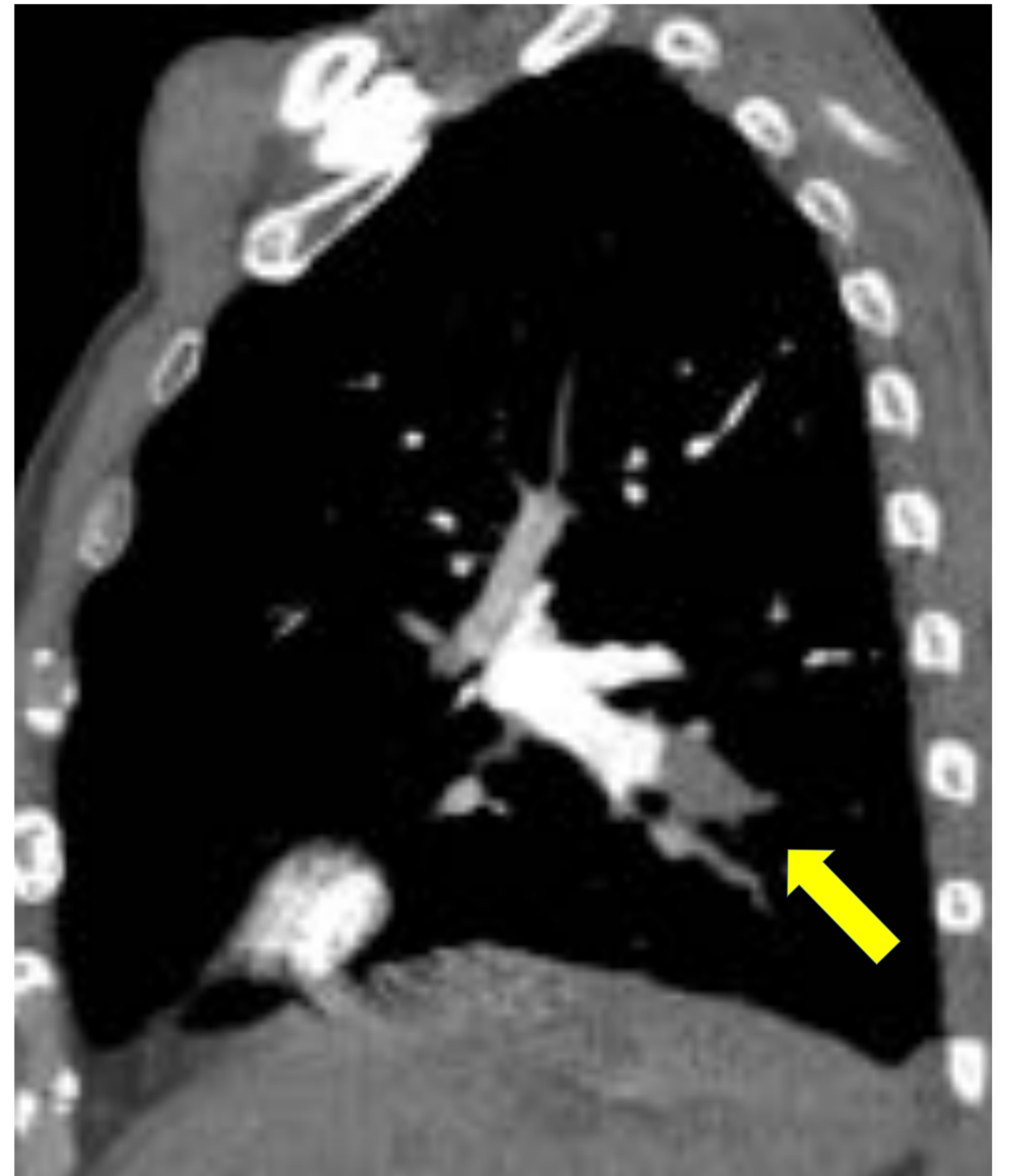
**E**

**Imagen 1. OCLUSION PARCIAL.** Varón de 63 años, con antecedente de tromboembolismo pulmonar y sospecha de HPTEC. A) TCMD con reconstrucción multiplanar coronal. Se observa un trombo longitudinal adherido a la pared de la porción distal de la arteria pulmonar principal derecha con extensión a la arteria interlobar derecha, en forma de hipodensidad paralela a la luz arterial y alguna microcalcificación puntiforme, que conlleva a un engrosamiento irregular de la superficie de la íntima. B) TCMD con reconstrucción transversal de la arteria interlobar derecha. El trombo aparece como un defecto intraluminal excéntrico en forma de media luna, formando un ángulo obtuso con la pared del vaso, hallazgo muy característico de la oclusión parcial producida por un trombo crónico.

Control mediante TCMD a los 2 años con reconstrucción multiplanar C) Coronal; D) Transversa y E) sagital, con persistencia del trombo en la arteria pulmonar principal e interlobar derechas, de similares características y volumen, con aumento de las calcificaciones.



