



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**SIGNOS TOMOGRÁFICOS E INDICADORES DE HIPERTENSIÓN
PULMONAR EN TOMOGRAFÍA DE TÓRAX EN SECUELAS
CRÓNICAS POR TUBERCULOSIS
HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN 2018**

**PRESENTADA POR
KELLY GABRIELA ARTEAGA VILLOGAS**

**ASESOR
RICARDO CARREÑO ESCOBEDO**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN RADIOLOGÍA**

**LIMA – PERÚ
2020**



Reconocimiento - No comercial - Compartir igual
CC BY-NC-SA

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**SIGNOS TOMOGRÁFICOS E INDICADORES DE HIPERTENSIÓN
PULMONAR EN TOMOGRAFÍA DE TÓRAX EN SECUELAS
CRÓNICAS POR TUBERCULOSIS
HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN 2018**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PARA OPTAR

EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN RADIOLOGÍA

**PRESENTADO POR
KELLY GABRIELA ARTEAGA VILLOGAS**

**ASESOR
RICARDO CARREÑO ESCOBEDO**

**LIMA, PERÚ
2020**

ÍNDICE

	Págs.
Portada	i
Índice	ii
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1 Descripción del problema	1
1.2 Formulación del problema	4
1.3 Objetivos	5
1.4 Justificación	5
1.5 Viabilidad y factibilidad	6
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1 Antecedentes	7
2.2 Bases teóricas	13
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	
3.1 Formulación de la hipótesis	21
3.2 Variables y su operacionalización	21
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	
4.1 Tipos y diseño	23
4.2 Diseño muestral	23
4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos	24
4.4 Procesamiento y análisis de datos	24
4.5 Aspectos éticos	25
CRONOGRAMA	26
PRESUPUESTO	27
FUENTES DE INFORMACIÓN	28
ANEXOS	
Matriz de Consistencia	
Instrumento de recolección de datos	

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

La tuberculosis (TBC) es una enfermedad infectocontagiosa de amplio espectro que afecta a múltiples órganos causados principalmente por la *Mycobacterium tuberculosis*. Un menor número de casos demuestra que también puede ser causada por *Mycobacterium bovis*, de la cual no se han reportado casos a la fecha en el Perú. Este trabajo se centrará en los efectos secundarios de las secuelas del órgano más frecuentemente comprometido, el pulmón.

El compromiso primario pulmonar es prevenible y curable, la cual se desarrolla principalmente en los sectores socioeconómicos más vulnerables. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la incidencia a nivel mundial se encuentra en lenta disminución, aproximadamente de 1.5% desde el año 2000. A pesar de ello, la prevalencia se encuentra en constante ascenso.

Durante el año 2015, la tuberculosis pulmonar afectó a 10,4 millones de personas en todo el mundo de las cuales 1.8 millones fallecieron. Por lo tanto, la OMS adoptó la estrategia "END TB", la cual tiene como objetivo principal disminuir la mortalidad en un 95% y la incidencia en un 90%, en comparación con los niveles de 2015 para el año 2035.

La estrategia global de larga data para el control de esta patología se caracteriza por mejorar el acceso al diagnóstico y tratamiento oportuno. Así como, garantizar los servicios de apoyo para realizar un enfoque multidisciplinario y con ello la prevención contra las complicaciones a mediano y largo plazo, ya que el curso de la enfermedad varía según la respuesta inmunológica por lo cual las secuelas pulmonares son intra parenquimales, vasculares, mediastino, pleura y pared torácica que afectan el desarrollo y la calidad de vida de la población.

En el Perú, la TBC pulmonar es endémica, ubicada en el decimoquinto lugar de las causas de mortalidad, y el vigésimo séptimo puesto de carga de enfermedad medida por años de vida saludable perdidos (AVISA).

Así mismo, tiene el mayor número de casos prevalentes y complicaciones en los sectores sociales más pobres de las grandes ciudades del país. Sin embargo, las tasas notificadas de incidencia y de morbilidad total han disminuido entre 2 a 3% por año entre 2011 a 2015 de 97.4 a 87.6 en incidencia y de 109.7 a 99.5 en morbilidad. A pesar de estos avances, la OMS considera que el Perú produce un mayor número de casos de TBC de los que son notificados anualmente.

Aunque ha habido ganancias sustanciales en el control de algunos países, debido a que el éxito del tratamiento está considerado como respuesta micro-bacteriológica, se ha informado un daño permanente y significativo de la función pulmonar en más del 50% de casos que causa deterioro a su calidad de vida. Sin embargo, a pesar de esto se ha prestado poca atención a las secuelas que produjeron discapacidades crónicas relacionadas en aquellos que sobrevivieron a la enfermedad.

Las secuelas pulmonares más frecuentes son parenquimales, de las cuales las más características son las cavitaciones, cicatrizaciones (fibrosis), asociaciones oportunistas como el aspergiloma y el adenocarcinoma pulmonar (scar cáncer). También encontramos frecuentemente bronquiectasias, bronquioloectasias e infrecuentemente la estenosis traqueo bronquial, entre otras.

Estas secuelas en el parénquima pulmonar generan complicaciones vasculares por lo cual está demostrada su asociación con la hipertensión pulmonar (HTP); aunque el mecanismo fisiopatológico aún no está determinado. Sin embargo, la teoría más aceptada es por resultado de daño estructural pulmonar residual, que genera un pobre intercambio gaseoso que evoluciona hacia una hipoxia crónica progresiva hasta la falla del ventrículo derecho y muerte en un tiempo menor de 3 años aproximadamente.

