



Métodos de imagen en la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica

María Antonia Sánchez Nistal^{a,*} y María Teresa Velázquez Martín^b

^aServicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^bUnidad de Hemodinámica, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

RESUMEN

Palabras clave:

Hipertensión pulmonar
Hipertensión tromboembólica crónica
Trombos agudos
Tomografía Computarizada Multidetector
Angiografía pulmonar
Tromboendarterectomía

Las técnicas de imagen son el pilar del diagnóstico de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC). Actualmente, se dispone de una serie de técnicas de imagen de indudable utilidad: gammagrafía ventilación/perfusión, ecocardiografía, tomografía computarizada (TC) multicorte, resonancia magnética y arteriografía pulmonar, aunque no todas están indicadas de rutina en todos los pacientes.

La gammagrafía y la ecografía se utilizan como método de cribado de HPTEC tras un tromboembolismo pulmonar agudo.

La TC con multidetector (TCMD) es una herramienta eficaz en el estudio de la HPTEC, ya que demuestra la localización, extensión y características de los trombos arteriales centrales y periféricos, además de ofrecer un estudio del vaso distal a la obstrucción. Permite valorar otros hallazgos que pueden condicionar el tratamiento médico o quirúrgico, como circulación sistémica colateral, patología parenquimatosa coincidente, patología coronaria o cardíaca. Es un método no invasivo y bien tolerado por los pacientes, por lo que puede emplearse en el seguimiento de la enfermedad o para valorar resultados posquirúrgicos.

La arteriografía pulmonar ha precedido al resto de técnicas de imagen, siendo la técnica de elección para el diagnóstico de HPTEC durante muchos años. Un acceso limitado a esta técnica, un riesgo bajo pero existente, y el desarrollo de técnicas de diagnóstico no invasivas, fundamentalmente la TCMD, han hecho que en la actualidad su principal indicación sea la valoración de la accesibilidad quirúrgica en los pacientes en los que la cirugía de tromboendarterectomía pulmonar se considera una opción terapéutica. Realizada por hemodinamistas expertos, de forma estandarizada en el laboratorio de hemodinámica, es un procedimiento seguro, incluso en pacientes con hipertensión pulmonar severa.

© 2009 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Imaging tests in chronic thromboembolic pulmonary hypertension

ABSTRACT

Keywords:

Pulmonary hypertension
Chronic thromboembolic hypertension
Acute thrombus
Multidetector computed tomography
Thromboendarterectomy

Imaging tests are the cornerstone of the diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH). A series of imaging tests of unquestionable utility is currently available: ventilation-perfusion scintigraphy, echocardiography, multislice computed tomography (CT), magnetic resonance imaging, and pulmonary arteriography. However, not all of these techniques are routinely indicated in all patients.

Scintigraphy and echography are used to screen for CTEPH after an acute pulmonary thromboembolism. Multidetector CT is effective in the study of CTEPH since this procedure reveals the localization, extension and characteristics of the central and peripheral arterial thrombi as well as providing data on the vessel distal to the obstruction. Other findings that can affect medical or surgical treatment can be assessed with this technique, such as collateral systemic circulation, concurrent parenchymatous abnormalities, and coronary or cardiac disease. Multidetector CT is a non-invasive method that is well tolerated by patients and consequently can be used in the follow-up of the disease or to evaluate postsurgical results.

Pulmonary arteriography predated other imaging techniques and was the technique of choice for the diagnosis of CTEPH for many years. Because of limited access to this procedure, a low but nevertheless present risk, and the development of non-invasive diagnostic techniques, mainly multidetector CT, the main indication of pulmonary arteriography is currently assessment of surgical accessibility in candidates for pulmonary thromboendarterectomy. When performed by expert hemodynamists using a standardized technique in the hemodynamic laboratory, this procedure is safe even in patients with severe pulmonary hypertension.

© 2009 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: masani50@yahoo.com (M.A. Sánchez Nistal).

Introducción

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) constituye el grupo 4 de la Clasificación Clínica de Hipertensión Pulmonar de Venecia del año 2003¹. En la modificación de Dana Point de 2008, se eliminaron los subgrupos que se habían establecido atendiendo a la localización de los trombos: centrales, susceptibles de tromboendarterectomía o distales para tratamiento con vasodilatadores selectivos².

Técnicas de imagen en hipertensión pulmonar tromboembólica crónica

Ecocardiografía

Es el método de imagen universalmente aceptado como estudio inicial ante la sospecha de HP. Se ha propuesto como método de cribado para identificar pacientes con hipertensión persistente y/o disfunción del ventrículo derecho después de un tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo³⁻⁵. Permite estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar, por lo que confirma la sospecha clínica de hipertensión pulmonar en reposo. Valora las cámaras cardíacas, válvulas y septos con lo que puede establecer la etiología de la hipertensión en los casos de enfermedad cardíaca congénita o valvular. Puede establecer el estado funcional de los ventrículos, el grado de regurgitación tricuspídea y la presencia de derrame pericárdico, todo lo cual es imprescindible para valorar el estado de la enfermedad y el pronóstico del paciente.

Gammagrafía ventilación-perfusión

Durante muchos años ha sido la prueba principal para el diagnóstico de émbolos pulmonares y actualmente se utiliza más como cribado de HPTEC³. Una gammagrafía ventilación-perfusión (V-Q) normal prácticamente excluye HPTEC. Una gammagrafía de alta probabilidad muestra múltiples defectos de perfusión bilaterales, segmentarios o mayores, con ventilación normal, pero la imagen no es específica de HPTEC. Ocasionalmente, puede aparecer en otros tipos de HP como en la enfermedad venooclusiva pulmonar, el sarcoma de arteria pulmonar, la vasculitis de la arteria pulmonar o la mediastinitis fibrosante^{3,4}. Aunque no permite la determinación de la magnitud, localización ni extensión proximal de la enfermedad, ni ayuda en el diagnóstico diferencial de otras causas de HP, excluye como causa las cardiopatías congénitas y la hipertensión arterial pulmonar (HAP) idiopática, en la que la perfusión es normal o aparecen defectos mínimos^{4,5}. Actualmente, no se utiliza para el diagnóstico de TEP agudo, pero sí al finalizar el tratamiento anticoagulante, para establecer el estado de la perfusión pulmonar y detectar los casos de posible evolución hacia HPTEC³.

Resonancia magnética

Realizada con contraste intravenoso permite visualizar los vasos mediastínicos y pulmonares, y realizar un estudio funcional de las cámaras cardíacas⁶. El estudio planimétrico en modo cine permite medir los volúmenes ventriculares sistólico y diastólico finales, la fracción de eyección, el volumen por latido, la masa muscular, las alteraciones en el movimiento de la pared ventricular o el septo interventricular. También puede medir el flujo sistémico y pulmonar en la estimación de derivaciones derecha-izquierda o izquierda-derecha, y se ha encontrado buena correlación entre los parámetros de la curva de velocidad de la sangre en arteria pulmonar y el grado de hipertensión y resistencia vascular pulmonar⁷.