**A**

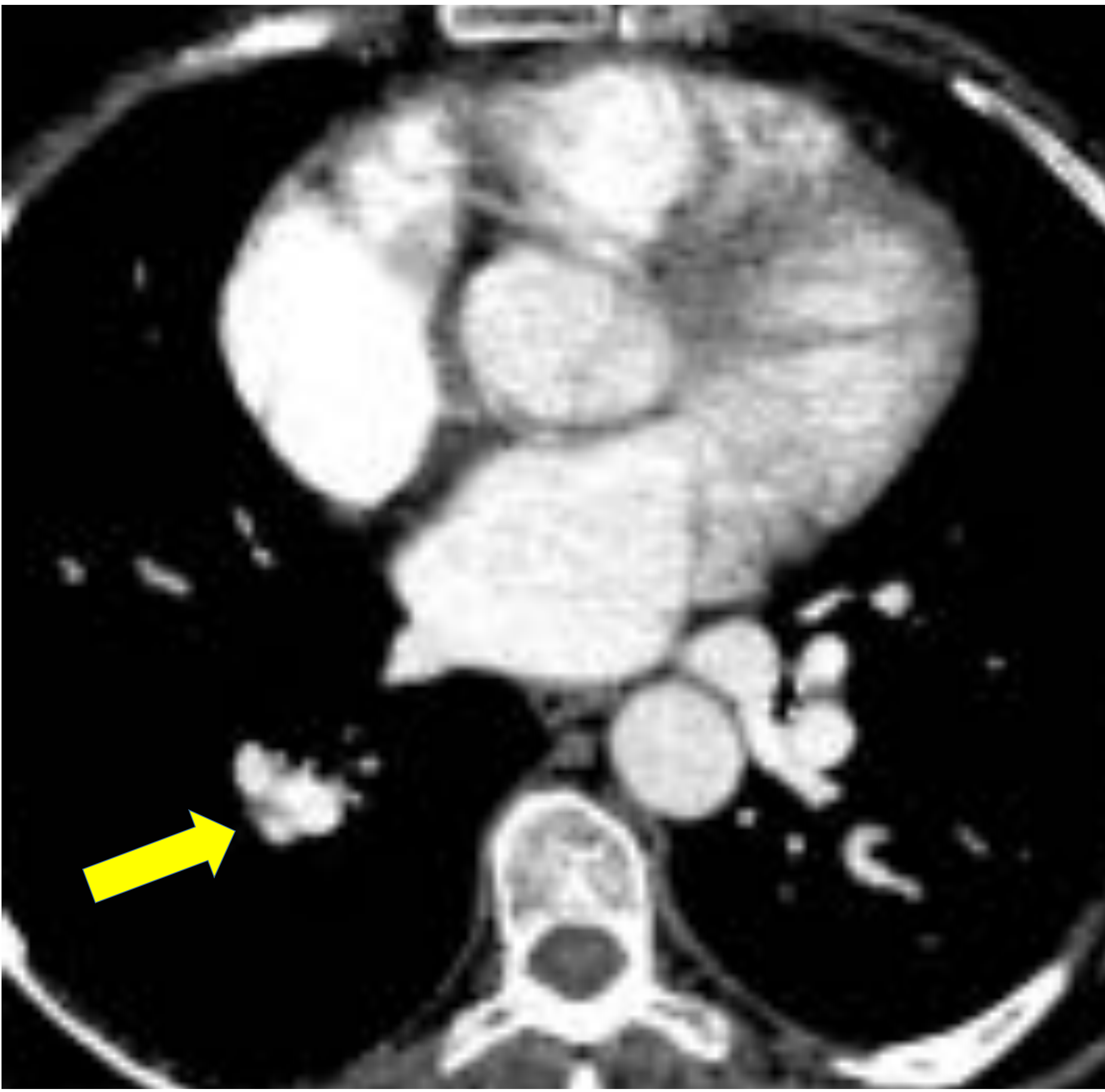


**B**

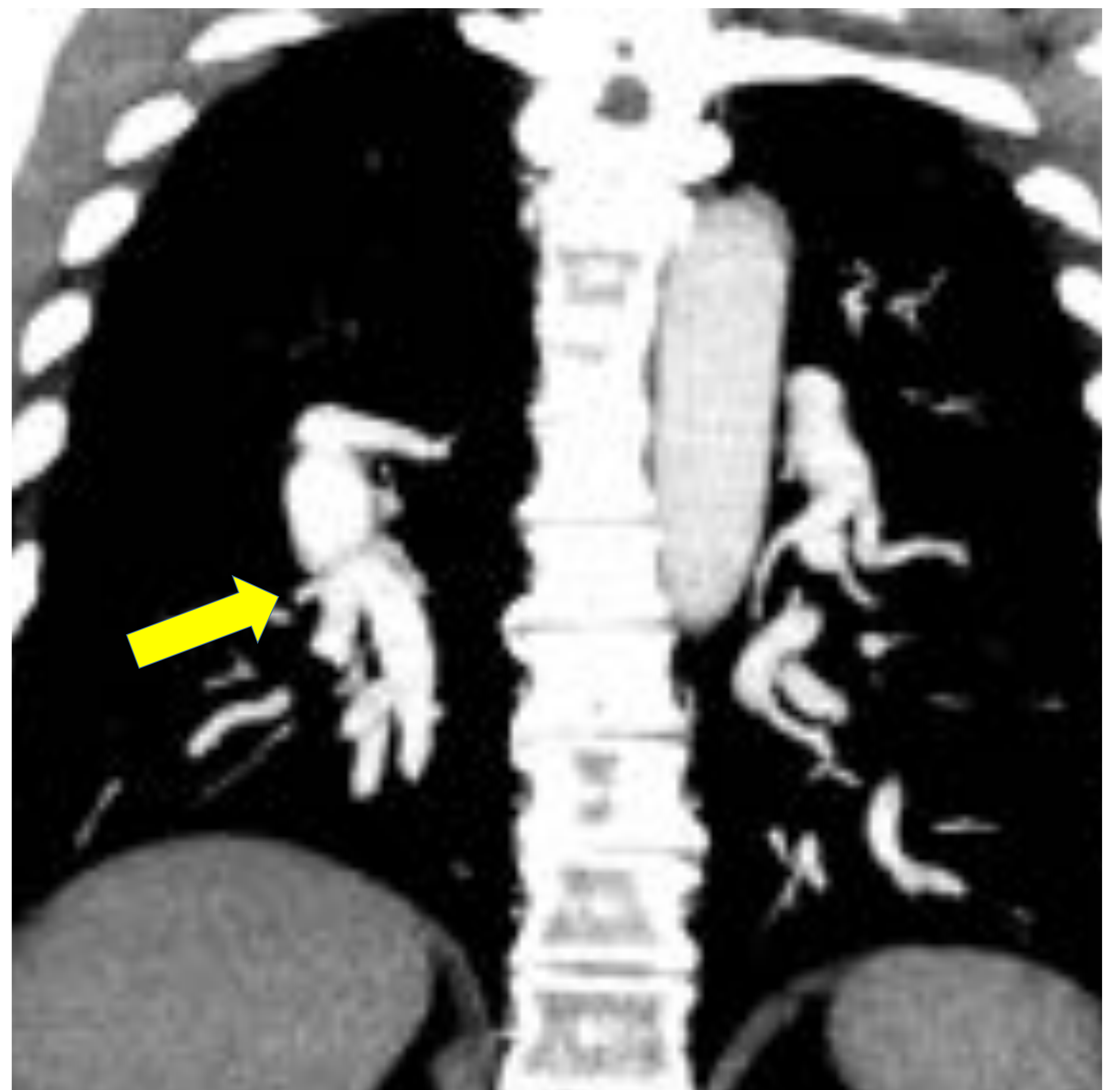


**C**

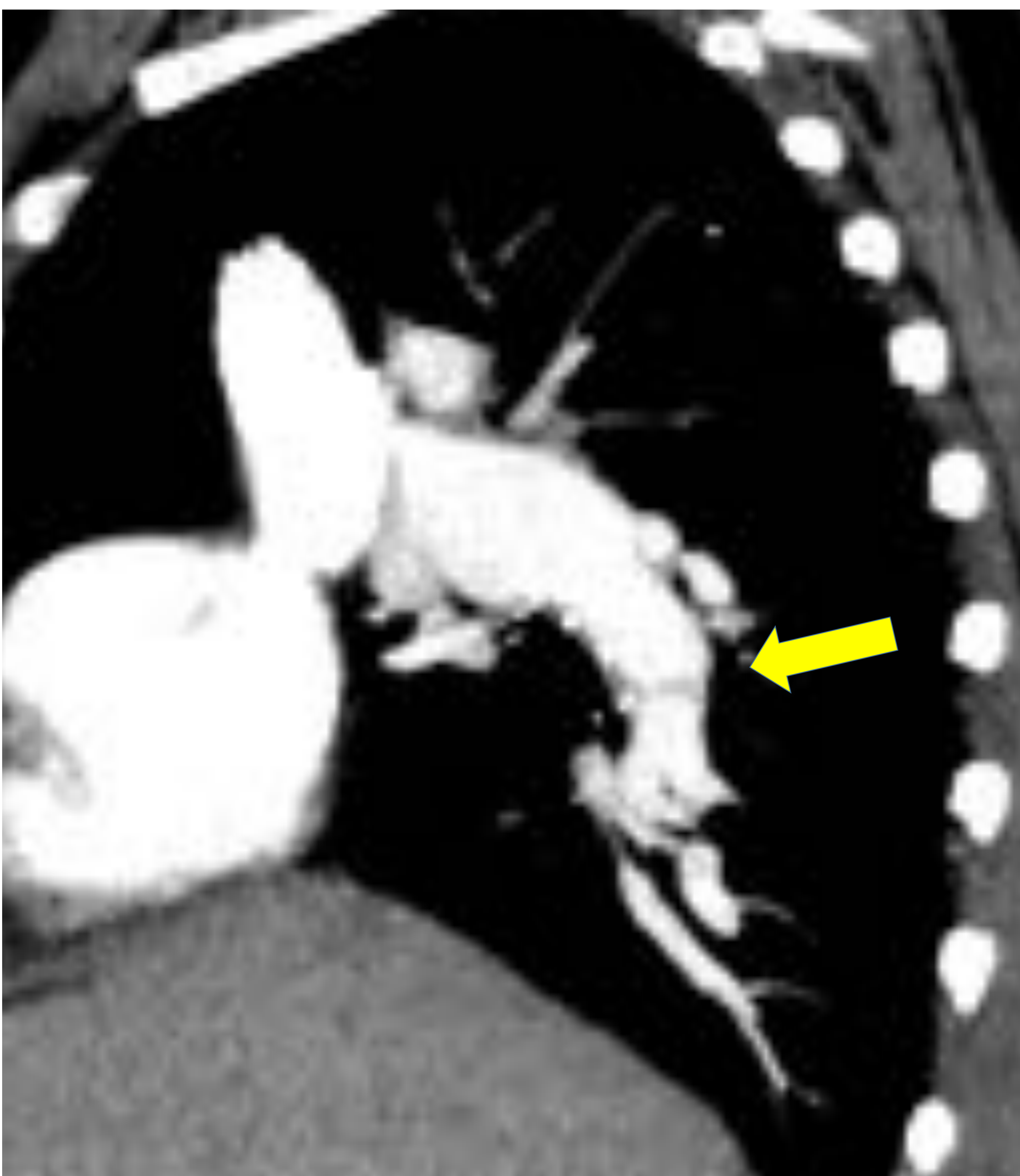
**Imagen 2. OCLUSION COMPLETA.** A) Plano axial TCMD y B) Reconstrucción multiplanar sagital. Oclusión completa de la arteria lobar inferior derecha, dando como resultado un margen convexo del material de contraste intravenoso (flecha en A y B) con disminución abrupta del diámetro del vaso y la ausencia de material de contraste en el vaso distal a la obstrucción. C) En un plano axial más inferior, es característico un menor número de vasos distales adyacentes al lugar de la oclusión y una disminución del calibre de las ramas segmentarias del lóbulo inferior derecho pulmonar.



