

LA HIPERTENSIÓN PULMONAR, CLAVES DIAGNÓSTICAS Y USO DE TC DUAL

Ana Lucía Muñoz Ruíz, Encarnación Nava Tomás, Amador Prieto Fernández, Beatriz Escobar Mallada, Paola Rueda Mejía, José Juan Gil Román.

OBJETIVOS DOCENTES

Evaluar signos radiológicos de TC con energía dual para establecer el diagnóstico de hipertensión pulmonar (HTP) y realizar una aproximación etiológica, así como las posibles complicaciones.



REVISIÓN DEL TEMA

DEFINICIÓN

La HTP (hipertensión pulmonar) es un grupo de enfermedades caracterizado por un aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar que lleva a un fallo del ventrículo derecho y muerte. Se considera HTP cuando el valor de la presión en la arteria pulmonar medida con cateterismo cardíaco derecho es igual o mayor de 25mmHg.

FISIOPATOLOGÍA

El lecho vascular pulmonar adulto es un sistema de *baja presión* y baja resistencia para acomodar aumentos en el flujo sanguíneo con elevación mínima de la presión arterial pulmonar.

En pacientes con hipertensión pulmonar, la presión arterial y la *resistencia vascular crónicamente elevada*, conduce al ventrículo derecho a una dilatación e hipertrofia . Inicialmente, estos cambios son mecanismos compensatorios que permiten producir un mayor volumen sistólico y mantener el gasto cardíaco. Finalmente, la demanda del VD para el oxígeno excede el suministro disponible, causando dilatación de la cámara que conduce a *regurgitación tricúspide*, resultado de la dilatación tricúspide y cierre incompleto de la válvula.



1. Rx DE TORAX: La radiografía de tórax suele ser la imagen inicial de estudio realizado y puede describir las causas subyacentes de HTP, tal como enfermedad pulmonar intersticial, enfisema, deformidades de la pared torácica y enfermedad del corazón.



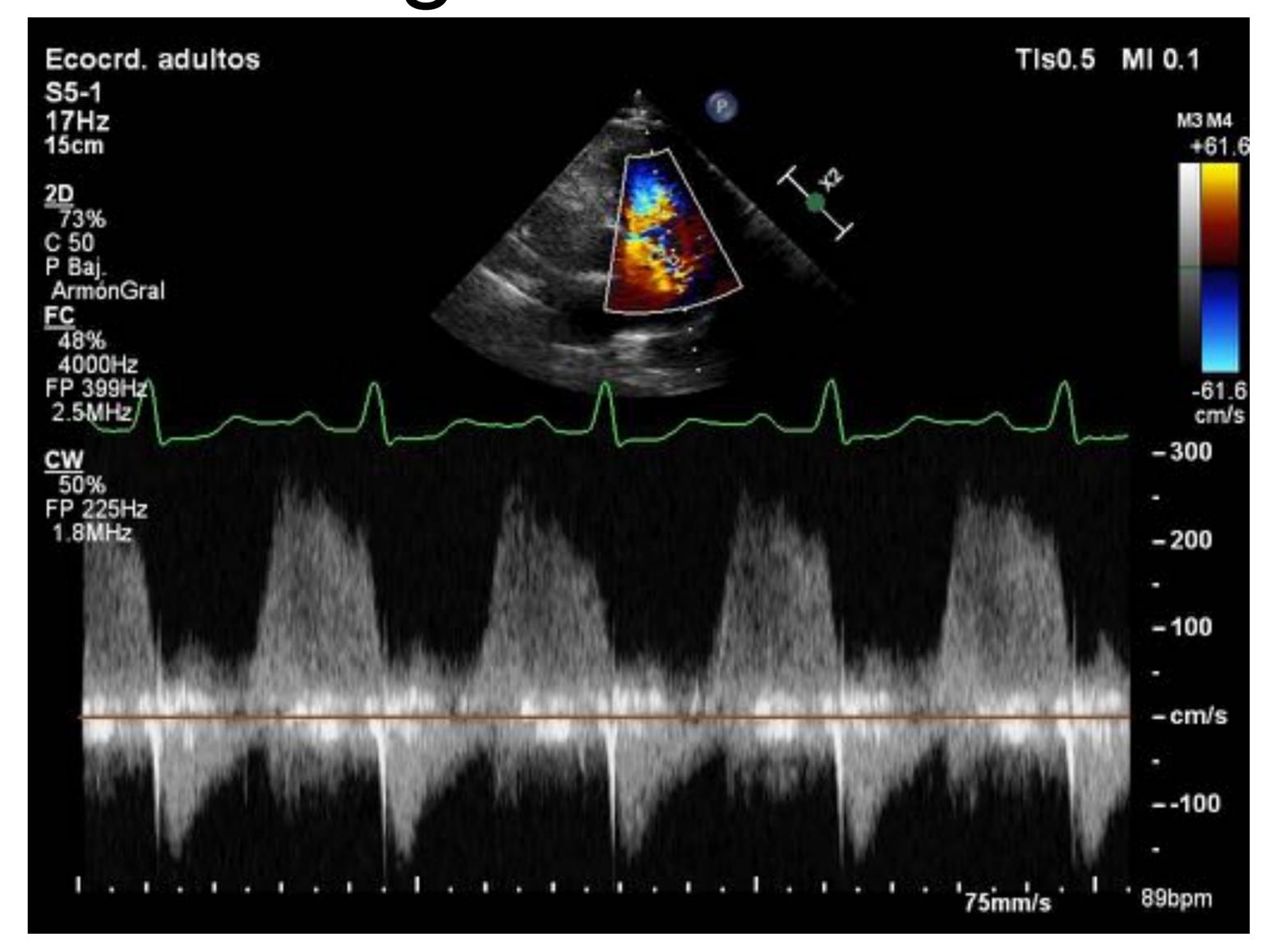


Los hallazgos radiográficos clásicos de la HTP son dilatación arterial pulmonar interlobar derecha (15 mm mujeres y 16 mm en hombres), dilatación del ventrículo derecho en RX lateral con disminución del aire retroesternal



2. ECOCARDIOGRAFÍA.

- Es el primer método diagnostico
- Excluye enfermedad cardíaca
- Evalúa respuesta al tratamiento
- Cribado en los grupos de riesgo



Surg 2020

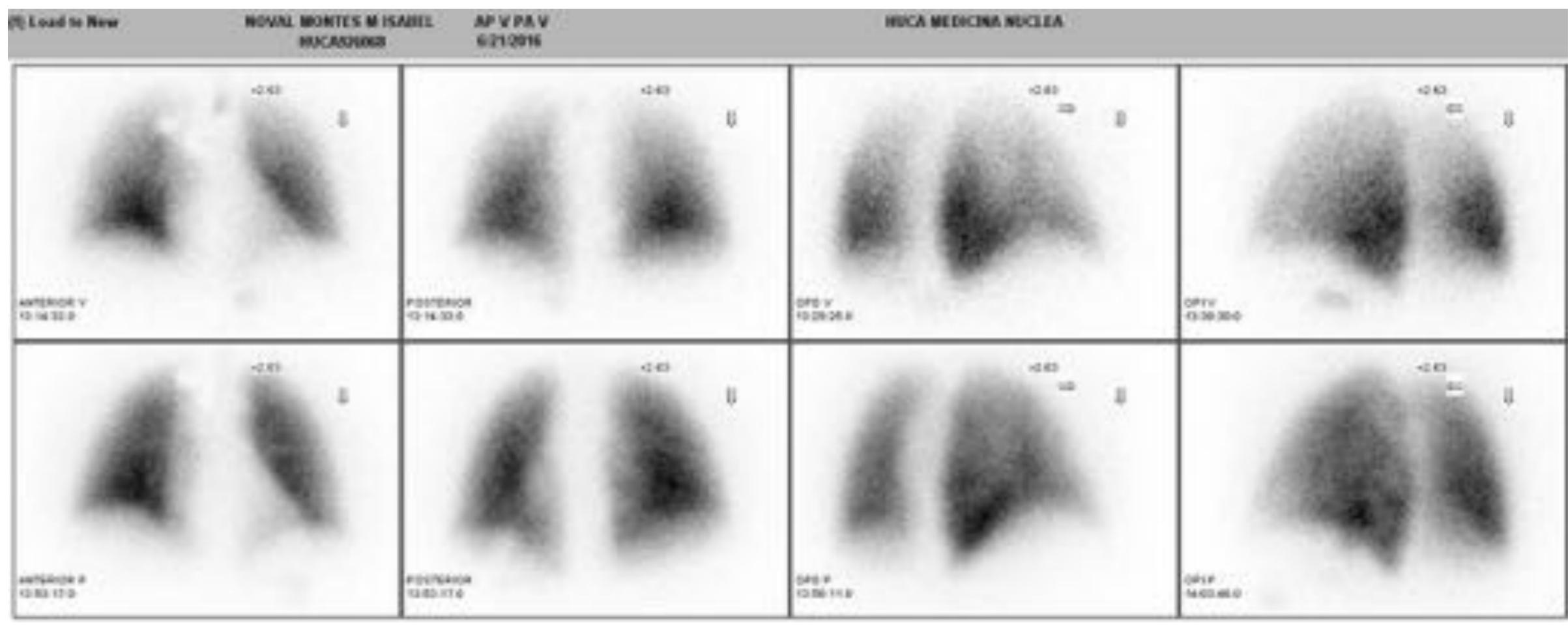
GAB CAR HEN CATETER BUILD DERECTO

3. CATETERISMO. Es el único método que puede establecer un diagnostico definitivo de HP, ya que mide directamente la presión de la AP, por lo que es el patrón de referencia para el diagnóstico de la enfermedad e indispensable antes de iniciar cualquier tratamiento específico. Sin embargo, es invasivo, hay exposición a las radiaciones ionizantes, y no proporcionan información