La principal ventaja es la ausencia de radiación ionizante, por lo que es la técnica ideal para pacientes que requieran estudios seriados. La mayor desventaja del método es una resolución espacial inferior a la tomografía computarizada (TC) y la angiografía, lo que impide valorar adecuadamente los vasos más allá del nivel segmentario y el pa-

rénquima pulmonar. También son inconvenientes, comparada con la TC, la menor disponibilidad de resonancias, la mayor duración del examen y el *gantry* cerrado que requieren mayor colaboración del enfermo y que pueden hacer el examen imposible por claustrofobia⁵.

Angiografía con tomografía computarizada

Desde la publicación de Rémy-Jardin et al⁸ acerca de la aportación de la TC helicoidal en el diagnóstico de TEP agudo, el estudio con TC ha ido reemplazando a la gammagrafía V-Q como método de imagen ante la sospecha de tromboémbolos en el árbol arterial pulmonar. Actualmente, con la tecnología multidetector (TCMD) se obtiene una adquisición volumétrica con cortes de espesor < 1 mm, que permiten reconstrucciones multiplanares en cualquier plano del espacio y la creación de *slabs* o rodajas de espesor variable con selección de puntos de máxima intensidad de proyección (*slab*-MIP). Estas herramientas ofrecen posibilidades que previamente eran difíciles de obtener, como: seguir los vasos arteriales de muy pequeño calibre como los subsegmentarios, las arterias bronquiales o las intercostales; valorar las cámaras cardíacas, la pared ventricular; el drenaje venoso pulmonar, y el estudio de alta resolución del parénquima pulmonar, entre otros. Todo ello nos aproxima al diagnóstico etiológico de la HP. Concretamente, en el caso de la HPTEC la angiografía con TC ofrece un mapa fiable de la localización y extensión de los trombos, membranas intraarteriales y estenosis. En la valoración de los trombos murales no oclusivos o en los calcificados, supera a la angiografía. Además, es un buen método, no invasivo, para estudiar los resultados quirúrgicos de la tromboendarterectomía.

Últimamente se está proponiendo el estudio dinámico de TCMD con "*gating*" cardíaco prospectivo para el estudio funcional de volúmenes sistólico y diastólico ventriculares, fracción de eyección⁹ y severidad de la HP midiendo la distensibilidad de la arteria pulmonar en sístole y diástole¹⁰.

Técnica de tomografía computarizada multidetector

Se utilizan TC con paneles de 4, 8, 16 y 64 detectores. La exploración siempre se realiza en apnea y puede realizarse en dirección craneocaudal, siguiendo la dirección de entrada del contraste intravenoso, o caudocraneal para visualizar de forma precoz los vasos distales de lóbulos inferiores donde son más frecuentes los émbolos subsegmentarios. Este último dato tiene mayor importancia en el estudio del TEP agudo que en el de la HPTEC. El estudio debe incluir desde los troncos supraaórticos hasta la desembocadura de las venas suprahepáticas en la vena cava inferior. La colimación del corte debe ser la menor que permita el aparato con reconstrucciones de 1 mm o menores y solapamiento del 50%, lo que permite reconstrucciones multiplanares de alta calidad. La dosis de radiación es de 100-120 kv y 70-200 mAs con modulación de dosis y se han propuesto distintos protocolos de exploración para minimizar el riesgo de radiación¹¹⁻¹³.

Se utiliza contraste intravenoso no iónico, con una concentración de yodo de 350-370 mg/ml. El tiempo óptimo de adquisición de las imágenes se calcula con el método de "*bolus-tracking*", poniendo el cursor en la arteria pulmonar¹⁴. El estudio de las imágenes se realiza en la consola de trabajo con ventanas de: parénquima pulmonar (W 1.600/L -600), partes blandas (W 500/L 35) y angiográfica (W 700/L 100). Se realizan reconstrucciones multiplanares con técnica *slab*-MIP y *slab*-minIP de distintos grosores y *volume rendering*.

Hallazgos de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica en la angio-tomografía computarizada

Signos directos¹⁴⁻¹⁶

- Visualización del trombo dentro del vaso como un defecto de llenado que muestra un borde nítido con el material de contraste