**A**

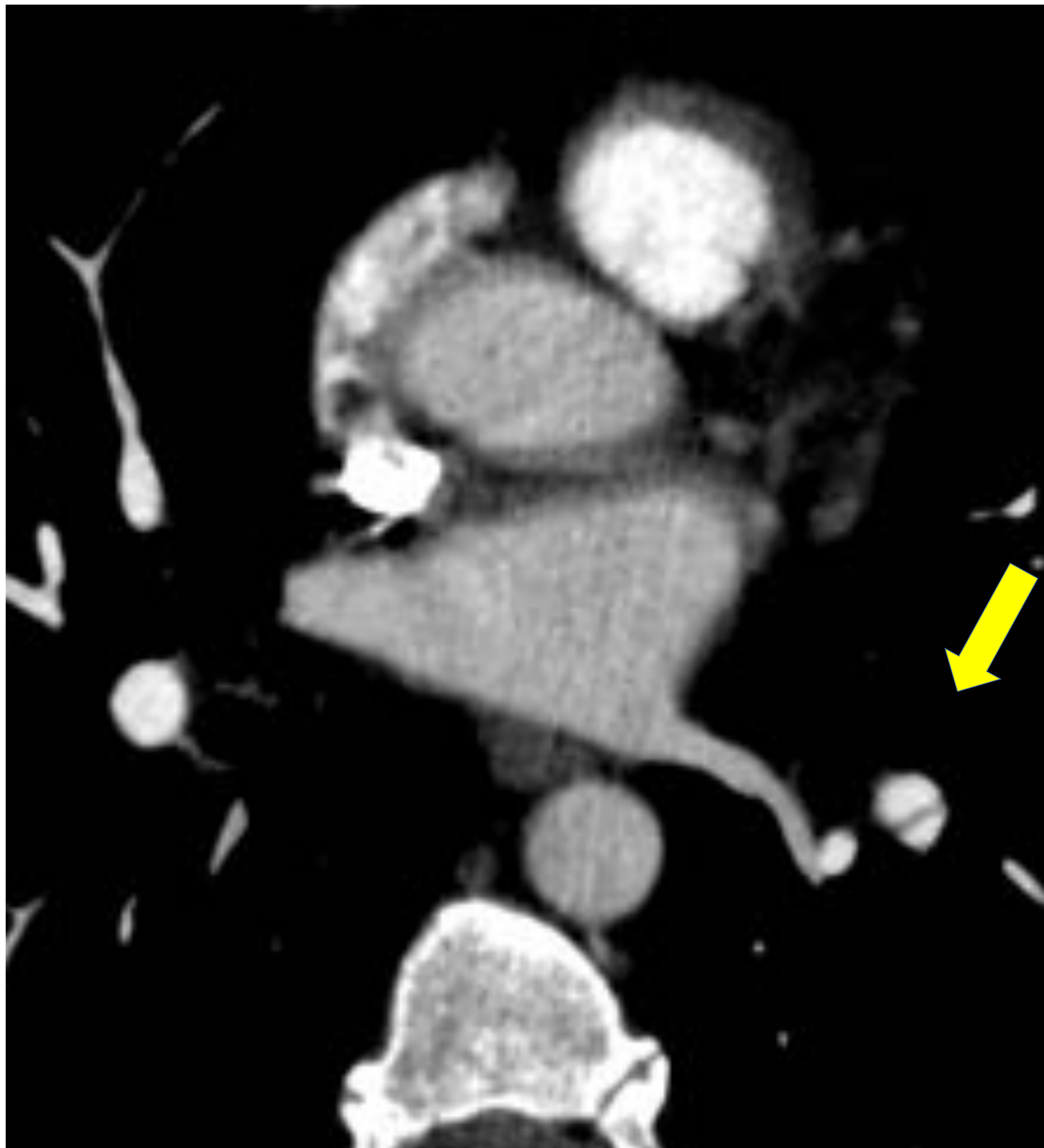


**B**



**C**

**Imagen 3. BANDAS.** A) TCMD axial. En la porción proximal de la arteria lobar inferior derecha (flecha) se observa una estructura lineal hipodensa cruzado de lado a lado el vaso; en las reconstrucciones multiplanares en los planos B) Coronal y C) Sagital, vemos desplegada la arteria lobar inferior derecha con la banda hipodensa de disposición transversal (flecha).