morfológica

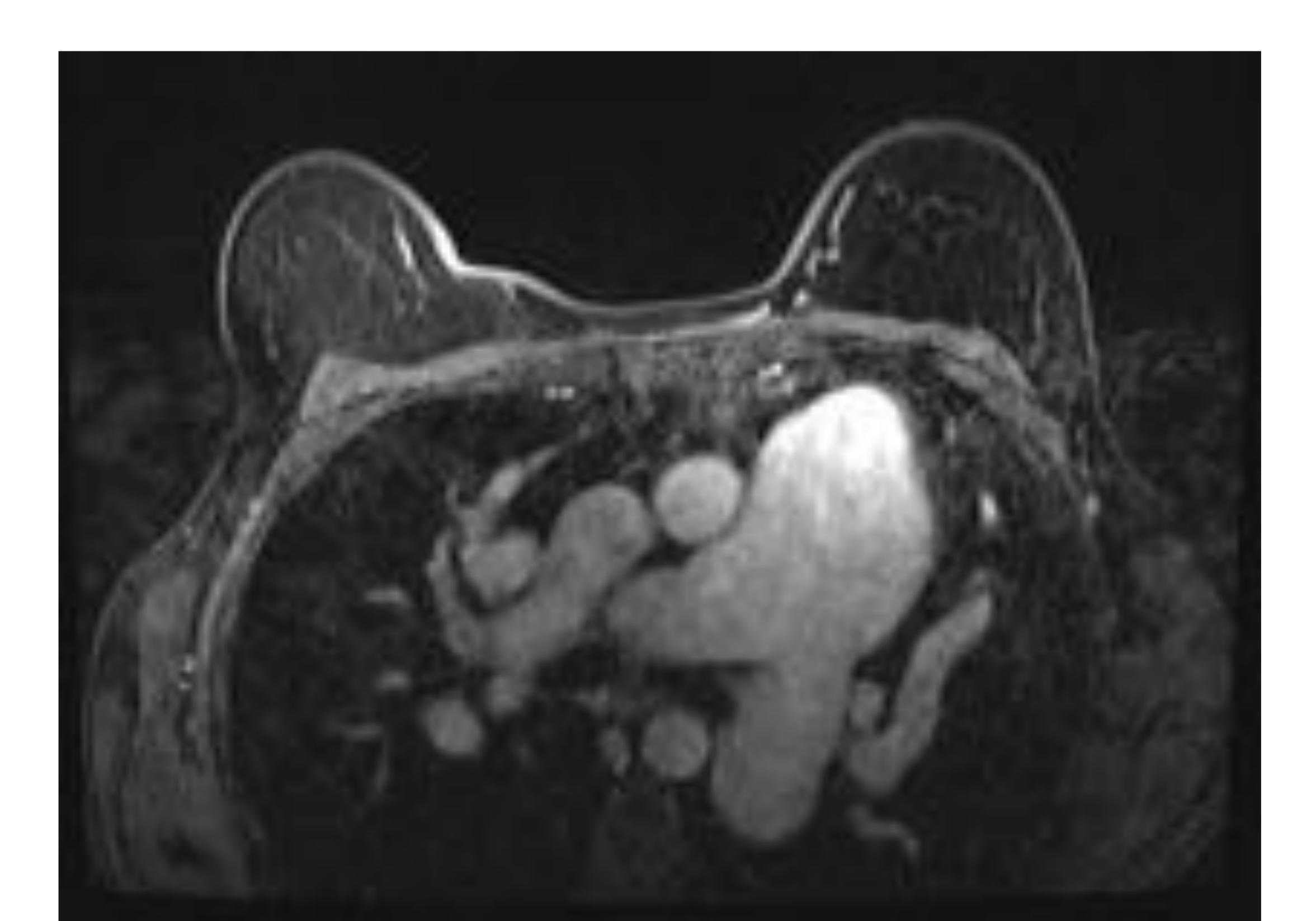


4. GAMMAGRAFÍA pulmonar actualmente se usa como cribado de HTP tromboembólica crónica, tras un TEPA evalúa la perfusión pulmonar para ver los posibles casos de crónica



5. RESONANCIA

- •Método no invasivo más útil con parámetros para evaluar la función ventricular (principal determinante de la supervivencia).
- •Monitoriza la respuesta al tratamiento





6. TCMC

- •Se realiza en apnea, dirección caudocraneal o al revés (es más importante en TEPA), desde troncos supraaórticos hasta venas suprahepáticas. Se usa contraste yodado con una concentración de 350 mg/cc a una velocidad de 4 cc/s, con bolus tracking. Se puede realizar un estudio funcional con sincronización cardíaca, pero la radiación es mayor y sólo se hace si no se pudo valorar por ecocardiografía debido a mala ventana y la RM está contraindicada.
- •Evalúa causas extracardíacas (mediastino, parénquima...)



DIAGNÓSTICO EN TC

1. ALT. VASCULARES

- AP (arteria pulmonar) mayor de 29mm. Fig. 1.
- Relación arteria-bronquio segmentario mayor de 1 en la mayoría de los lóbulos. Fig. 2.
- AP/AO (relación arteria pulmonar/aorta) mayor de 1. Fig. 3.
- signo del huevo, reconocer la AP al nivel del cayado. Fig. 4.
- Neovascularización periféricas, que salen de art centrilobulillares, sin seguir la anatomía habitual de los vasos pulmonares. Fig. 5.