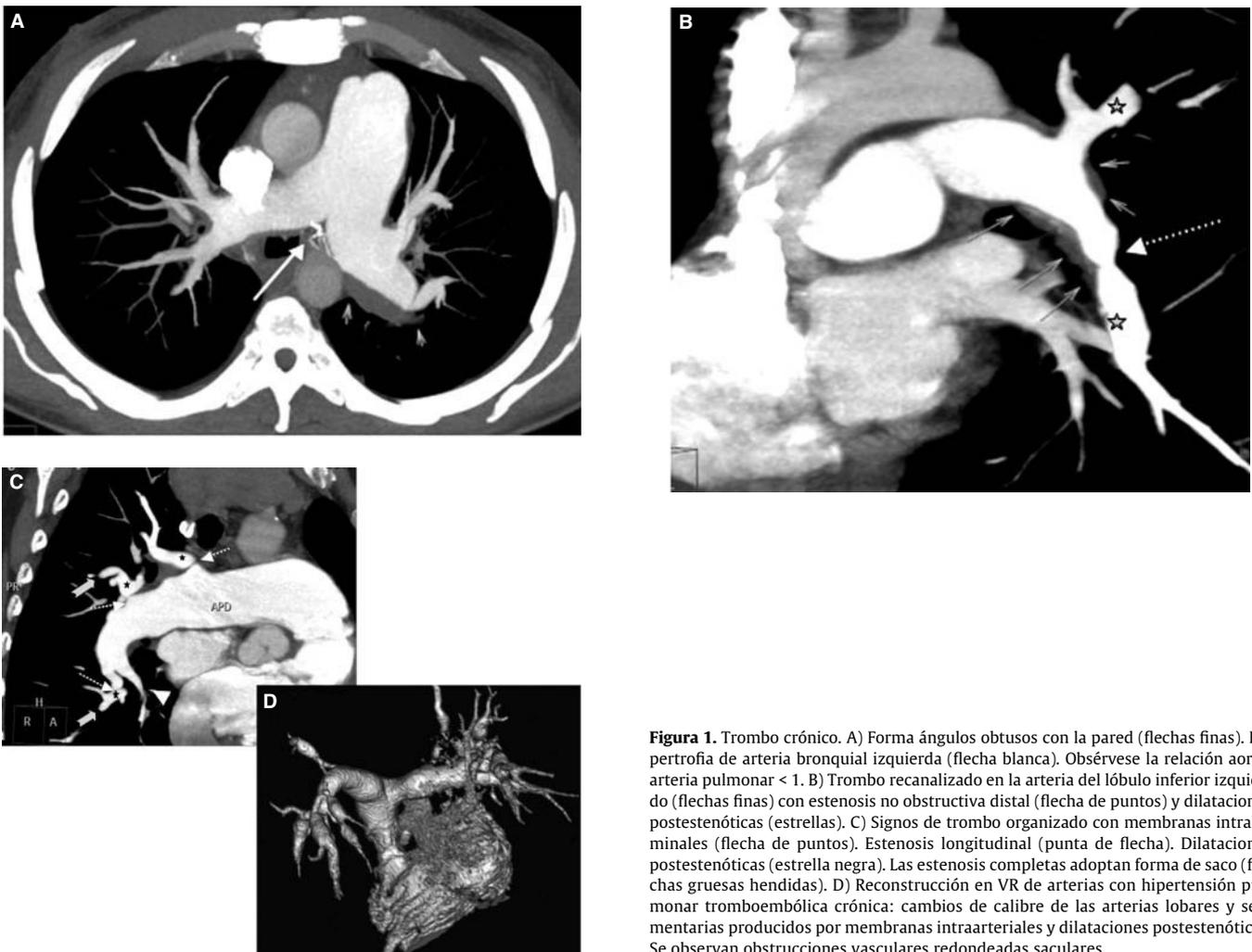


Figura 1. Trombo crónico. A) Forma ángulos obtusos con la pared (flechas finas). Hipertrofia de arteria bronquial izquierda (flecha blanca). Obsérvese la relación aorta/arteria pulmonar < 1. B) Trombo recanalizado en la arteria del lóbulo inferior izquierdo (flechas finas) con estenosis no obstructiva distal (flecha de puntos) y dilataciones postestenóticas (estrellas). C) Signos de trombo organizado con membranas intraluminales (flecha de puntos). Estenosis longitudinal (punta de flecha). Dilataciones postestenóticas (estrella negra). Las estenosis completas adoptan forma de saco (flechas gruesas hendidas). D) Reconstrucción en VR de arterias con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica: cambios de calibre de las arterias lobares y segmentarias producidos por membranas intraarteriales y dilataciones postestenóticas. Se observan obstrucciones vasculares redondeadas saculares.

(fig. 1A y B). Si la obstrucción es completa se observa una terminación redondeada, cóncava, en fondo de saco de la columna de contraste (fig. 1C). Si la oclusión es por TEP agudo, la terminación es también redondeada, pero convexa, rodeando la cabeza del trombo (fig. 2B).

- Si la obstrucción no es completa, el defecto de llenado aparece sobre la pared del vaso con la que forma ángulos obtusos, tanto en la proyección axial (imagen de creciente) como en longitudinal (fig. 1A y B). Estos trombos son más fáciles de identificar con TC que con angiografía^{17,18}. El trombo agudo suele aparecer totalmente rodeado de contraste (fig. 2A); en longitudinal aparece en el centro del vaso, permitiendo que el contraste impregne las paredes formando el signo de "raíl de tren" (fig. 2B) y cuando está fijado a la pared, los ángulos que forma con ella son agudos (fig. 2A y C). Rara vez se observa la calcificación del trombo crónico (fig. 3).
- Distal a la obstrucción se observa la disminución permanente del calibre del vaso, debido a la contracción del trombo en el caso del TBEC (fig. 3) y un incremento del diámetro del vaso en el caso de trombo agudo¹⁵.
- El trombo organizado de la HPTec se reconoce por bandas y membranas, más frecuentes en arterias lobares y segmentarias que en las principales, y que aparecen como líneas finas rodeadas de contraste y cambios bruscos del calibre del vaso (fig. 1B-D). La recanalización se reconoce por una delgada columna de contraste distal al punto de obstrucción¹⁶. Cuando se observa en el eje longitudinal del vaso la imagen es la de una fina e irregular columna de contraste rodeada de paredes vasculares engrosadas, que son los trombos organizados (fig. 1B).

Signos indirectos

- Dilataciones postestenóticas o aneurismas (fig. 1B-D).
- Hipertrofia (> 1,5 mm de diámetro) de arterias sistémicas (bronquiales, intercostales, frénicas, mamarias) que se anastomosan con las arterias pulmonares. Este hallazgo es más fácil de reconocer con TC que con angiografía^{18,19} y se observa más frecuentemente en la HPTec que en la HP idiopática²⁰ (figs. 3 y 4). Hay trabajos que demuestran que el desarrollo de circulación sistémica se asocia a mejores resultados tras la endarterectomía²¹⁻²³, pero otros parecen indicar que la hipertrofia de arterias bronquiales complica la cirugía y son un indicador de mala respuesta quirúrgica⁵. No suele observarse la desaparición de la circulación colateral tras la endarterectomía²³.
- Alteración de la perfusión pulmonar: aparece una imagen en mosaico del parénquima pulmonar. Puede observarse en la HTP idiopática, pero es más frecuente en la tromboembólica. En las áreas hiperlucientes el calibre de los vasos está disminuido y es menor que el diámetro del bronquio acompañante, mientras que en las áreas de vasos no ocluidos, el calibre del vaso es mayor que el del bronquio²⁴ (fig. 5). Las áreas hiperlucientes no siempre se observan distales a los vasos ocluidos, también pueden aparecer por vasculopatía periférica en zonas de vasos de calibre normal¹⁷. Las áreas de mayor atenuación se relacionan con la redistribución del flujo a zonas de vasos normales²⁵ o, si son periféricas, a la perfusión debida a las anastomosis sistémicas²⁶. El patrón en mosaico rara vez aparece tras un embolismo agudo.