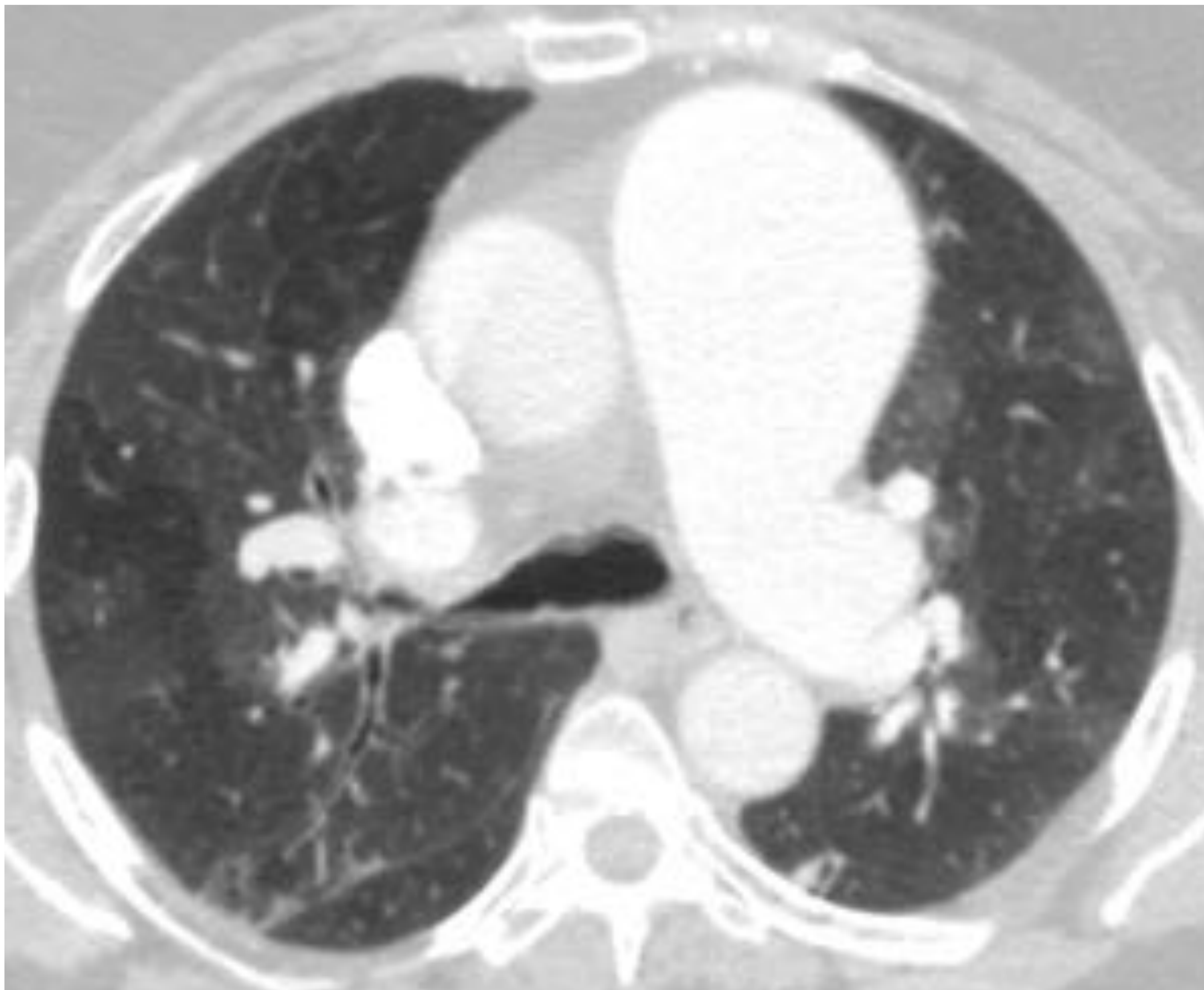
**A**



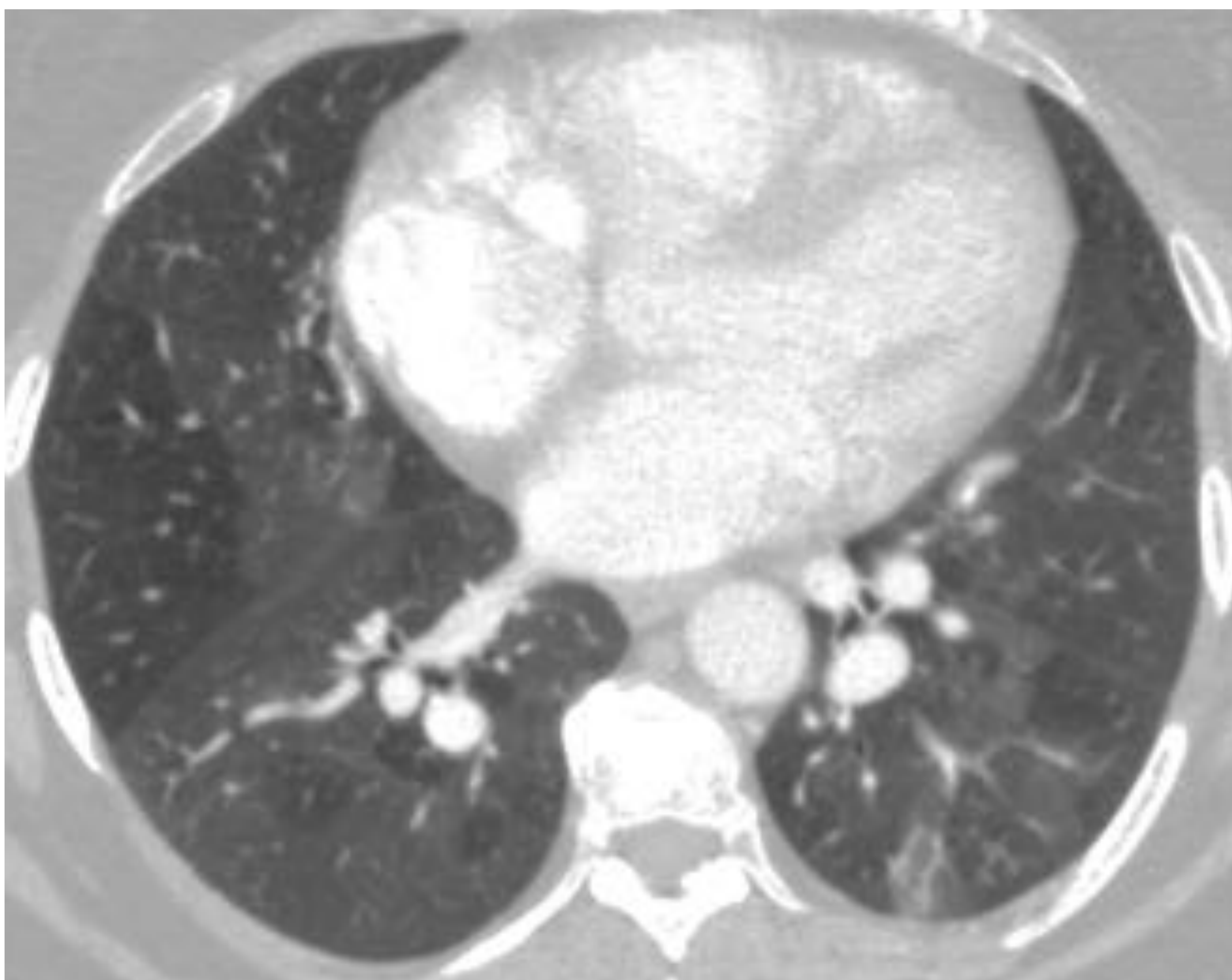
**B**

**Imagen 4. BANDAS.** A) TCMD axial. Imagen lineal hipodensa en la rama segmentaria basal posterior inferior izquierda (flecha); B) Reconstrucción multiplanar sagital. La banda discurre paralela al vaso desplegado, identificando el borde libre.