En la clasificación OMS para la hipertensión pulmonar, se encuentran cinco grupos de clasificación etiológica, en el cual no se ha considerado la TBC a pesar de existir evidencia sobre su asociación.

La hipertensión pulmonar (HP) es un trastorno grave con mal pronóstico. Se define como una presión arterial pulmonar media (PAP) de más de 25 mm Hg en

reposo. Recientemente, se han desarrollado nuevas opciones terapéuticas que mejoran la calidad de vida de los pacientes y el pronóstico de la enfermedad.

Los síntomas principalmente son inespecíficos como por ejemplo palpitaciones, fatiga y síncope. Por lo cual, los pacientes acuden a los establecimientos de salud con la enfermedad avanzada. Como resultado, es necesario un plan apropiado para la detección temprana de la HP entre los grupos de pacientes de alto riesgo.

El seguro social del Perú (EsSalud) atiende en el país a 10,8 millones de personas. En el año 2015, se notificaron 5559 casos de tuberculosis, de los cuales el 18.5% del total de casos en el 2015. El 3.9% tuvieron antecedente de virus de inmunodeficiencia humana y el 9% antecedente de diabetes mellitus. En los últimos 5 años, la tasa de incidencia de tuberculosis pulmonar en EsSalud ha permanecido en 48 casos por 100 mil asegurados aproximadamente.

El Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI) del Seguro Social (EsSalud) es actualmente reconocido como Instituto Especializado (categoría III – 2), el cual es el máximo nivel resolutivo otorgado por el Ministerio de Salud peruano, motivo por el cual recibe gran número de pacientes con diversas patologías de alto grado de complejidad.

Clínicamente, en el HNGAI se utiliza la definición de la hipertensión pulmonar (HTP) como la presión arterial pulmonar media (PAPm) ≥ 25 mmHg en reposo medida por el cateterismo cardíaco derecho, la cual es una prueba invasiva de alto costo utilizada actualmente como *gold estándar*. Sin embargo, en relación al diagnóstico de esta patología se encuentran 3 fases: sospecha, detección y confirmación.

En el servicio de tomografía del HNGAI, se utiliza la tomografía de tórax como un examen diagnóstico no invasivo, altamente sensible en la patología pulmonar como estudio útil en la fase de sospecha y detección temprana en relación a signos tomográficos de hipertensión pulmonar basados en consensos internacionales, por orden de relevancia los vasculares, cardíacos y parenquimales.

En los signos vasculares, se hace mención principalmente a un grosor de más de 29 mm a nivel de la bifurcación de la arteria pulmonar principal, este signo tiene una sensibilidad 87%, especificidad 89% y un valor predictivo positivo de 97%.

Otros signos relevantes son la hipertrofia del ventrículo derecho (mayor de 4 mm), tabique interventricular recto o abombado, efusión pericárdica, dilatación de las venas hepáticas y cava inferior asociado a extravasación de contraste.

Actualmente, se encuentran pocos estudios donde se describe la HTP en pacientes con TB tratados, la mayoría de ellos se realizaron durante la era previa a la quimioterapia. El estudio sobre la HTP durante la tuberculosis pulmonar activa es infrecuente. Además, según las diferentes definiciones de la enfermedad y varios métodos de detección y grupos de población, los resultados son muy diferentes.

Por lo expresado, se requiere evaluar la HP como secuela de la tuberculosis pulmonar. Debido a la creciente gama de opciones terapéuticas, el diagnóstico temprano de la hipertensión pulmonar puede cambiar la supervivencia del paciente y su calidad de vida.

1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son los signos tomográficos e indicadores de hipertensión pulmonar en pacientes con secuelas pulmonares por antecedente de tuberculosis en tomografía de tórax en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen en el año 2018?

1.3 Objetivos

Objetivo general

Determinar los signos tomográficos e indicadores de hipertensión pulmonar en pacientes con secuelas pulmonares por antecedente de tuberculosis en tomografía de tórax en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen en el año 2018.

Objetivos específicos

Identificar las características tomográficas del pulmón secuelar por tomografía de tórax.

Determinar el grado de compromiso pulmonar secuelar por tomografía.

Identificar los signos tomográficos principales de hipertensión pulmonar.

Determinar la correlación entre diámetro de arteria pulmonar principal, grosor de la pared del ventrículo derecho y el porcentaje de parénquima secuelar en la tomografía de tórax.

1.4 Justificación

La presente investigación es un estudio relevante, pues la tuberculosis pulmonar deja grandes secuelas parenquimales y vasculares en los pacientes a pesar de que pueden haber finalizado su tratamiento de forma exitosa. Si bien las secuelas parenquimales son las más frecuentes, las vasculares (HP) son las más graves y tienen mayor asociación con la morbimortalidad e impacto negativo en la calidad de vida.

Asimismo, el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen no ha presentado ningún estudio relacionado a este tema en los últimos años. Por lo cual, la relación de ambas variables permitiría recomendar medidas de control e intervención de la hipertensión pulmonar con el objetivo de identificar y realizar el tratamiento oportuno para dicha patología para intervenir en pro de una mejor calidad de vida hacia los pacientes.

1.5 Viabilidad y Factibilidad

El presente estudio es viable, pues la institución donde se tomará la muestra ha autorizado la ejecución del presente proyecto. El instrumento, para obtener la información, se podrá difundir a los médicos, ya que se cuenta con el permiso de cada jefe de servicio.