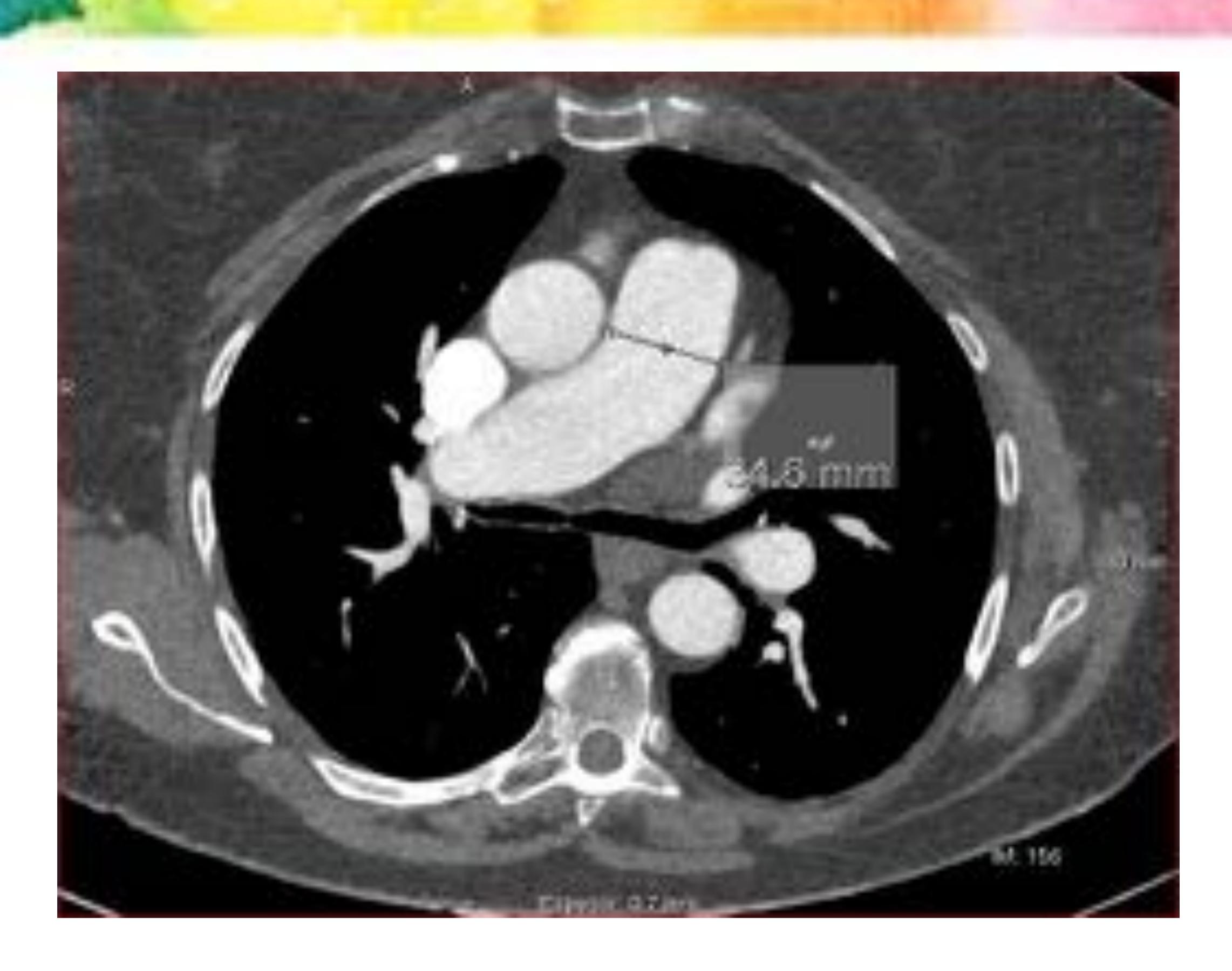


Fig. 1. Pulmonar mayor de 29mm medida en plano axial a nivel de la bifurcación pulmonar

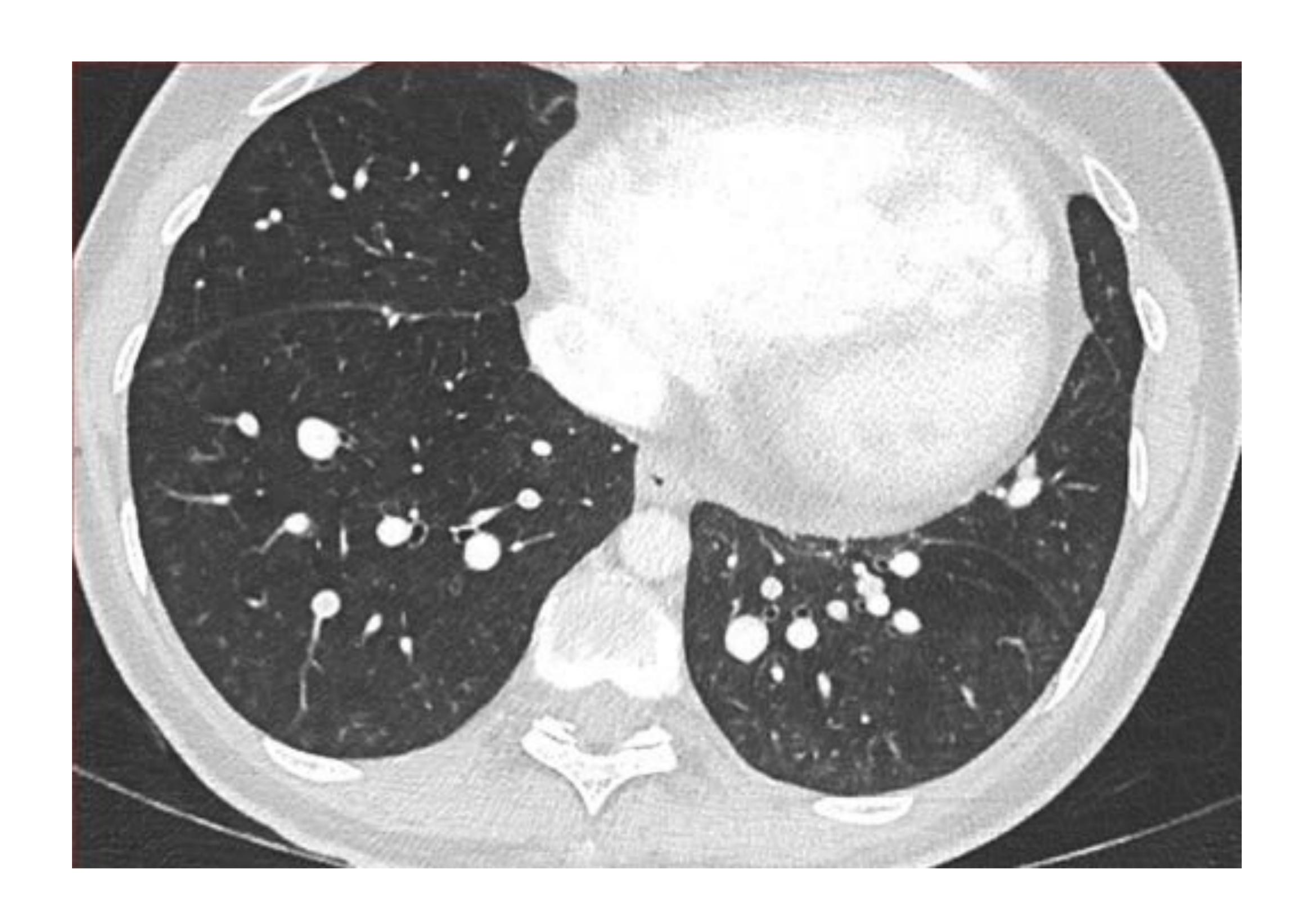


Fig. 2. Relación arteria-bronquio segmentario mayor de 1 en la mayoría de los lóbulos