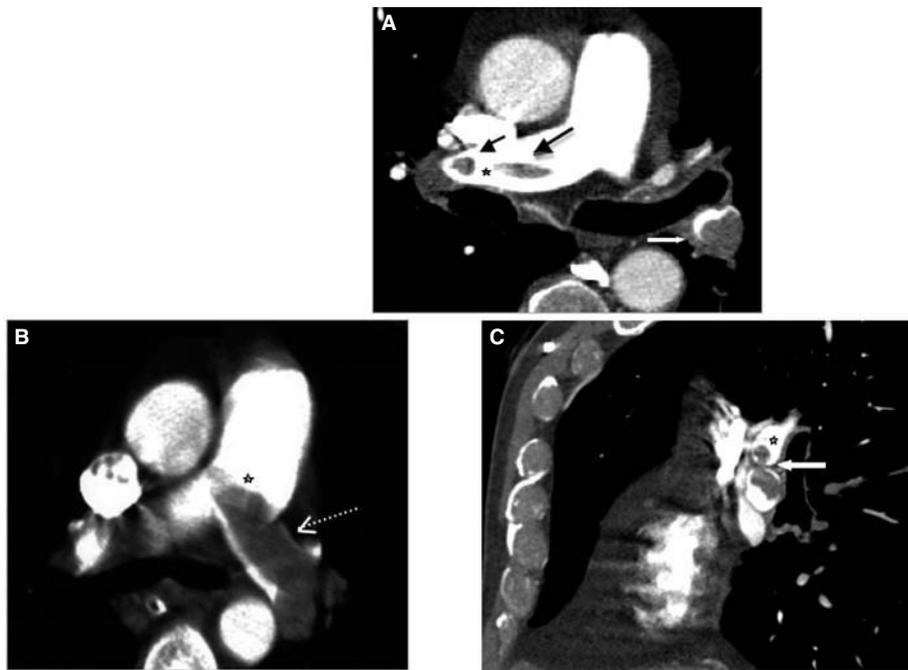


Figura 2. Trombo agudo. A) Defecto de replección intraluminal rodeado periféricamente de contraste (flechas negras). B) Imagen en longitudinal de “raíl de tren” (flecha de puntos). El contraste dibuja el contorno convexo del trombo al rodearlo (estrella). C) Ángulos agudos entre trombo y pared cuando el trombo está adherido a la pared (flecha gruesa).

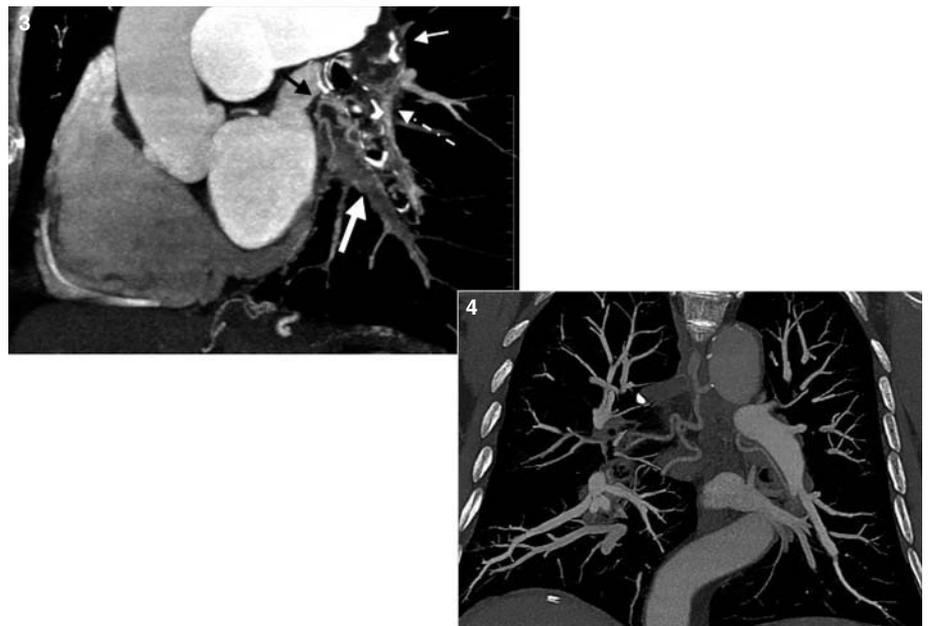


Figura 3. Obstrucción completa por trombo crónico. Trombo calcificado en el origen de la arteria del lóbulo inferior izquierdo (flecha blanca), obstrucción completa de la arteria lobar con atrofia (flecha de puntos y rayas) y ausencia de flujo de retorno en la vena pulmonar inferior izquierda (flecha blanca gruesa). Circulación sistémica por arterias bronquiales (flecha negra).

Figura 4. Hipertrofia de arterias bronquiales en hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

- Adenopatías mediastínicas.
- Vasos periféricos de trayecto tortuoso, que son característicos de cualquier tipo de HP (fig. 5).
- Aumento de calibre de la arteria pulmonar, que aparece en cualquier tipo de HP. Medida en el plano de su bifurcación, el diámetro de la arteria pulmonar (perpendicular a su eje) no debe superar los 29 mm, sobre todo en pacientes menores de 50 años. Esta medida muestra un 89% de sensibilidad y un 89% de especificidad; pero se llega al 100% de especificidad cuando, además, se encuentra una relación arteria segmentaria/luz bronquial mayor de 1 en 3 o 4 ló-

bulos²¹. Es más exacto medir la relación aorta ascendente/arteria pulmonar, que cuando es < 1 sugiere HP (fig. 1A)²².

Alteraciones parenquimatosas

- Opacidades parenquimatosas, subpleurales, triangulares con el vértice hacia el hilio que representan infartos o imágenes lineales con leve retracción pleural, probablemente debidas a la evolución de infartos previos (fig. 5)^{20,25}, lo que en el estudio de Heinrichs et al²², conlleva peor resultado tras la endarterectomía.

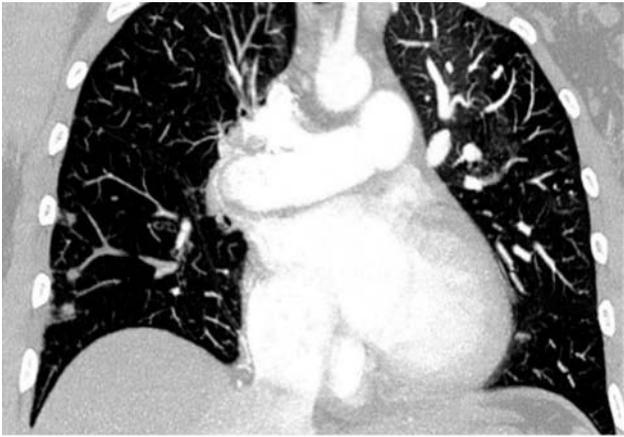


Figura 5. Cambios en el parénquima pulmonar. Vasos segmentarios de distinto calibre. Imagen de mosaico con zonas de "vidrio deslustrado" en las áreas de vasos de mayor calibre. Nódulos periféricos en lóbulo inferior derecho, probablemente infartos pulmonares, ya que algunos muestran clara relación con un vaso.

– Con TC pueden observarse dilataciones cilíndricas o bronquiectasias en los segmentos afectados por oclusión vascular severa, en dos tercios de pacientes^{21,24} sin atrapamiento aéreo en espiración.

Estos signos, aunque son inespecíficos, aparecen con mayor frecuencia en la HPTEC, por lo que pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de la HP¹⁶.

Alteraciones cardiovasculares de la hipertensión pulmonar

Estas alteraciones no son específicas de HPTEC^{9,20}.

- Tanto en las imágenes axiales como en reconstrucciones de 4 cámaras puede medirse el eje corto de los ventrículos y, sobre todo, la relación VD/VI que en los casos de HTP es > 1. La medida se realiza por debajo de las válvulas auriculoventriculares. Las medidas en plano de 4 cámaras tienen una buena correlación con las obtenidas en ecocardiografía (fig. 6A).
- Desplazamiento del septo interventricular hacia la izquierda (fig. 6A).
- Aumento del grosor de la pared del ventrículo derecho. Se considera normal hasta 4 mm (fig. 6A).
- Derrame pericárdico, suele aparecer en casos de severa HP y elevada presión en aurícula derecha²⁷ e implica mal pronóstico (fig. 6B).