Asimismo, este estudio es factible, ya que se cuenta con los recursos económicos y humanos que garanticen el desarrollo de la investigación sin dificultades.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

En el 2018, Muhammed et al. (1) realizaron un estudio transversal donde se evaluaron a 50 pacientes con diagnóstico previo de TBC pulmonar asociada a hipertensión pulmonar. Los hallazgos fueron que 4 tenían presión sistólica de la arteria pulmonar (PASP) ≥ 40 mm Hg, 2 de ellos tenían dilatación ventricular derecha. La incidencia de hipertensión pulmonar entre los pacientes con tuberculosis pulmonar fue del 8%.

En el 2017, Yong et al. (2) publicaron una cohorte retrospectiva con 195 pacientes en la cual analizaron las características clínicas e imagenológicas de los pacientes con Hipertensión Pulmonar (HAP) asociada a lesiones crónicas de tuberculosis pulmonar. En los resultados, se demostró que 53 pacientes con hipertensión pulmonar se asociaron a la destrucción parenquimal extensa por TBC, ambas patologías sinérgicas producen una exacerbación de la morbilidad y la mortalidad.

En el 2017, Mani et al. (3) presentaron un estudio observacional de 789 pacientes con historia de tuberculosis pulmonar, con síntomas de insuficiencia cardíaca derecha y disnea sospechosos de hipertensión pulmonar. Se evaluaron 104 casos positivos, de los cuales 28 se encontraban con TBC activa y 76 con antecedente de TBC, lo cual concluye una asociación significativa entre estas entidades que a su vez genera un mal pronóstico en estos pacientes.

En el 2016, Parthasarathi et al. (4) realizaron evaluaciones a un grupo de pacientes con antecedentes de tuberculosis pulmonar que fueron diagnosticados de hipertensión pulmonar según un nuevo criterio multidisciplinario clínico e imagenológico.

En un grupo de 40 pacientes (21 fumadores y 19 no) tenían HP con antecedentes de tuberculosis pulmonar. Los dos grupos fueron similares radiológicamente, incluida la extensión de la fibrosis.

En este trabajo se demostró que la asociación de hipertensión pulmonar con la historia de tuberculosis pulmonar se encuentra sin una preferencia significativa en relación a los antecedentes de tabaquismo.

Sin embargo, la prevalencia del antecedente manifiesta dos grupos diferentes en la espirometría como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa (DPLD). Se concluye que, el fenotipo DPLD (patrón restrictivo) que es más frecuente en no fumadores tuvo peor calidad de vida.

En el 2014, Thienemann et al. (5) realizó un estudio multicéntrico multinacional con limitaciones de recursos para describir la enfermedad, presentación, gravedad de la enfermedad y etiologías de la HP, comorbilidades, manejo diagnóstico y terapéutico, y el curso natural de la hipertensión pulmonar en África.

En esta oportunidad, se complementó con cardiólogos especialistas que usaron la ecocardiografía (presión sistólica del ventrículo derecho > 35 mm Hg, ausencia de estenosis pulmonar y aguda insuficiencia cardíaca derecha), generalmente acompañada disnea, fatiga, edema periférico y otros síntomas cardiovasculares, electrocardiograma y radiografía de tórax en relación a las pautas de la Sociedad Europea de Cardiología y las recomendaciones de la Sociedad Europea Respiratoria.

Adicionalmente a esta investigación se utilizó la tomografía de tórax encontrándose, incremento en la morbimortalidad en menos de 3 años debido a casos infra diagnosticados previamente.

En el 2014, Marjani et al. (6) investigaron 777 casos nuevos de tuberculosis pulmonar, de los cuales el 9.5% tenían una presión arterial pulmonar sistólica ≥ 35 mm Hg. Diez casos (13.5%) fallecieron durante el tratamiento en comparación con el 5% de los casos con presión arterial pulmonar menor de 35 mm Hg. Se demostró que la hipertensión pulmonar y el abuso de drogas son

independientes en relación con la mortalidad. Se encontró una asociación importante entre la mortalidad, la hipertensión pulmonar y el abuso de drogas.

En el 2014, Miniati et al. (7) agruparon a 108 pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar, utilizándose la radiografía de tórax y comparándose con el cateterismo cardiaco derecho. Se demostró que la radiografía de tórax tiene una sensibilidad de 96.9% y una especificidad de 99.9% para el diagnóstico.

En los pacientes sometidos a cateterismo cardiaco, la sensibilidad asociada a radiografía no presentó cambios. Sin embargo, la especificidad disminuyó levemente a 99.1%, por lo cual se consideró preciso en la predicción de la hipertensión pulmonar para seleccionar pacientes sospechosos para la evaluación hemodinámica.

En 2014, Iwasawa et al. (8) realizaron un estudio retrospectivo transversal de 40 pacientes donde se evaluó mediante tomografía si el volumen pulmonar normal y patológico se correlaciona con la presión media de la arteria pulmonar en pacientes con pulmón secuelar.

Los pacientes fueron sometidos a cateterismo cardiaco derecho y tomografía de tórax. Se concluye que el volumen pulmonar normal medido por 3D tuvo correlación con la presión de la arteria pulmonar medida por cateterismo cardiaco. Por lo cual, la naturaleza no invasiva y accesible de la tomografía la hace una herramienta útil para la predicción de hipertensión pulmonar en pacientes con lesiones intersticiales crónicas y otras secuelas.

En el 2014, Patra et al. (9) realizó un reporte de caso de una adolescente de 19 años que fue referida al hospital por insuficiencia cardiaca congestiva, con antecedente de tuberculosis multidrogo resistente con tratamiento completo.