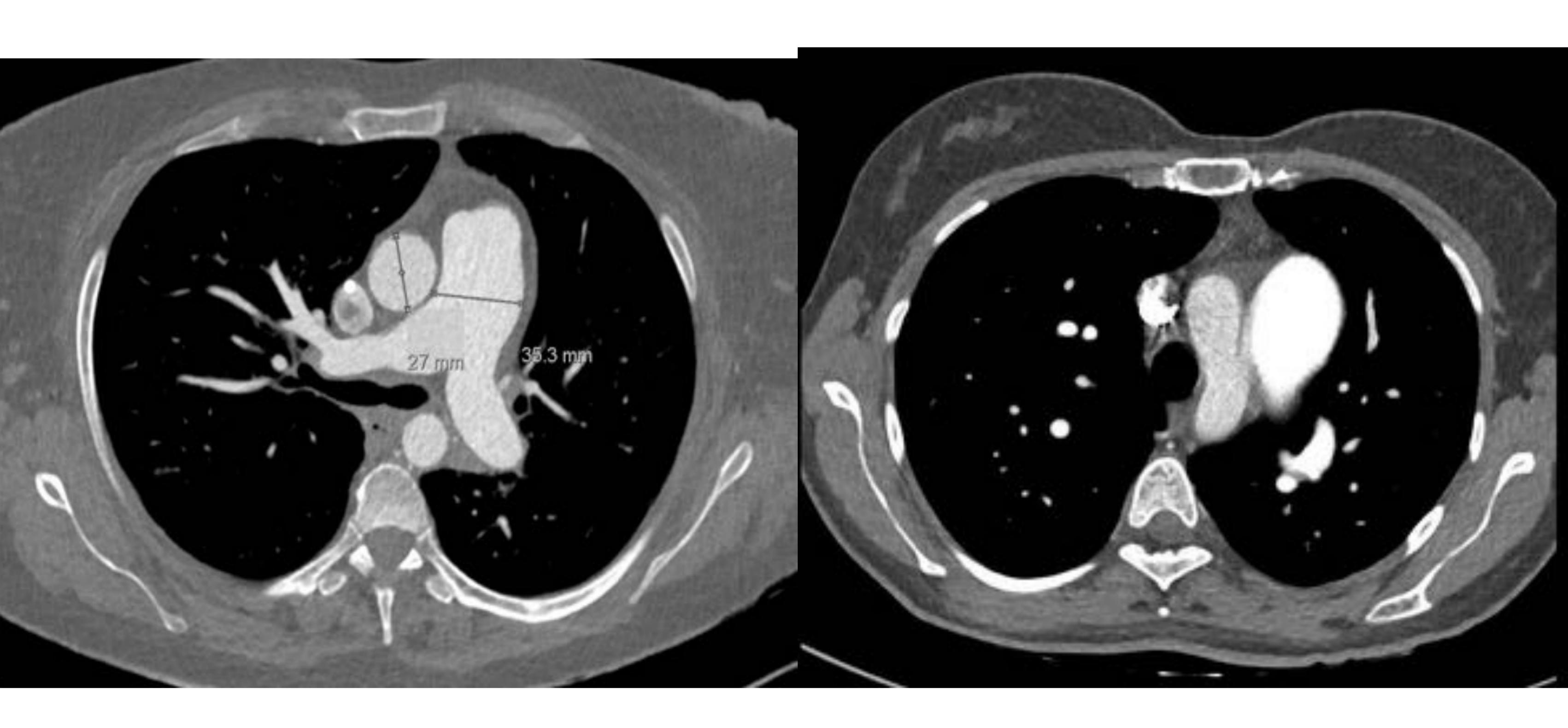


Fig. 3. AP/AO mayor de 1 (en menores de la figula de la f

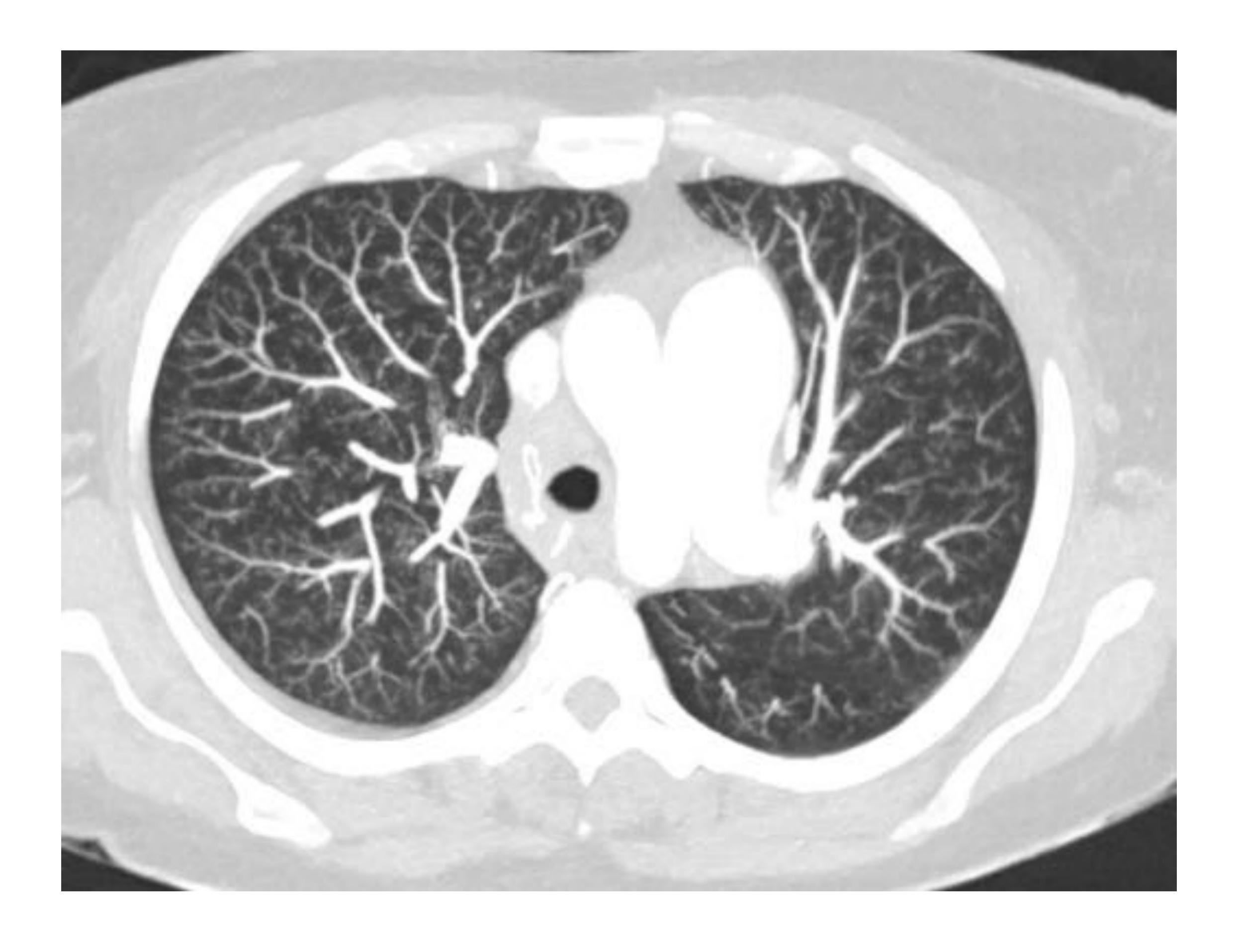


Fig. 5. Neovascularización periféricas

DIAGNÓSTICO EN TC

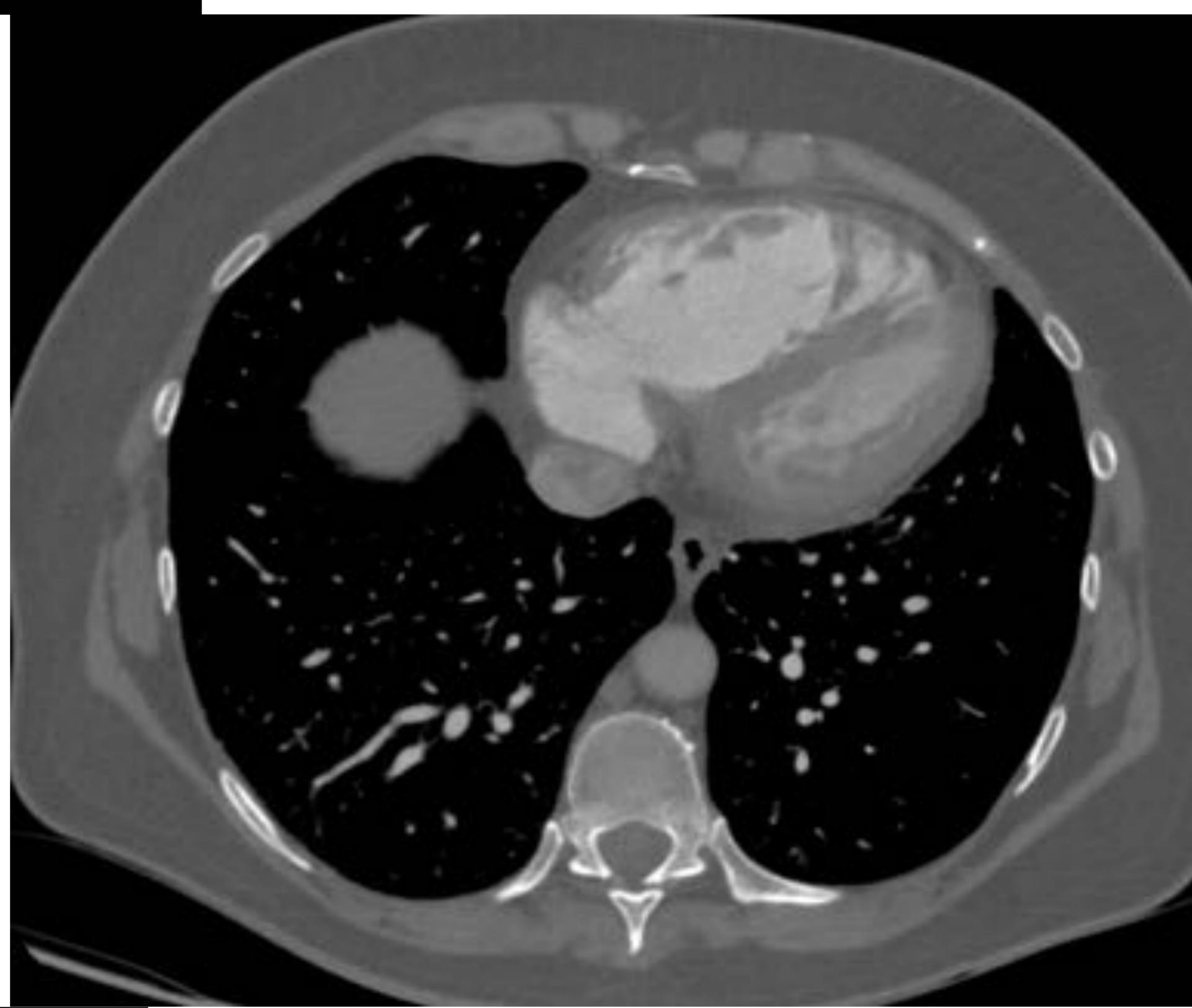
2. ALT. CARDÍACAS

- Relación VD=VI (ventrículo derecho=ventrículo izquierdo) medido en plano cuatro cámaras.
 Fig. 6.
- Tabique recto o invertido hacia VI. Fig. 7.
- Pared VD mayor 4mm. Fig. 8.
- Aumento de tamaño de AD. Fig. 9.
- Regurgitación de contraste a VCI. Fig. 10.
- Dilatación de venas cavas, ácigos y seno coronario. Fig. 11.
- Derrame pericárdico . Fig. 12.