– Aumento del calibre de las venas cava superior, inferior, seno coronario y álgigos. El reflujo de contraste hacia la álgigos, la cava inferior o las venas suprahepáticas es un signo indirecto de insuficiencia valvular tricúspide (fig. 6B).

Diagnóstico diferencial

- *Sarcoma de la arteria pulmonar.* Suele afectar al tronco y ramas principales. La masa tumoral produce un defecto de repleción dentro del vaso que no respeta los bordes vasculares y puede extenderse dentro del mediastino o del parénquima pulmonar. A veces tiene forma de masa vegetante con contornos lobulados e irregulares dentro de la luz y, en fases tardías, puede observarse la captación de contraste. Pueden verse nódulos pulmonares metastásicos²⁸⁻³¹ (fig. 7).
- *Interrupción proximal de arteria pulmonar.* En el caso de trombo unilateral con obstrucción completa de una de las ramas de la arteria pulmonar el diagnóstico diferencial puede ser muy difícil. La incidencia de estos casos es solamente del 3%³². Suelen observarse cambios de TEP crónico contralaterales, lo que ayuda en el diagnóstico diferencial y es fundamental la valoración de los antecedentes clínicos y radiológicos del paciente (fig. 8).
- *Arteritis de Takayasu.* Afectación de la arteria pulmonar en el 50-80% de pacientes. Afecta a ramas arteriales segmentarias y subsegmentarias y, con menor frecuencia, a ramas principales y lobares. Se observa un engrosamiento concéntrico de la pared vascular que produce estenosis y oclusión pero no hay trombos. La afectación de los vasos pulmonares es tardía y, por lo general, el paciente se diagnostica por la afectación de la aorta y sus ramas principales¹⁶ (fig. 9).
- *HAP idiopática.* Como complicación muy infrecuente puede formar trombos en las arterias centrales. Las lobares y segmentarias no presentan signos de trombos crónicos. Los pacientes suelen estar en tratamiento por HAP idiopática desde varios años antes^{33,34} (fig. 10).

Arteriografía pulmonar

La arteriografía pulmonar ha precedido a la mayoría de técnicas de imagen actuales y, durante muchos años, ha sido la técnica de elección en el diagnóstico de esta enfermedad^{5,35}. Aunque sigue siendo una de las herramientas diagnósticas en los pacientes con sospecha de HPTEC, el acceso limitado a esta técnica y un riesgo existente, aunque bajo, han hecho que en el momento actual su principal indicación sea en los pacientes que son posibles candidatos a cirugía de tromboendarterectomía pulmonar^{3,5,35-39}.

Cuando se realiza por un hemodinamista experimentado, de forma estandarizada en el laboratorio de hemodinámica, la arteriografía

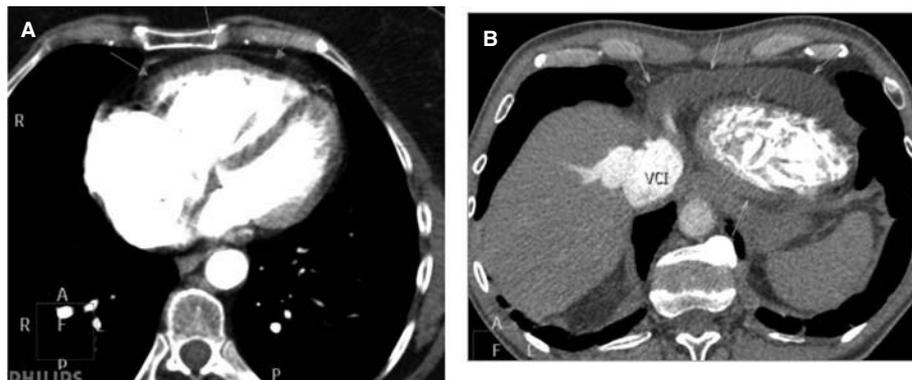


Figura 6. Alteraciones cardíacas. A) Cavidades derechas de mayor tamaño que las izquierdas. Hipertrofia de la pared de ventrículo derecho (flechas). Inversión del tabique interventricular. B) Pericarditis (flechas) y reflujo de contraste a vena cava inferior y suprahepática media.



Figura 7. Sarcoma de la arteria pulmonar. Masa vegetante que crece dentro de las 2 ramas de la arteria pulmonar formando mamelones. La masa sobrepasa los bordes arteriales invadiendo las estructuras mediastínicas vecinas. Dentro del tumor se reconocen zonas de calcificación amorfa y en el parénquima pulmonar se observa una metástasis calcificada.



Figura 8. Trombo unilateral. Reconstrucción en volumen *rendering* que muestra la terminación en fondo de saco de la arteria pulmonar derecha (flechas). Cambios de HPTBEC en el árbol arterial izquierdo.

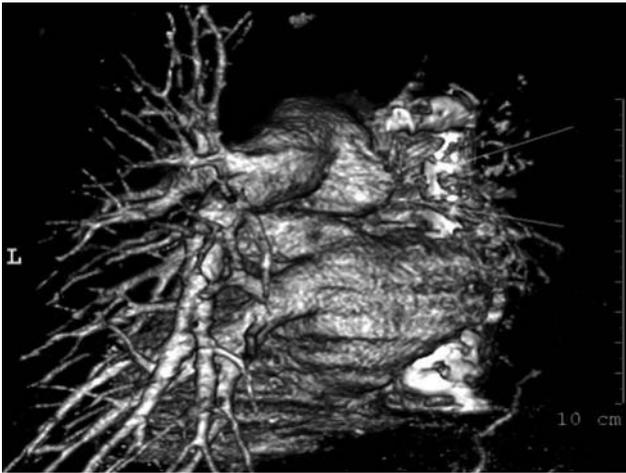


Figura 9. Arteritis de Takayasu. Dilataciones postestenóticas de las ramas segmentarias de ambos lóbulos superiores. Stent en la salida de la rama del lóbulo superior derecho. Oclusión de las ramas interlobar derecha y del lóbulo inferior izquierdo (flechas).



Figura 10. Trombo en hipertensión arterial pulmonar (HAP) idiopática. Enferma diagnosticada varios años antes de HAP idiopática. Al realizar un control por empeoramiento de su clase funcional se observa una dilatación aneurismática de la arteria pulmonar con un gran trombo en la rama derecha (flechas).

fía pulmonar es un procedimiento seguro, incluso en pacientes con HAP severa³⁸.