En los estudios imagenológicos, se realizó radiografía de tórax donde se observó una caverna en lóbulo superior del pulmón derecho; en el electrocardiograma se evidenciaron signos de hipertrofia del ventrículo derecho por lo cual se realizó una ecocardiografía con hallazgo de dilatación del hemicardio derecho asociado

a regurgitación tricúspidea y dilatación de las venas pulmonares. Sin embargo, lo que llamó la atención de los investigadores fue que dentro de la dilatación de la arteria pulmonar izquierda (API) se encontraba un coágulo de sangre.

Por lo cual se solicitó, una angiotomografía de tórax para mejor caracterización de imagen donde se mostró la dilatación de la arteria pulmonar principal y un hallazgo llamativo fue el trombo calcificado en la API, la cual generaba una insuficiencia cardíaca derecha asociada a embolia pulmonar crónica, una complicación muy infrecuente en relación a la patología de base, así como el grupo étareo de la paciente.

En el 2013, Navreet S et al. (10) realizó un reporte de caso de presentación rara en un paciente de 8 años con antecedente de tuberculosis pulmonar, en el cual se encontró que hubo lesiones irreversibles en el sistema vascular pulmonar debido a cambios escleróticos severos que conllevan a una disminución del gasto cardíaco y el volumen sanguíneo circulante en un 30 a 40%, la cual produce una hipertrofia del ventrículo derecho, visualizado en la radiografía.

En vista que se trata de un paciente pediátrico se resuelve utilizar lo menos posible los medios ionizantes por lo cual, se utilizó la ecocardiografía en la cual se observó dilatación de aurícula - ventrículo derecho y de las venas pulmonares con hipertensión pulmonar severa y regurgitación tricúspidea severa. En el 2013, Lee et al. (11) realizaron un estudio retrospectivo con 210 pacientes con lesiones secuelares en pulmón por antecedente de tuberculosis de los cuales 93 cumplieron los criterios de inclusión para el estudio.

En el 73% de los casos indicaron un diámetro incrementado de la arteria pulmonar principal >29mm, relación de ventrículo derecho/izquierdo mayor de 1.0 y arqueamiento del tabique ventricular. Los hallazgos obtenidos mostraron que la relación de ventrículo derecho/izquierdo fue el único factor de riesgo independiente en relación a una pobre supervivencia.

En el 2013, Ralph et al. (12) realizaron un estudio clínico en 200 pacientes con tuberculosis y 40 voluntarios, se evaluó que 6 meses después de finalizar el

tratamiento, el 27% tenía deterioro de la función pulmonar moderada a severa, el 57% se mantenían sintomáticos respiratorios a pesar de que la mayoría fue considerada como tratamiento exitoso.

Por lo cual, se encontró una alta tasa de deterioro pulmonar a los 6 meses postratamiento exitoso. Así mismo, la detección y el tratamiento temprano de estos casos son clave para minimizar el deterioro residual, así como sus complicaciones a largo plazo.

En el 2013, Aguilar et al. (13) evaluaron las tomografías de tórax con contraste en pacientes con antecedente de TBC pulmonar por un tiempo de seis meses en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. Se identificaron la presencia de uno o más signos tomográficos en 7 de 16 casos, el signo principal fue dilatación de la arteria pulmonar principal > 29 mm.

En el 2012, Mortani et al. (14) publicaron una revisión sobre el papel actual de las imágenes en relación a la hipertensión pulmonar, en el que se menciona que la tomografía de tórax es el estándar de referencia para el diagnóstico no invasivo de la patología intersticial pulmonar, idiopática o secundaria en combinación con pruebas de función pulmonar.

Así mismo, refieren que la hipertensión pulmonar es una afección fisiopatológica compleja que causa insuficiencia ventricular derecha. Los esquemas de clasificación actuales enfatizan la necesidad de un diagnóstico etiológico temprano y preciso para un enfoque terapéutico personalizado. Las imágenes juegan un papel cada vez más importante en el diagnóstico y manejo de la sospecha de hipertensión pulmonar.

En el 2011, Ahmed et al. (15) realizaron un estudio de 14 pacientes con antecedente de tuberculosis pulmonar y resultado favorable de tratamiento, los cuales presentaron dificultad respiratoria progresiva en tiempo promedio de 9 años después de la curación.

Los hallazgos radiológicos más frecuentes fueron la cavitación pulmonar y fibrosis, así como, anomalías vasculares pulmonares. Los hallazgos de este estudio apoyan la implementación de estrategias para la detección temprana y la prevención de la tuberculosis, así como sus secuelas a largo plazo.

En el 2011, Alhamad et al. (16) estudiaron la fiabilidad de las mediciones vasculares pulmonares basadas en la tomografía de tórax en la predicción de la hipertensión pulmonar en pacientes con patología intersticial avanzada en comparación con aquellos que no tenían ese antecedente.

Se realizó un estudio prospectivo de 134 pacientes que se sometieron a cateterismo cardíaco derecho previamente y tomografía computarizada del tórax dentro de las 72 horas posteriores al ingreso. Se obtuvieron mediciones en tomografía del diámetro de la arteria pulmonar principal, la relación de esta estructura vascular con el diámetro de la aorta ascendente, el diámetro de la arteria pulmonar derecha y el diámetro de la arteria pulmonar izquierda.