Fig. 6. VD=VI

Fig. 7. Tabique recto o invertido hacia VI



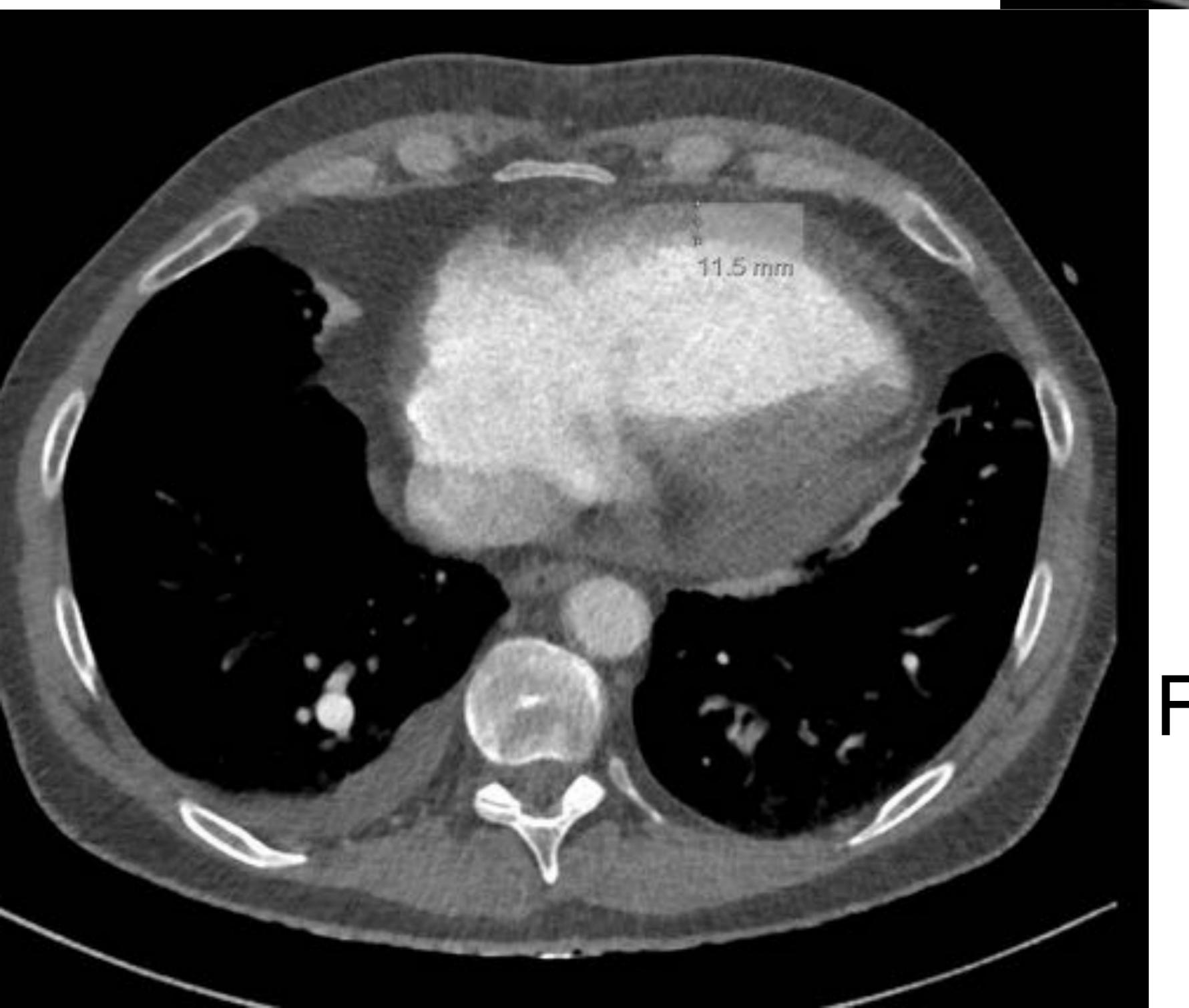


Fig. 8. Pared VD mayor 4mm

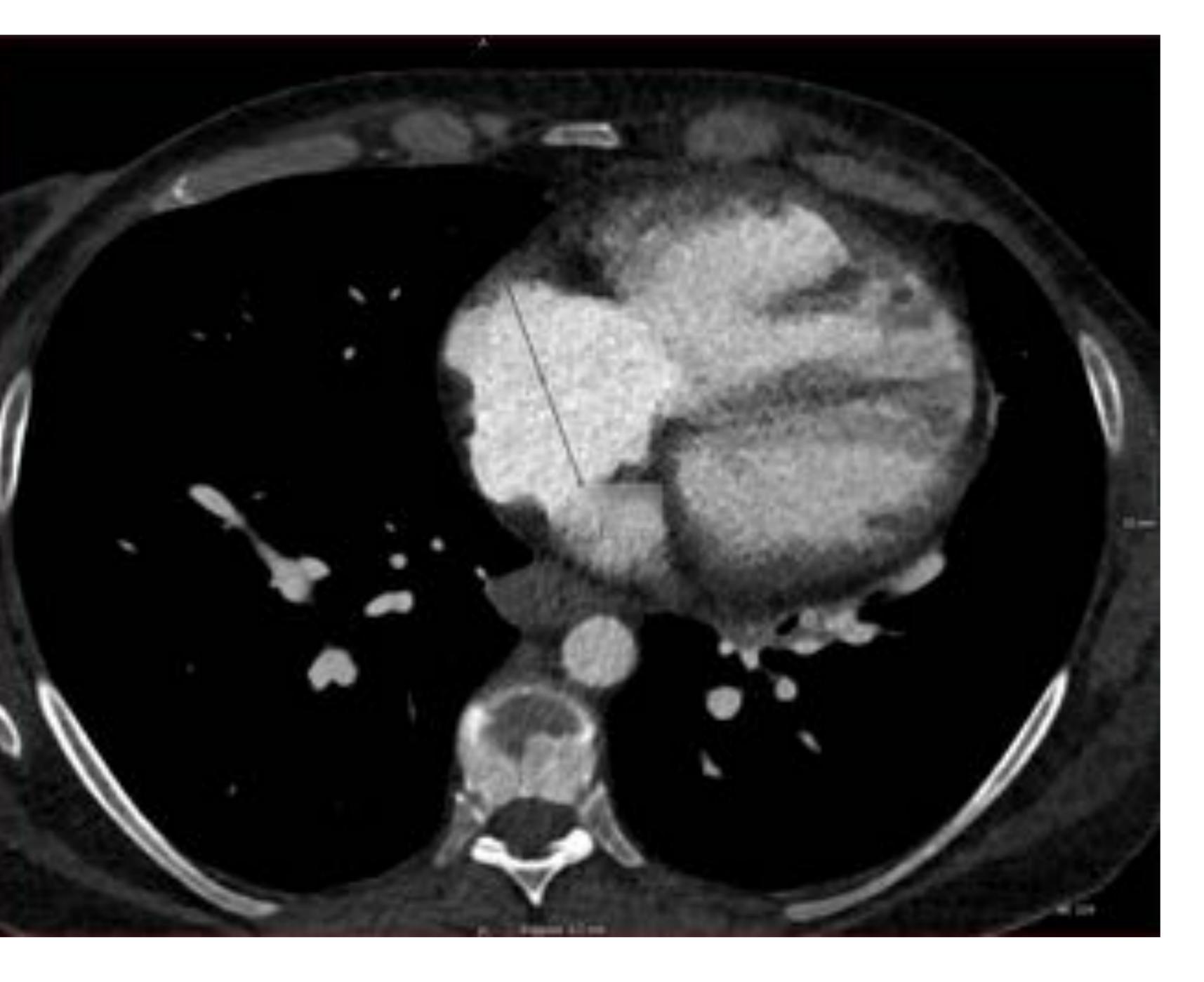


Fig. 9. Aumento de tamaño de AD.



Fig. 10. Regurgitación de contraste a VCI



ig. 11.. Dilatación de venas cavas ácigos y seno coronario.