Descripción del procedimiento

Después de completar el cateterismo derecho y por el mismo introductor, se introduce un catéter con agujeros laterales para inyectar contraste con bomba en la vena femoral. Aunque el catéter habitualmente utilizado para angiografías derechas es el catéter Berman (catéter con balón hinchable en la punta), una alternativa mejor es utilizar un catéter multiuso de 6 french con orificios laterales. Este catéter se dirige más fácilmente a las diferentes arterias lobares para realizar angiografías selectivas, manteniéndose además muy estable en la posición elegida durante la inyección con bomba. Antes de realizar la inyección con bomba es recomendable realizar un test con jeringa manual para evitar inyectar con bomba a alta presión en una rama segmentaria o subsegmentaria (riesgo de perforación). Para conseguir buena opacificación de ambas arterias pulmonares deben

realizarse inyecciones secuenciales unilaterales, tanto en las arterias lobares superiores como en las inferiores de ambos pulmones. Además, es preciso filmar en proyección anteroposterior y lateral en ambas arterias lobares inferiores para evitar superposición de ramas: en el lado derecho superposición de la rama del lóbulo medio con las ramas de la pirámide basal del lóbulo inferior y con la rama segmentaria superior del lóbulo inferior, y en el lado izquierdo de las ramas de la pirámide basal del lóbulo inferior con la língula y con la rama segmentaria superior del lóbulo inferior^{5,35,38}. Por tanto, se deberían realizar al menos 6 filmaciones: ambas arterias lobares superiores en proyección anteroposterior y ambas arterias lobares inferiores en proyección anteroposterior y en proyección lateral. Durante las inyecciones de las arterias lobares inferiores se visualizan las ramas de la língula en el lado izquierdo y del lóbulo medio en el lado derecho. Si es preciso se realizarán inyecciones adicionales, hasta conseguir visualizar correctamente tanto las arterias principales como las arterias lobares y las ramas segmentarias para establecer la localización de la enfermedad (central o distal) y su accesibilidad quirúrgica o no.

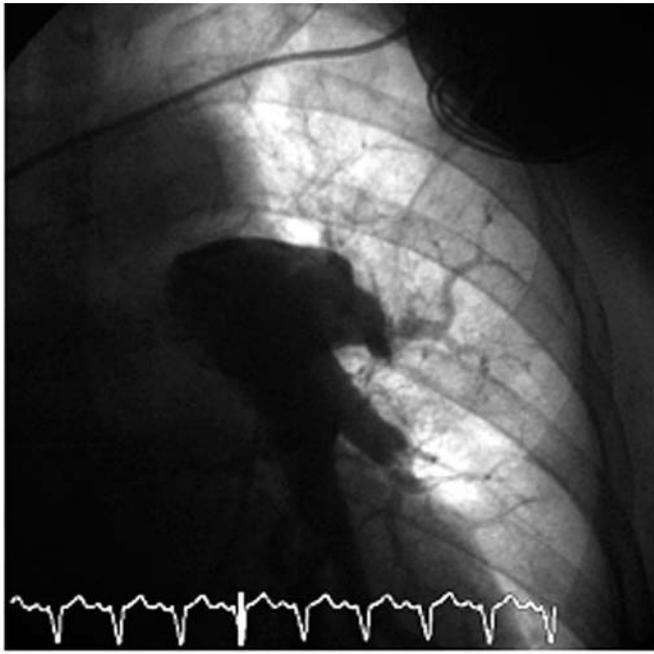


Figura 11. Patrón angiográfico tipo "pouching" en el origen de la arteria lobar superior izquierda (flechas pequeñas): terminación cóncava de la arteria pulmonar izquierda a dicho nivel secundario a trombo oclusivo. Mismo patrón en rama de la língula (flecha grande), en este caso con obstrucción parcial y relleno distal lento de ramas subsegmentarias.

Debe utilizarse contraste no iónico para evitar reacciones adversas (tos, enrojecimiento facial) y compromiso hemodinámico. El volumen en cada inyección variará entre 20 y 40 ml a una velocidad de 8-20 ml/s con ajustes individuales en función del gasto cardíaco, la presión arterial pulmonar y la situación del lecho vascular pulmonar de cada paciente.

Para evitar complicaciones durante el procedimiento se recomienda la administración continua de oxígeno para mantener una adecuada saturación, así como monitorización continua de la presión arterial sistémica y de la frecuencia cardíaca³⁵.

Patrones angiográficos

Se desconocen las razones por las que algunos tromboembolismos agudos de pulmón no se resuelven adecuadamente. En estos pacientes, los trombos experimentan grados variables de organización, recanalización, retracción y endotelización. Este complejo proceso de reestructuración es el responsable de los patrones angiográficos que se observan en esta enfermedad³⁵. Es muy importante conocer la anatomía de las arterias pulmonares³⁸ e identificar estos patrones angiográficos pulmonares correctamente para establecer un diagnóstico exacto, definiendo la localización y extensión de la enfermedad y con ello poder seleccionar a los pacientes en los que la cirugía es posible^{35,37,38}.

En el estudio de Auger et al³⁵, en el que se realizó angiografía pulmonar a 250 pacientes con HPTEC, se describieron 5 patrones angiográficos que se correlacionaron con la presencia de trombo organizado en la cirugía posterior de tromboendarterectomía.

- Terminaciones en forma sacular (morfología cóncava) de ramas pulmonares por trombos parcial o totalmente obstructivos ("pouching"). En algunas ocasiones la obstrucción vascular es completa. En otras ocasiones, en la secuencia angiográfica, el contraste opacifica precozmente estas deformaciones saculares y desde éstas se observa lentamente paso de contraste a ramas pulmonares más distales (fig. 11).
- Membranas ("webs") o bandas. Son líneas de menor contrastación de localización transversal en las ramas pulmonares, generalmente a nivel lobar o en ramas segmentarias. Generalmente se asocian a estrechamiento del vaso a ese nivel con dilatación postestenótica. Resultan de la organización de material tromboembólico en la luz del vaso (fig. 12).
- Irregularidades parietales lumbales que dan apariencia "dentada" a la pared del vaso. En la cirugía corresponde a trombo irregular organizado que sigue linealmente la pared arterial (fig. 13).
- Estrechamiento abrupto de vasos pulmonares mayores en lugar de una pérdida de calibre gradual. En los hallazgos quirúrgicos suele corresponder a recanalización dentro de un trombo longitudinal, estrechamiento de la luz del vaso por un trombo concéntrico organizado que tapiza la pared arterial o contracción real de la arteria por trombo organizado (fig. 14).