Las mediciones vasculares derivadas de CT fueron de utilidad limitada en la predicción de hipertensión pulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial previa en comparación con aquellos sin esta patología. Actualmente, los estudios en relación a esta asociación son limitados. Sin embargo, este proyecto de investigación es relevante debido a que es una patología infra diagnosticada que tiene impacto en la calidad de vida de los pacientes, así como en la morbimortalidad.

2.2 Bases teóricas

La tuberculosis (TBC) es una patología de presentación multisistémica, se conoce que el órgano más frecuentemente afectado es el pulmón, su agente causal es el *Mycobacterium tuberculosis* (MT). En estudios histológicos, se caracteriza por la presencia de granulomas (17) con un centro de necrosis caseosa rodeada de células linfocitarias y epitelioides.

En el año 2013, el Perú tuvo una incidencia estimada de 6.11 casos por 100.000 habitantes, de los cuales el 80% fueron resultado de una infección primaria. El diagnóstico se establece en relación a criterios clínicos, microbiológicos, epidemiológicos, imagenológicos e histopatológicos.

Hay reportes de otros países que hacen referencia que un 45 a 51% de los pacientes desarrollan secuelas, donde se denomina esta entidad a todo trastorno que aparece posterior a la curación de un episodio de TBC, si se encuentra relación causal entre la secuela y el antecedente patológico.

Si bien la prevalencia ha disminuido (17), aún se encuentra dentro de las infecciones de mayor mortalidad en el mundo, además del deterioro significativo de la calidad de vida, con peor impacto en los pacientes inmunodeprimidos.

Lesiones crónicas pulmonares

Las siguientes lesiones pulmonares descritas a continuación se mencionan en orden de frecuencia en relación a la patología de tuberculosis pulmonar.

Bronquiectasias

Son lesiones secuelares caracterizadas por la dilatación anormal, irreversible y progresiva del árbol bronquial como consecuencia de inflamación crónica, cicatrización bronquial y del tejido pulmonar adyacente que genera remodelación en el parénquima pulmonar y retención de secreciones en el tracto bronquial, lo cual incrementa el riesgo de infecciones bacterianas que propiciarán una dilatación incrementada de la vía aérea (17).

La tomografía de alta resolución (17) es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico debido a la alta sensibilidad de la prueba en relación a los detalles anatómicos.

Las bronquiectasias están asociadas con unas tasas elevadas de morbilidad y baja mortalidad. Sin embargo, se carece de un conocimiento detallado de la mortalidad en las bronquiectasias porque se han realizado pocos estudios de resultados a largo plazo entre pacientes con estas lesiones.

Un estudio mostró una mortalidad del 25% a los 9 años (18) y otro una mortalidad del 42% a los 4 años. Las características tomográficas más principalmente asociadas con la mortalidad son el grado de bronquiectasia, engrosamiento de la pared bronquial y enfisema.

Broncolitiasis

Los broncolitos son material calcificado o cálculos en el interior del árbol traqueobronquial (18), que pudieran acompañarse frecuentemente de litoptisis, es decir la expectoración de los mismos. Se considera que los broncolitos son el resultado de un proceso inflamatorio crónico en el que un ganglio linfático peribronquial erosiona hacia el interior de la vía respiratoria (19).

Existen diversas causas de broncolitiasis, las más frecuentes: tuberculosis, silicosis, histoplasmosis y aspiración de cuerpo extraño. La tomografía axial computarizada (TAC) especialmente con cortes finos menores a 2mm, es una técnica muy sensible para el diagnóstico, que considera hallazgos principales: calcificaciones nodulares endobronquiales o peribronquiales asociadas a obstrucción bronquial

Estenosis traqueo bronquial

Secuela presentada con mayor prevalencia en el sexo femenino, caracterizada por presentar un calibre disminuido de la luz bronquial asociado a estasis de esputo, lo cual se vuelve un territorio favorecedor para el ingreso y crecimiento del bacilo a las mucosas, que genera cicatrización y remodelación de la vía aérea. El lugar más afectado por frecuencia es el bronquio principal izquierdo debido a su anatomía y a la compresión anatómica que ejerce el arco aórtico sobre dicho sitio.

El diagnóstico definitivo se determina por fibrobroncoscopia flexible, debido a que habitualmente son lesiones focales pequeñas menores de 3cm por lo cual hay una baja sensibilidad en radiografía convencional y tomografía de tórax ya que este tipo de lesiones pueden tener algunas características poco específicas o un tamaño muy pequeño que podría pasar inadvertido por el radiólogo.

En relación a la tomografía, un hallazgo frecuente es el engrosamiento excéntrico o concéntrico del tejido blando interno al cartílago traqueal. La pared traqueal externa tiene una apariencia normal sin evidencia de deformidad o estrechamiento, que durante la espiración no demuestra cambios significativos en el cartílago traqueal (17).

Lesiones parenquimatosas (17,19)

Cavernas

Según Sociedad Fleishner (20), una cavidad o caverna es “un espacio lleno de gas dentro de una zona de consolidación pulmonar o dentro de una masa o nódulo, producida por la expulsión de una parte necrótica de la lesión a través del árbol bronquial”.

En la radiografía, se observa una radiolucencia dentro de una consolidación, nódulo o masa rodeado de una pared de grosor variable. Es posible algún contenido en su interior, como: aire, nivel líquido – aire o micetomas por el hongo oportunista *Aspergillus*.

El grosor y la morfología de la pared puede a variar en relación a su probable etiología; las características más útiles para diferenciar una etiología benigna vs maligna (20): menores de 4mm (94% benignidad), 5 – 15mm (60% benigno y 40% maligno), mayor de 15mm (90% maligno).