Fig. 12. Derrame pericárdico



Grupo 1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)

- 1.1. Idiopática (HAPI)
- 1.2. Hereditaria
- 1.3. Inducida por drogas y toxinas (metanfetaminas)
- 1.4. Asociada con (HAPA)
 - 1.4.1. Enfermedades vasculares del colágeno
- 1.4.2. Enfermedades cardíacas congénitas (ductus Fig. 13. drenajes venosos anómalos Fig. 14. y CIA tipo
- seno venoso).
 - 1.4.3. Hipertensión portal
 - 1.4.4. Infección por VIH
 - 1.4.5. Esquistosomiasis
 - 1.4.6. Anemia hemolítica crónica
 - 1.5. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
 - 1.6. Enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP) Fig.
- 15. y/o hemangiomatosis capilar pulmonar (HCP) imagen





Fig. 13. Ductus



Fig. 14. Drenaje venoso anómalo

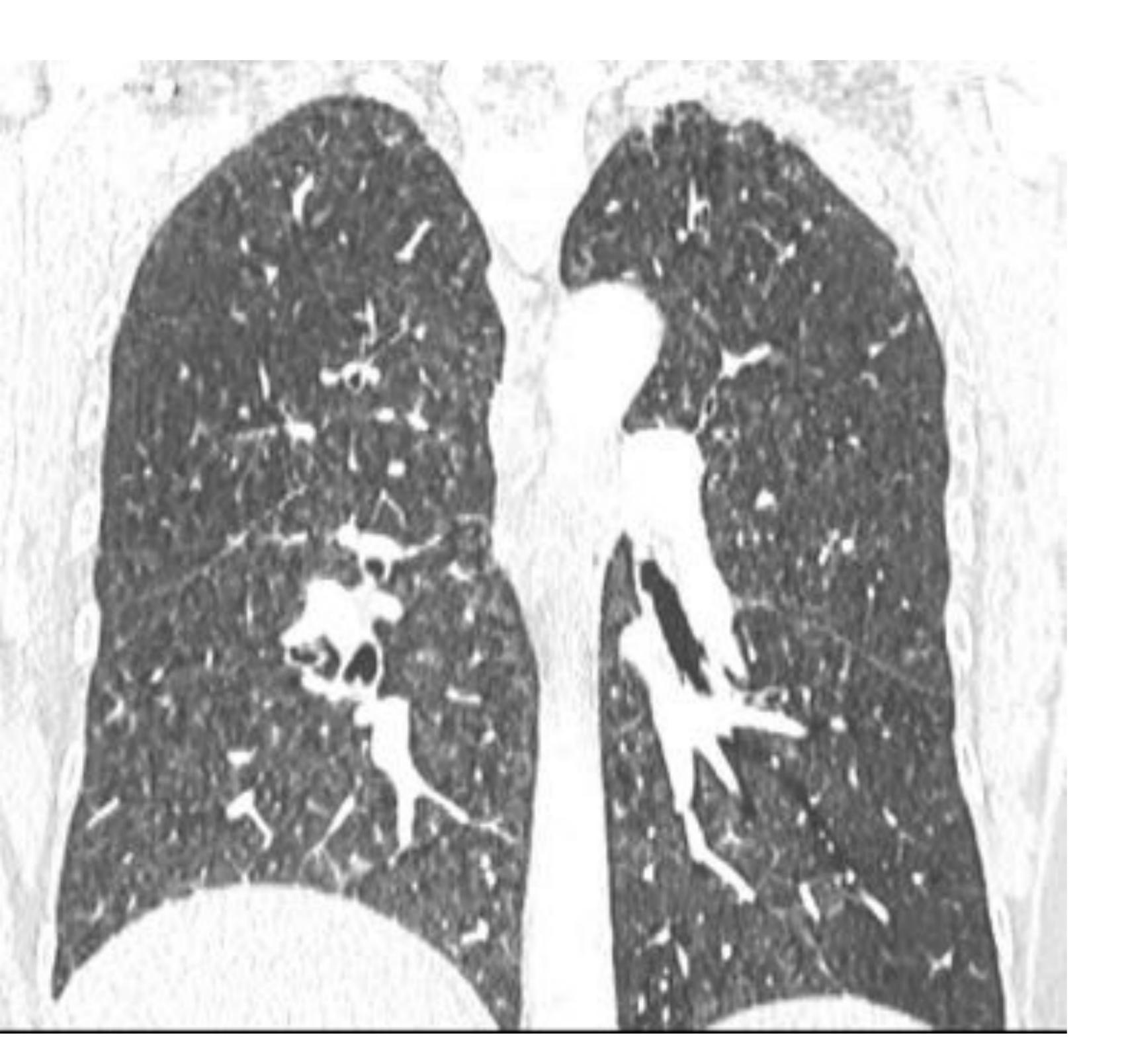


Fig. 15. EVOP, cursa con nódulos centrolobulillares y adnopatías mediastínicas.



Grupo 2. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad cardíaca izquierda Fig. 16.

- 2.1. Disfunción sistólica
- 2.2. Disfunción diastólica
- 2.3. Enfermedad valvular



Fig. 16.. Dilatación de la vena pulmonar y Al e hipertrofia VI.

Grupo 3. Hipertensión pulmonar asociada a enfermedades respiratorias y/o a hipoxemia

- 3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- 3.2. Enfermedad pulmonar intersticial (fibrosis pulmonar) Fig. 17.
- 3.3. Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo y obstructivo
 - 3.4. Síndrome de apneas durante el sueño
 - 3.5. Hipoventilación alveolar
 - 3.6. Exposición crónica a grandes alturas
 - 3.7. Displasias pulmonares



Fig. 17.. La HTP es una complicación frecuente de las enfermedades respiratorias (EPOC, NIU, NINE...) hay mayor mortalidad y peor evolución clínica.

En las enfermedades respiratorias generalmente la HTP es leve y progresa lentamente. Se asocia más en el síndrome mixto enfisema-fibrosis.



Grupo 4.Hipertensión pulmonar por enfermedad tromboembólica crónica (HPTEC)

Hallazgos en parénquima pulmonar:

Cicatrices de infartos previos

Patrón de perfusión en mosaico. Fig. 18.

Bronquiectasias cilíndricas. Fig. 19.

Aumento de la perfusión sistémica del lecho arterial pulmonar periférico

Hallazgos vasculares:

Obstrucción completa de un vaso. Fig. 20.

Defectos de replección con ángulos obtusos. Fig. 21.

Aumento de la circulación colateral. Fig. 22.

Defectos de replección lineales o bandas..Fig. 23.



Fig. 18.. El patrón en mosaico, visto en cualquier forma de HP, traduce la alteración vascular de pequeño vaso o alteraciones regionales de la perfusión.