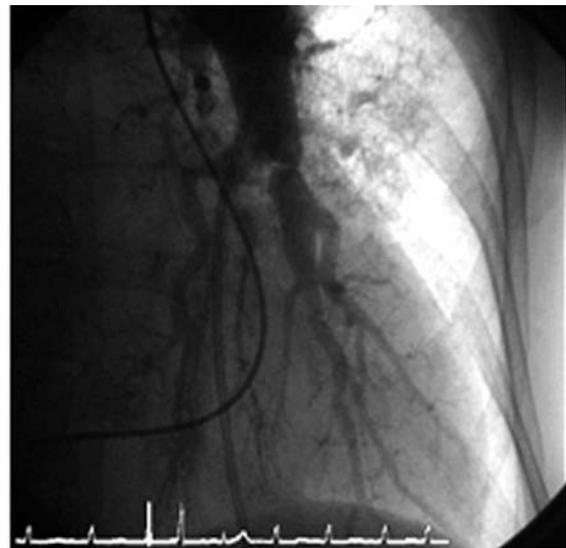
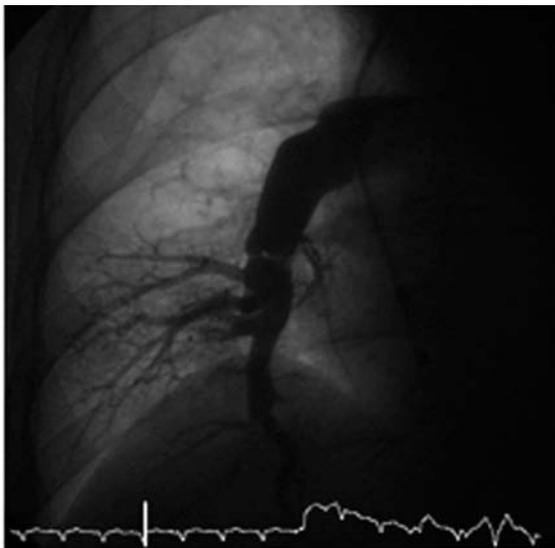


Figura 12. A) Membrana vascular sin dilatación postestenótica en arteria lobar inferior derecha. B) Membrana con ligera dilatación postestenótica en arteria lobar inferior izquierda.

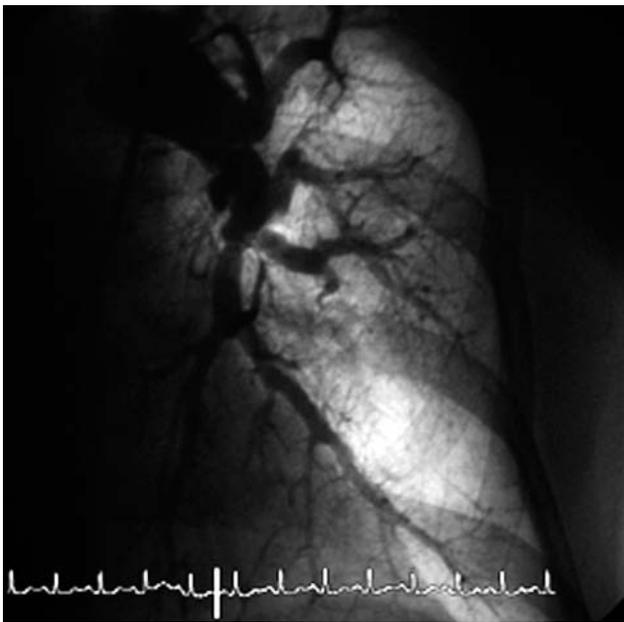


Figura 13. Irregularidades intimales en la pared de las ramas segmentarias de la arteria pulmonar inferior izquierda

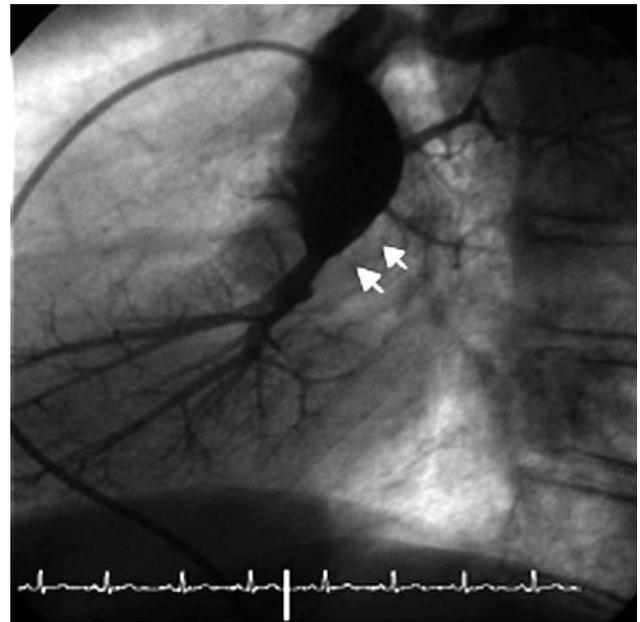


Figura 14. Arteria pulmonar derecha. Estrechamiento abrupto de vasos pulmonares principales. Además hay oclusión total de arteria lobar inferior derecha (flechas).

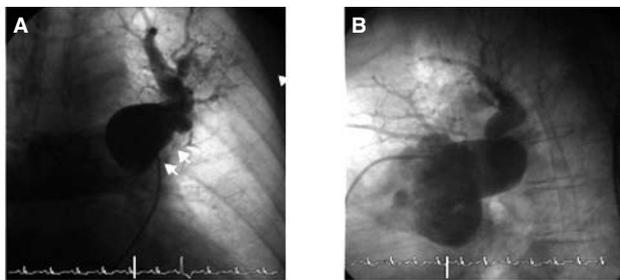


Figura 15. Arteria pulmonar izquierda en proyección anteroposterior (A) y lateral (B) en paciente con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Amputación de arteria pulmonar izquierda inmediatamente distal al origen de la arteria lobar superior (flechas).

– Obstrucción de arteria pulmonar principal o de ramas lobares en el punto de origen. Suele asociarse con irregularidades intimales sutiles que marcan el punto donde debería originarse la rama ausente (figs. 14 y 15).

Estos patrones angiográficos en la HPTEC también se han descrito en estudios posteriores³⁷⁻³⁹. La dilatación de las arterias centrales con aflamamiento irregular de la vasculatura periférica es también característica de esta enfermedad. Habitualmente, ambas arterias pulmonares están afectadas y varios de estos patrones coexisten en un mismo paciente. Sólo en los casos de oclusión de una arteria pulmonar principal secundaria a trombo crónico la afectación es unilateral.

Declaración de conflicto de intereses

Las autoras declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Simonneau G, Nazareno G, Rubin LJ, Langleben D, Seeger W, Domenighetti G, et al. Clinical Classification of Pulmonary Hipertensión. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:5S-12S.
2. Segovia J, Gómez Bueno M, García Pavía P, et al. Diagnóstico y clasificación. *Avances en Hipertensión Pulmonar.* 2008;3:1-5.