Así mismo para establecer una probable relación con una causa infecciosa se deberán observar hallazgos tomográficos como pequeños nódulos centrolobulillares, opacidades y ramificaciones lineares o nodulares (signo de árbol en brote), áreas de consolidación.

Aspergiloma

Infección fúngica por *Aspergillus fumigatus* el cual genera un conglomerado de hifas fúngicas entrelazadas mezcladas con moco y restos celulares dentro de una cavidad pulmonar preexistente o bronquio ectásico (21).

Las causas subyacentes más frecuentes son tuberculosis pulmonar y la sarcoidosis, la manifestación clínica más frecuente es la hemoptisis. La

tomografía muestra una masa redondeada de tejido blando central rodeada por una media luna de aire (signo de Monod).

Al colocar al paciente en diferentes posiciones, se puede demostrar que la masa es móvil. En ocasiones, la masa puede llenar completamente la cavidad y borrar la media luna de aire circundante con ausencia de movilidad.

La resección quirúrgica está indicada para pacientes con grave hemoptisis que amenazan la vida (21), y embolización de la arteria bronquial selectiva se puede realizar en aquellos con la función pulmonar deficiente.

Atelectasia cicatricial

El término atelectasia es utilizado habitualmente como sinónimo de colapso pulmonar, que puede ser parcial o total en relación a la pérdida de volumen del parénquima debido a cicatrización y fibrosis progresiva, asociada a retracción hilar asociado a desplazamiento hacia el lado afectado, además de un aumento de volumen compensatorio del pulmón contralateral (17).

Esta lesión es ocasionada principalmente por tuberculosis hasta en un 70% de casos, otras causas relevantes es la neumonía necrotizante y fibrosis por radiación. Su localización más frecuente son los lóbulos superiores y son principalmente asintomáticas.

La tomografía computarizada permite una representación más precisa de esta lesión y utiliza signos directos e indirectos para su evaluación. Los signos directos más representativos son: desplazamiento de cisuras interlobares y la retracción de los vasos pulmonares.

Los signos indirectos a considerar para dar soporte al diagnóstico imagenológico son la hiperexpansión compensatoria del pulmón contralateral, desplazamiento del corazón, mediastino, tráquea, hilio y elevación del diafragma. Así mismo, también es útil para determinar la causa o confirmar que no hay obstrucción proximal.

Lesiones Mediastinales

Adenopatías

Es una manifestación frecuente de tuberculosis primaria pulmonar (18). Ocurre hasta en el 95% de los pacientes en edad pediátrica, la cual disminuye progresivamente al llegar a la adultez, por lo cual estos hallazgos ocurren principalmente en niños, adolescentes e inmunocomprometidos.

El método diagnóstico de elección es la tomografía y el PET – CT, las cuales evalúan tamaño, morfología, densidad y captación al uso de contraste intravenoso. La sensibilidad es del 49-66% y especificidad del 77-86%.

Los ganglios normales muestran una morfología generalmente ovoidea, tamaño menor de 1 cm o 10mm de eje corto, homogéneo y central (hilio graso). Un criterio básico para distinguir entre normalidad y patología es el tamaño ganglionar que, aunque depende de la región a estudiar.

Por lo general, en la práctica diaria se consideran patológicos los ganglios mayores de 10 mm en su eje corto, morfología redondeada, bordes irregulares, hipodenso con pérdida del hilio graso, centro necrótico o que muestren calcificaciones (tuberculosis, silicosis y otras etiologías granulomatosas) y realce anómalo al uso de contraste que podría ser homogéneo en relación a hipervascularidad o captación en anillo.

Fibrosis mediastinal

Secuela infrecuente caracterizada por depósito excesivo de colágeno en el mediastino (21). Tiene un espectro clínico amplio por la lesión de los tejidos adyacentes y los pacientes presentan sintomatología por compresión de la vena cava superior.

Alteraciones del intercambio gaseoso

La fisiopatología (17) de estas alteraciones no es bien conocida aún. Sin embargo, se reconocen algunos factores determinantes para el pronóstico

funcional de estos pacientes, tales como: falla terapéutica, mala adherencia a tratamiento, tuberculosis multidrogo resistente, diagnóstico tardío, extensión de daño parenquimal y la recidiva de tuberculosis. Los pacientes con lesiones secuelas por tuberculosis (20) tienden a desarrollar tres tipos de patologías ventilatorias: obstructivas, restrictivas y mixtas.

Las patologías obstructivas se caracterizan por la remodelación de las vías aéreas asociado a un incremento compensatorio del volumen del parénquima pulmonar. Algunos autores manifiestan una frecuencia del 68% en relación a la extensión de la lesión pulmonar.

Las patologías restrictivas se encuentran principalmente relacionadas a lesiones fibróticas que generan retracción del parénquima circundante, predominante en los lóbulos superiores. Para otros autores, esta es la alteración más frecuente, presente en pacientes con antecedente de tuberculosis pleural y con cavitaciones pulmonares.

Las patologías mixtas tienen ambos mecanismos fisiopatológicos. Algunos autores consideran el desorden ventilatorio mixto como el más frecuente, en vista de la diversidad de lesiones que presentan los pacientes y se ha asociado con mayor frecuencia a la TBC – MDR.

Lesiones vasculares

La principal manifestación clínica es la hemoptisis que ocurre como consecuencia de diversos cambios estructurales en relación a el incremento del volumen vascular asociado a tortuosidad, hipertrofia de la capa muscular de las arterias pulmonares, shunts y aneurismas, algunos de ellos se ubican en las paredes de las cavidades se denominan aneurismas de Rasmussen (21).