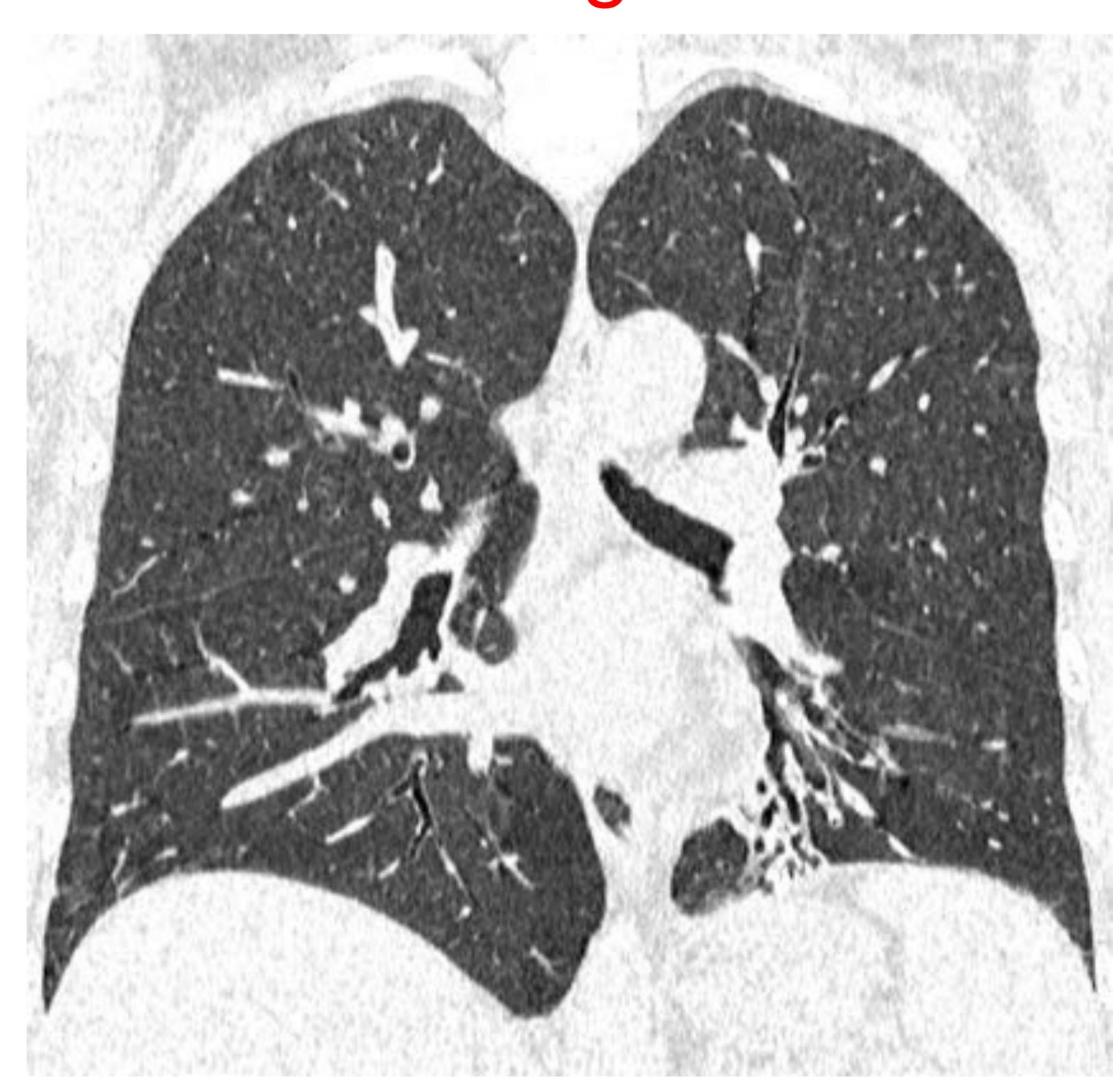


Fig. 19.. Bronquiectasias cilíndricas







Fig. 20. Obstrucción completa Fig. 21. Defectos de repleción con de un vaso ángulos obtusos



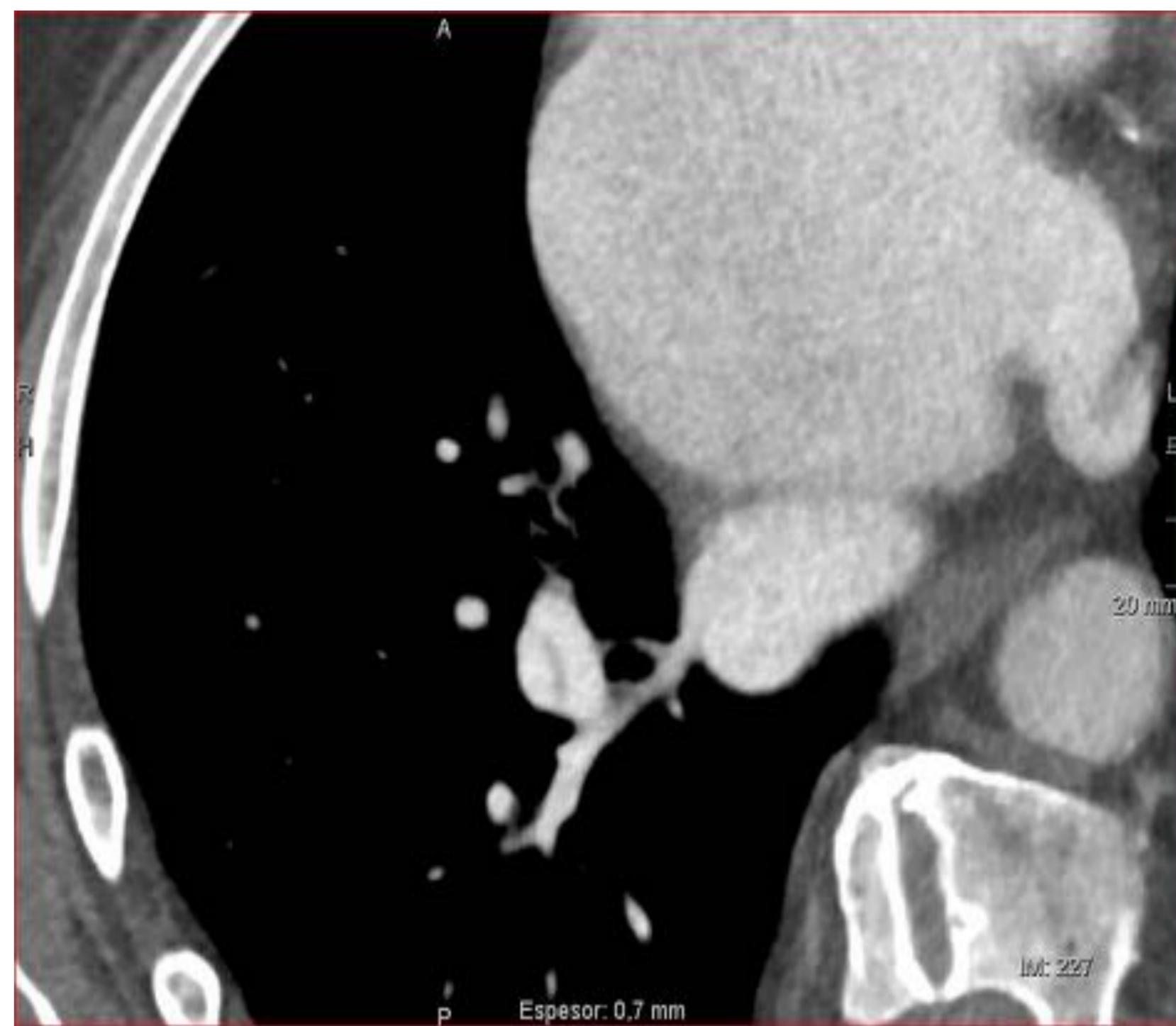


Fig. 22. Aumento de la circulación colateral

Fig. 23. Defectos de replección lineales o bandas.



Grupo 5. Hipertensión pulmonar con mecanismos multifactoriales no claros

- 5.1. Desórdenes hematológicos: trastornos mieloproliferativos, esplenectomía
- 5.2. Trastornos sistémicos: sarcoidosis, histiocitosis de células de Langerhans: linfangioleiomiomatosis, vasculitis.
- 5.3. Trastornos metabólicos: enfermedades por depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, desórdenes tiroideos.
- 5.4. Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

SARCOMA Fig. 24. de la arteria pulmonar suele ser unilateral, más comúnmente se origina en las arterias principales, y pueden demostrar un crecimiento en el ventrículo derecho, y sus defectos de llenado tienden a ser más nodulares y forman ángulos agudos con la pared arterial (como en TEPA).

La <u>hipertensión pulmonar tromboembólica</u> tiende a ser bilateral, con defectos de llenado arterial que se extienden periféricos y forman ángulos obtusos con la pared de la arteria.

Además, el sarcoma de la arteria pulmonar puede llenar y expandir completamente el lumen arterial, un hallazgo inusual en tromboembolismo crónico.

Otras características diferenciadoras del sarcoma de la arteria incluyen la extensión de la masa en el parénquima pulmonar o mediastino. PET +





DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

<u>TAKAYASU</u>: Fig.25 . es una enfermedad idiopática que involucra a las medianas y grandes arterias. Afecta con frecuencia a la aorta y sus ramas.

Veremos un engrosamiento mural arterial liso y concéntrico, u oclusión y retraso del contraste en la pared de las arterias principales, como resultado de la inflamación. La arteria pulmonar está involucrada en 50% -80% de los pacientes y es una manifestación de enfermedad en etapa tardía .

PET+.



COMPLICACIONES

ANEURISMAS de las ramas principales, mayor de 4cm (pueden dar síntomas por compresión bronquial, angina por compresión del tronco coronario, disección o ruptura de la AP). Fig. 26.



ATEROSCLEROSIS Fig. 27.





MAPAS DE YODO EN TC DUAL

En nuestro centro se realizan los estudios angiográficos por sospecha de TEP con un protocolo de doble energía.

El TC de energía dual se consigue utilizando un TC de 128 detectores con 2 tubos de rayos X que están colocados de forma perpendicular en el Gantry y cada tubo utiliza un Kilovoltaje diferente (140 Kv y 80 KV).