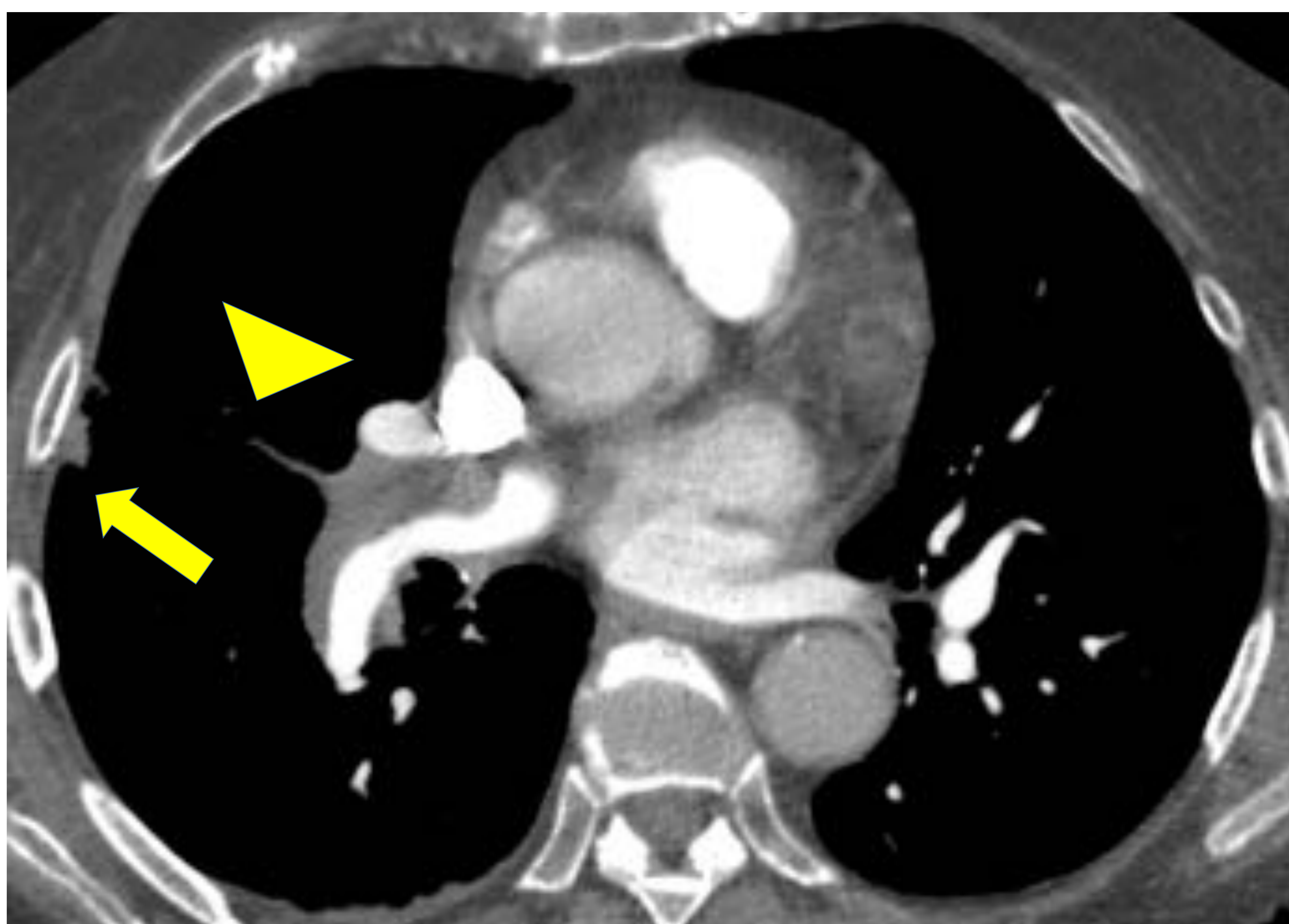


**A**

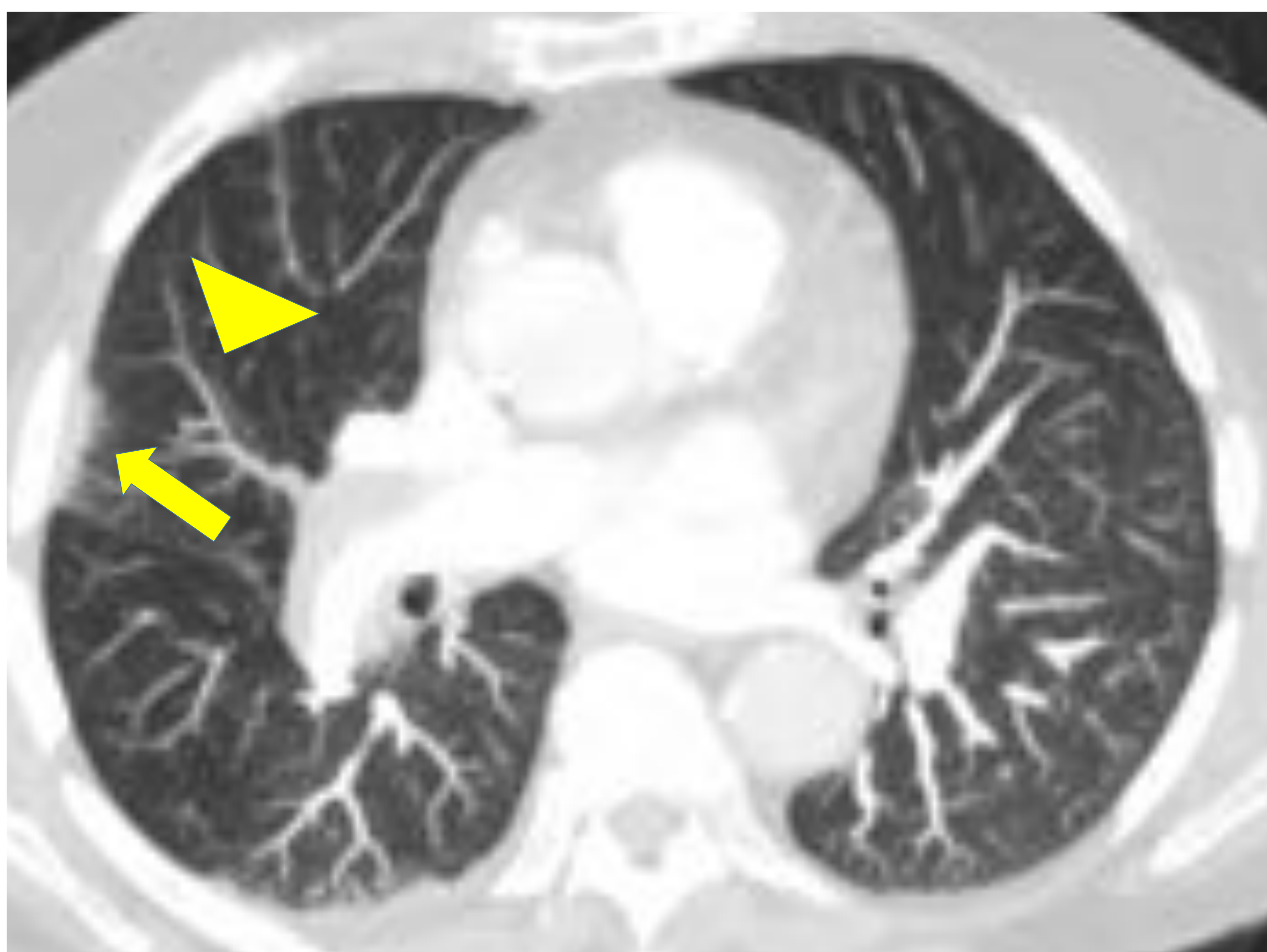


**B**

**Imagen 5. PATRON EN MOSAICO.** Paciente con sospecha de HPTEC. TCMD con imágenes axiales A) y B) con filtro de parénquima pulmonar. Se demuestra las zonas de hiperatenuación alternando con zonas de hipoatenuación, con la característica que los vasos en el seno del parénquima con densidad aumentada presentan un mayor calibre. En la imagen axial en A) se observa una dilatación severa del tronco de la arteria pulmonar.



**A**



**B**

**Imagen 6. OPACIDADES PERIFÉRICAS.** Paciente de 54 años con sospecha diagnóstica de HPTEC. Imágenes de TCMD en plano axial con ventana de partes blandas A) y ventana de parénquima pulmonar B). Se identifica un voluminoso trombo adherido a la pared de la arteria interlobar derecha que se extiende a las ramas segmentarias del lóbulo medio, con oclusión completa (cabeza de flecha). En el lóbulo medio, en ambas imágenes axiales, se observa una opacidad periférica (flecha) correspondiente a cicatriz de un infarto previo.

## Bibliografía

1. Castañer E, Gallardo X, Ballesteros E, Andreu M, Pallardó Y, Mata JM et al. CT diagnosis of chronic pulmonary thromboembolism. *Radiographics*. 2009; 29: 31-53.
2. Aluja F, Gutierrez FR, Díaz FG, Yevenes S, Javidan-Nejad C, Bhalla S. Approach to Pulmonary Hypertension: From CT to Clinical Diagnosis. *Radiographics*. 2018; 38: 357-373.
3. Barberá JA, Román A, Gómez-Sánchez MA, Blanco I, Otero R, López-Reyes R et al. Guía de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar: resumen de recomendaciones. *Arch Bronconeumol*. 2018; 54 (4): 205-215.
4. Kligerman SJ, Henry T, Lin CT, Franks TJ, Galvin JR. Mosaic attenuation: etiology, methods of differentiation, and pitfalls. *Radiographics*. 2015; 35: 1360-1380.
5. Sista AK, Kuo WT, Schieber M, Madoff DC. Stratification, Imaging, and Management of Acute Massive and Submassive Pulmonary Embolism. *Radiology*. 2017; 284 (1): 5-24.