Así mismo una asociación poco frecuente es la hipertensión pulmonar (HP) es una afección hemodinámica y fisiopatológica, definida como un aumento en la presión arterial pulmonar media > 25 mm Hg en reposo, según se evalúa mediante cateterismo cardíaco derecho (RHC). Según la clasificación de PH de Dana Point (2008), la PH del Grupo 1 se conoce como hipertensión arterial

pulmonar (HAP), que incluye HAP idiopática (HAPI), hereditaria, inducida por fármacos y asociada con los grupos de HAP.

En general, la HAP es una enfermedad rara. Aunque no se conocen las tasas de prevalencia en todo el mundo, la prevalencia general en los países europeos se ha informado de 15 a 50 casos por millón de habitantes. Los otros Grupos 2–5 de HP son comparativamente más comunes, aunque faltan datos.

La HP debido a causas pulmonares, que se agrupan como Grupo 3, es una de las causas más comunes de HP y, finalmente, de cor pulmonar. Las enfermedades incluidas en este grupo son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las enfermedades pulmonares intersticiales, la apnea obstructiva del sueño, el enfisema y la fibrosis combinados, el tromboembolismo pulmonar crónico y la residencia a gran altitud.

La tuberculosis pulmonar (TB) no se ha citado como una causa para el desarrollo de la HP en la literatura occidental. En la India, por otro lado, al ser un país de alta carga, no es raro encontrar pacientes que hayan recibido tratamiento para la TB pulmonar que presenten características de insuficiencia cardíaca derecha.

Las posibles causas para el desarrollo de HP en estos pacientes son la destrucción del lecho vascular debido a anomalías parenquimatosas, vasculitis y endarteritis, que conducen a una reducción del área de la sección transversal de la vasculatura pulmonar. La presentación común de estos pacientes incluye disnea desproporcionada a su imagen radiológica, desaturación incluso con esfuerzo leve y, a veces, como insuficiencia cardíaca manifiesta con edema del pedal, presión venosa yugular elevada y hepatomegalia sensible.

Los datos de la India sobre la prevalencia de HP en pacientes con TB pulmonar son limitados. Es prudente realizar tales estudios, ya que será útil para comprender la fisiopatología exacta y se puede realizar una intervención oportuna antes del desarrollo de PH, ya que augura un mal pronóstico.

Bhattacharya et al. reportó HTP en pacientes con tuberculosis (17). Sin embargo, ese estudio tiene sus inconvenientes. El número de sujetos en el estudio es demasiado pequeño para generalizar los resultados en una población.

En segundo lugar, no se ha mencionado si estos pacientes son frotis de esputo positivos en el momento del estudio o si han sido tratados previamente por TB pulmonar. No utilizar RHC para el diagnóstico de HP es otra deficiencia. Además, la evaluación funcional de los pacientes debería haberse realizado a través de un sistema de puntuación más compuesto que TAC, para un análisis adecuado.

A pesar de esto, tales estudios deben ser alentados en todos los centros de atención terciaria con instalaciones para cateterización cardíaca derecha y otras investigaciones relevantes para que se puedan recopilar datos a nivel nacional sobre la existencia de HP en casos tratados de TB pulmonar.

Estos pacientes presentan un mal patrón ventilatorio y se diagnostican incorrectamente como una recaída de la TB y se inician con un tratamiento antituberculoso o se prescriben broncodilatadores inhalados sin realizar una espirometría ni documentar la obstrucción del flujo de aire.

Es imperativo evitar tal mala gestión. Además, el manejo adecuado y oportuno de la TB pulmonar prevendría el desarrollo de HP y, en última instancia, el cor pulmonar, lo que reduce significativamente la calidad de vida y acorta la supervivencia.

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de la hipótesis

Existe correlación significativa entre el diámetro de arteria pulmonar principal y el porcentaje de parénquima secuelar en la tomografía de tórax.

3.2 Cuadro de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO SEGÚN NATURALEZA	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	CATEGORIAS Y SUS VARIABLES	MEDIO DE VERIFICACIÓN
Características Clínicas						
EDAD (Adulto)	Tiempo de vida desde su nacimiento	Cuantitativa	Años	Razón	Mayores de 18 años	- HISTORIA CLINICA - SISTEMA GSS
Sexo	Característica biológica diferenciada	Cualitativa	Género	Nominal	Masculino Femenino	- HISTORIA CLINICA - SISTEMA GSS
Años de tuberculosis	Años transcurridos después del diagnóstico por primera vez de tbc	Cualitativa	Años	Ordinal	Grupo 1: 10 a 20 años Grupo 2: 21 a 30 años. Grupo 3: Más de 30 años	- HISTORIA CLINICA - SISTEMA GSS
Características Imagenológicas de lesiones secuelares por tuberculosis						
Parénquima Pulmonar						
Engrosamiento Pleural	Espesor >3mm	Cualitativa	-	Nominal	Sí No	- SISTEMA PACS
Bandas Fibróticas	Cicatrices parenquimales visualizado por tomografía	Cualitativa	-	Nominal	Sí No	- SISTEMA PACS
Cavitación	Espacios aéreos de pared gruesa >4 mm visualizado por tomografía	Cualitativa	-	Nominal	Sí No	- SISTEMA PACS
Atelectasias	De tipo retráctil o cicatricial Visualizado por tomografía.	Cualitativa	-	Nominal	Sí No	- SISTEMA PACS
Aspergiloma (Micetoma)	Cavidad con contenido sólido y aéreo en su interior visualizado por tomografía	Cualitativa	-	Nominal	Sí No	- SISTEMA PACS
Vía Aérea						
Bronquiectasias	Dilatación bronquial > 1,5 dm veces al vaso adyacente.	Cualitativa	-	Nominal	Sí No	- SISTEMA PACS
Mediastino						