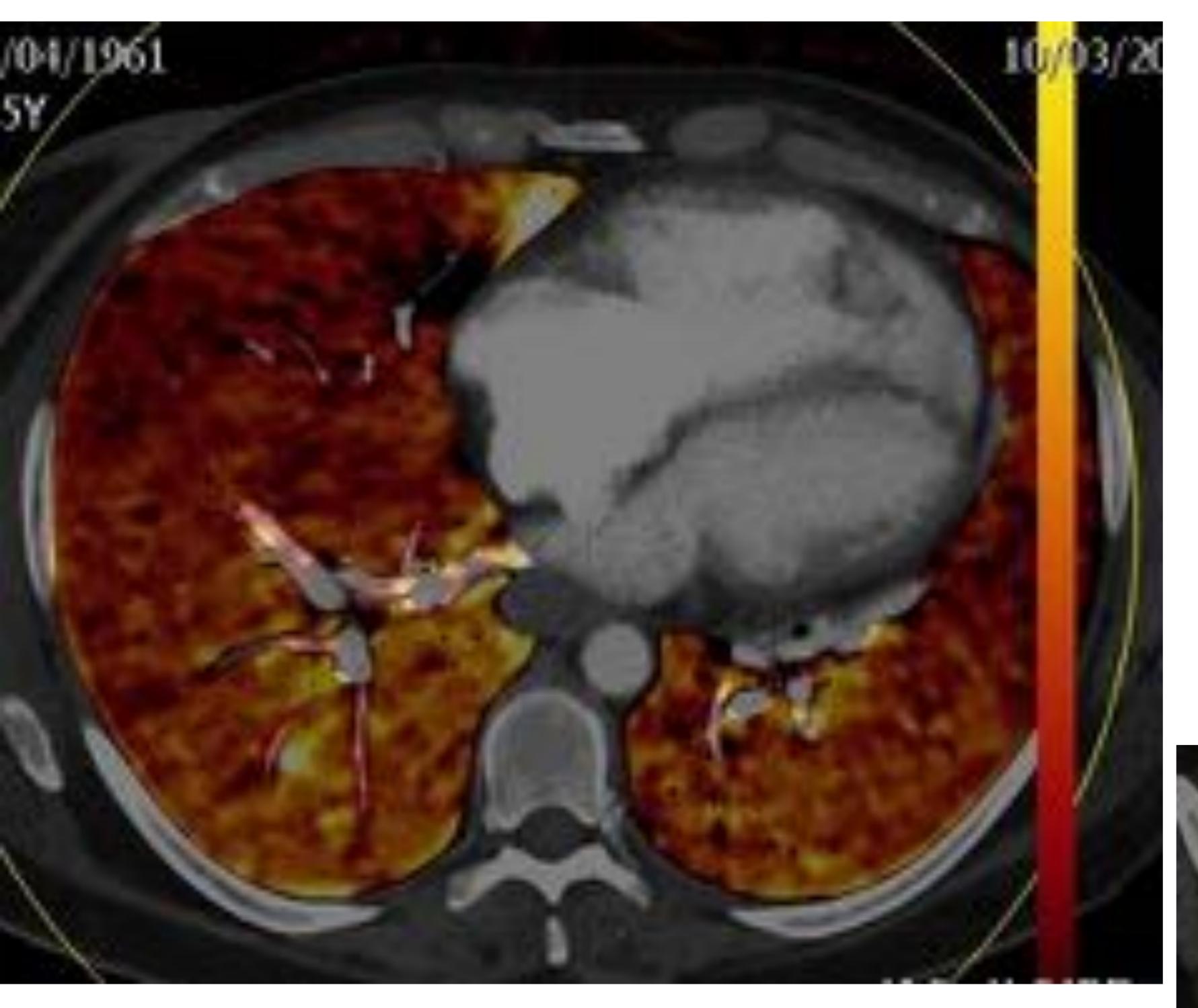
Se administran 100 ml de lopromida en 300 a un flujo de 5 ml/seg seguido de la inyección de 20 ml de suero salino a la misma velocidad. El tiempo de retraso se calcula con la técnica de "bolus tracking" colocando el ROI en la aorta ascendente y el disparo se inicia cuando se alcanza una densidad de 100 UH.

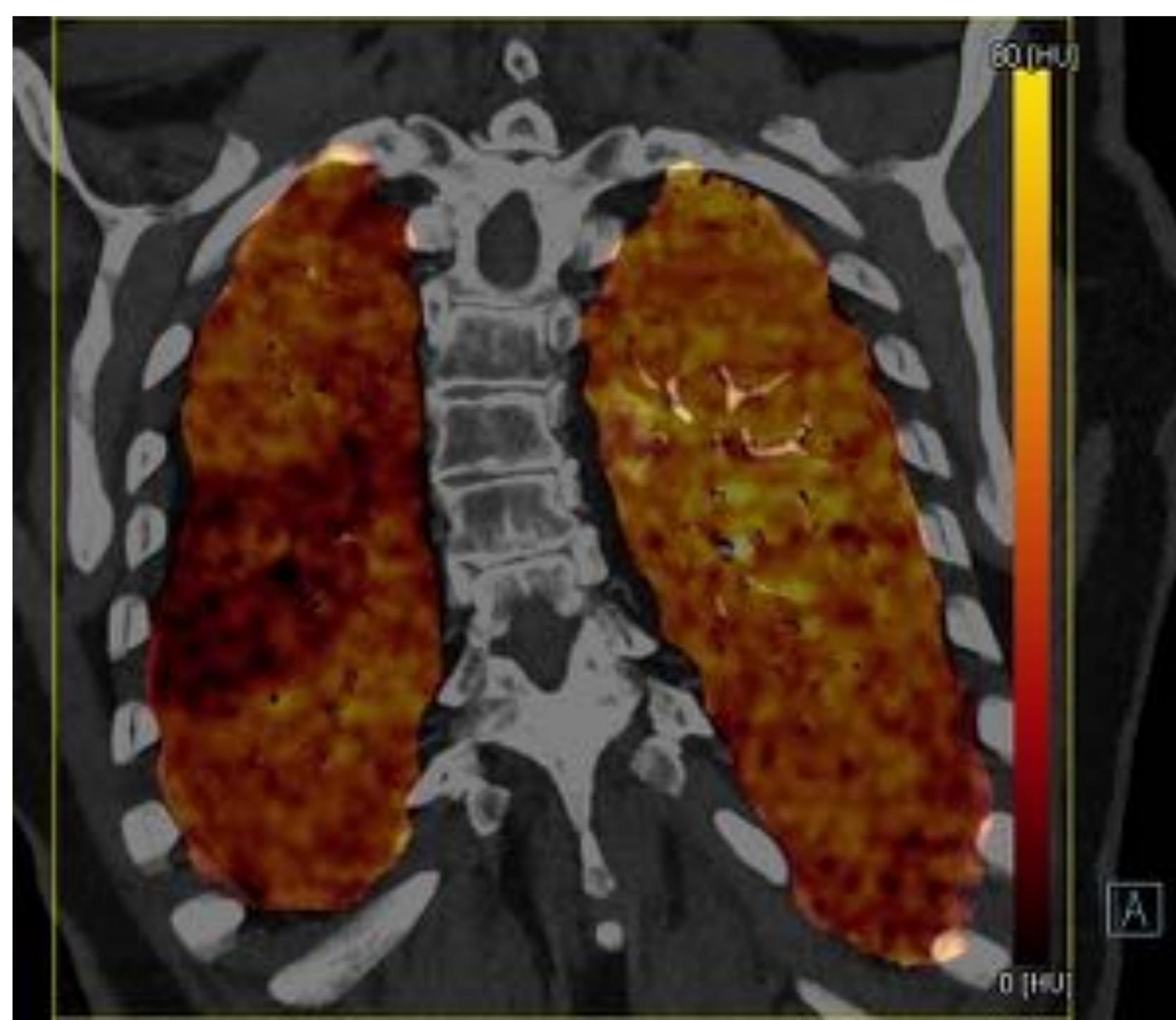
La adquisición se realiza en dirección caudo-craneal, para evitar artefactos por la alta concentración de contraste en la vena subclavia o VCS.

Seram 34 Congreso Nacional PAMPLONA 24 MAYO PAMPLONA 25 M

Se obtienen mapas de yodo / perfusión pulmonar representados en una escala de color. En el caso del parénquima pulmonar podremos obtener mapas de iodo que aportan información sobre el estado de la microcirculación del parénquima pulmonar.

Para obtener un mapa de iodo solo del parénquima pulmonar utilizamos umbrales de densidad entre (-960 UH y -600 HU). Las estructuras fuera de ese rango, como las arterias pulmonares o los tejidos blandos, no se incluyen en el análisis aunque tengan yodo. Fig. 28. y Fig. 29.





CONCLUSIONES

- •La imagen ocupa un lugar central en el diagnóstico, en la definición de la causa, cuantificar el compromiso hemodinámico y seguimiento en pacientes con HP.
- •Es esencial que los radiólogos estén familiarizados con las diversas condiciones que pueden conducir a la hipertensión pulmonar. Así como ser conscientes de que algunas causas de HTP pueden ser quirúrgicamente corregidas o tratados con técnicas endovasculares.

BIBLIOGRAFÍA:

- •ESC/ERS Guidelines. Guías de práctica clínica para diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2009;62. 1464e1–146e58.
- 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
- •Elena Peña, MD Carole Dennie, MD, FRCPC John Veinot, MD, FRCPC Susana Hernández Muñiz, MD. Pulmonary Hypertension: How the Radiologist Can Help. Radiographics. 2012; 32:9–32
- •M.A. Sánchez Nistal. Hipertensión pulmonar: aportación de la TCMD al diagnóstico de sus distintos tipos. Radiología. 2010;52(6):500–512