3. Hoepfer MM, Mayer E, Simonneau G, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Circulation.* 2006;113:2011-20.
4. Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med.* 2001;345.
5. Couleud R. State-of-the-art imaging techniques in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Proc Am Thorac Soc.* 2006;3:577-83.
6. Jakob Kreitner K-F, Ley S, Kauczor H-U, Mayer E, Kramm Th, Pitton MB, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: pre and postoperative assessment with breath-hold MRI techniques. *Radiology.* 2004;232:535-43.
7. Fuster V, Sanz J. Hipertensión pulmonar: nuevos conocimientos a través de la tecnología de imagen. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60 Supl 3:2-9.
8. Remy-Jardin M, Remy J, Wattine L. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique: comparison with pulmonary angiography. *Radiology.* 1992;185:381-7.
9. Ghaye B, Ghuyssen A, Bruyere P-J, D'Orío V, Dondelinger RF. Can CT pulmonary angiography allow assessment of severity and prognosis in patients presenting with pulmonary embolism? What the radiologist needs to know. *Radiographics.* 2006;26:23-40.
10. Revel M-P, Faivre J-B, Remy-Jardin M, Delannoy-Deken V, Duhamel A, Remy J. Pulmonary hypertension: ECG-gated 64-section angiographic evaluation of new functional parameters as diagnostic criteria. *Radiology.* 2009;250:558-66.
11. Coche E, Vynckier S, Octave-Prignot. Pulmonary embolism: radiation dose with multi-detector row CT and digital angiography for diagnosis. *Radiology.* 2006;240:690-7.
12. Heyer CM, Mohr PS, Lemburg SP, et al. Image quality and radiation exposure at pulmonary CT angiography with 100-or-120-KVp protocol: prospective randomized study. *Radiology.* 2007;245:577-83.
13. MacKenzie JD, Nazario-Larrieu J, Cai T, et al. Reduced-dose CT: effect on reader evaluation in detection of pulmonary embolism. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;189:1371-9.
14. Wittram C. How I do it: CT pulmonary angiography. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188:1255-61.
15. Wittram C, Kalra MK, Maher MM, Greenfield A, McCloud Th, Shepard J-A. Acute and chronic pulmonary emboli: angiography-CT correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;186:S421-9.
16. 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.
17. Bergin CJ, Sirlin C, Deutsch R, Fedullo P, Hauschildt J, Huynh T, et al. Predictors of patient response to pulmonary thromboendarterectomy. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;174:509-15.
18. Remy-Jardin M, Remy J. Spiral CT angiography of the pulmonary circulation. *Radiology.* 1999;212:615-36.
19. Hasegawa I, Boiselle PH, Hatabu H. Bronchial artery dilatation on MDCT scans of patients with acute pulmonary embolism: Comparison with chronic or recurrent pulmonary embolism. *AJR Am J Roentgenol.* 2004;182:67-72.
20. Remy-Jardin M, Duhamel A, Deken V, Bouaziz N, Dumont Ph, Remy J. Systemic collateral supply in patients with chronic thromboembolic and primary pulmonary hypertension: assessment with multi-detector row helical CT angiography. *Radiology.* 2005;235:274-81.

21. Frazier AA, Galvin JR, Franks TJ, Rosado-de-Christenson M. Pulmonary vasculature: hypertension and infarction. *Radiographics*. 2000;20:491-524.
22. Heinrich M, Uder M, Tscholl D, Grgic A, Kramann B, Schäfers H-J. CT scan findings in chronic thromboembolism pulmonary hypertension: predictors of hemodynamic improvement after pulmonary thromboendarterectomy. *Chest*. 2005;127:1606-13.
23. Kauczor H-U, Schwickert HC, Mayer E, Schweden F, Schild HH, Thelen M. Spiral CT of bronchial arteries in chronic thromboembolism. *J Comp Assis Tomog*. 1994;18:855-61.
24. Remy-Jardin M, Remy J, Louvegny S, Artaud D, Deschildre F, Duhamel A. Airway changes in chronic pulmonary embolism: CT findings in 33 patients. *Radiology*. 1997;203:355-60.
25. Primack SL, Müller NL, Mayo JR, Remy-Jardin M, Remy JL. Pulmonary parenchymal abnormalities of vascular origin: High-Resolution CT findings. *Radiographics*. 1994;14:739-46.
26. Tardivon AA, Musset D, Maitre S, Brenot F, Darteville Ph, Simonneau G, Labrune M. Role of CT in chronic pulmonary embolism: comparison with pulmonary angiography. *J Comput Assist Tomogr*. 1993;7:345-51.
27. Baque-Juston MC, Wells AU, Hansell DM. Pericardial thickening or effusion in patients with pulmonary artery hypertension: A CT study. *AJR Am J Roentgenol*. 1999;172:361-4.
28. Eunhee S. Tumors of the pulmonary vasculature. *Cardiol Clin*. 2004;22:431-40.
29. Manso L, Álvarez E, Quintela M, Cortés-Funes H, Hitt R. Primary pulmonary artery sarcoma: report of three cases and review of the literatura. *Clinical Lung Cancer*. 2007;8:277-81.
30. Furest I, Marín M, Escribano P, et al. Intimal sarcoma of the pulmonary artery: a rare cause of pulmonary hipertensión. *Arch Bronconeumol*. 2006;42:148-50.
31. Fernández-Golfin C, Escribano P, Cortina J, Tello R, Hernández F, López-Ríos F, et al. Management of primary pulmonary artery sarcoma: Experience of a single center. *Angiology*. 2008;X:1-4.
32. Moser KM, Olson LK, Schlusserberg M, Daily PO, Dembitsky WP. Chronic thromboembolic occlusion in the adult can mimic pulmonary artery agenesis. *Chest*. 1989;95:503-8.
33. Moser KM, Fedullo PF, Finkbeiner WE, Golden J. Do patients with primary pulmonary hypertension develop extensive central thrombi? *Circulation*. 1995;91:741-5.
34. Agarwal PP, Wolfshon AL, Matzinger FR, Seely JM, Peterson RA, Dennie C. In situ central pulmonary artery trombosis in primary pulmonary hipertensión. *Acta Radiologica*. 2005;7:696-700.
35. Auger WR, Fedullo PF, Moser KM, Buchbinder M, Peterson KL. Chronic mayor-vessel thromboembolic pulmonary artery obstruction: Appearance at angiography. *Radiology*. 1992;182:393-8.
36. Lang IM, Klepetko W. Update of chronic thromboembolic pulmonary hypertension, a frequently undiagnosed condition. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:120-5.
37. McNeil K, Dunning J. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Heart*. 2007;93:1152-8.
38. Guillinta P, Peterson KL, Ben-Yehuda O. Cardiac catheterization techniques in pulmonary hypertension. *Cardiol Clin*. 2004;22:401-15.
39. Lang IM, Klepetko W. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: an updated review. *Curr Opin Cardiol*. 2008;23:555-9.