Adenopatías	Linfonodos mediastinales cuyo eje corto > 10 mm.	Cualitativa	-	Nominal	Sí No	- SISTEMA PACS
Compromiso Pulmonar						
Grado	Escala de valoración según lesión parenquimal secuelar evidenciado en tomografía de tórax	Cuantitativa	-	Ordinal	- Grado 1: <50% de los campos pulmonares - Grado 2: ≥ 50% unilateral. - Grado 3: ≥ 50% de ambos campos pulmonares.	- SISTEMA PACS
Localización	Ubicación según lóbulo afectado	Cualitativa	-	Nominal	- Unilateral - Bilateral	- SISTEMA PACS
Signos de HTP por tomografía: Medidas tomadas en corte axial.						
Diámetro de Arteria Pulmonar Principal	Diámetro proximal a la bifurcación arterial, Considerar patológico si ≥ 29 mm.	Cuantitativa	-	Continua	Mayor de 29mm	- SISTEMA PACS
Grosor del ventrículo derecho	≥ 4 mm de la pared	Cuantitativa	-	Continua	Mayor de 4mm	- SISTEMA PACS
Tabique Interventricular	Concavidad hacia lado izquierdo.	Cualitativa	-	Nominal	Sí No	- SISTEMA PACS

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Tipos y diseño

El tipo de estudio del presente proyecto de investigación tiene un diseño observacional, analítico transversal y retrospectivo que se realizará durante el periodo del año 2018 en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

4.2 Diseño muestral

Población universo:

Pacientes adultos con antecedente de tuberculosis pulmonar – pulmón secuelar y TEM de tórax del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en el año 2018.

Población de estudio:

Pacientes adultos inmunocompetentes, no cardiópatas con antecedente de tuberculosis pulmonar y/o pulmón secuelar y TEM de tórax del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en el año 2018.

Tamaño de muestra: La muestra será de aproximadamente 50 pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar asociado a pulmón secuelar.

Muestreo o selección de la muestra

Se realizará un muestreo no probabilístico de tipo continuo, es decir, los pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar que cumplan los criterios de selección serán parte del estudio.

Criterios de selección

Inclusión

Pacientes adultos (mayor de 18 años), inmunocompetentes, antecedente de tuberculosis pulmonar y/o pulmón secuelar, signos de hipertensión pulmonar por tomografía.

Exclusión

Pacientes con antecedentes de insuficiencia cardiaca, estenosis de válvula mitral o aórtica, inmunodeprimidos (VIH, cáncer, trasplantes), antecedentes de cirugía cardiovascular o pulmonar.

4.3 Técnicas y procedimiento de recolección de datos

Identificar a los pacientes con lesiones secuelas pulmonares por tuberculosis en dicho periodo y que cuenten una Tomografía de tórax con contraste, los datos se obtendrán de los informes imagenológicos, historia clínica y del sistema PACS (es un sistema de almacenamiento digital, transmisión y descarga de imágenes radiológicas). Los pacientes serán seleccionados en relación a criterios de inclusión.

Instrumentos de recolección y medición de variables

Se utilizará una ficha de recolección de datos (ANEXO 2) para ser utilizada por el médico radiólogo, no requiere entrevista con el paciente. Los datos serán recolectados de la información imagenológica basado en las características de la imagen y las mediciones que se realicen en las imágenes tomográficas del PACS del HNGAI durante el periodo de 2018.

4.4 Procesamiento y análisis de datos

Se analizarán los datos con estadística descriptiva en el programa SPSS versión 19. Se consideró media, rango, moda. Se usaron tablas para la representación de resultados.

Para las características clínicas más frecuentes asociadas a la hipertensión pulmonar se expresará en números y porcentajes. Las características tomográficas del pulmón secuelar, el grado de compromiso pulmonar, signos tomográficos principales de hipertensión pulmonar, serán presentadas en tabla de frecuencia.

Los signos de hipertensión pulmonar por tomografía con contraste en pacientes con hipertensión pulmonar y pulmón secuelar por antecedente de tuberculosis, serán presentados en tablas de frecuencia y gráficos.

Se analizará por correlación de Spearman el diámetro de arteria pulmonar principal, grosor del ventrículo derecho y el porcentaje de pulmón comprometido a la tomografía por contraste en pacientes con hipertensión pulmonar y pulmón secuelar por antecedente de tuberculosis. A partir de las correlaciones significativas encontradas en el análisis se sugerirá indicadores clínicos tomográficos de grado moderada o fuerte.

4.5 Aspectos éticos

El presente estudio no requiere de consentimiento informado de los participantes ya que, no se utilizarán sus nombres, además de no haber conflicto de interés. Pero si el permiso del comité de ética del hospital porque se revisará las historias clínicas y se colectará data de pacientes tratados.

También se cuenta con el respaldo y permiso del Servicio de Ecotomografía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen donde se tomará la muestra. Así mismo se cuenta con el permiso del jefe del servicio de Radiología General e Intervencionismo y de asistentes del Servicio de Tomografía.

CRONOGRAMA

Pasos	2018											
	Enero	Feb	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Redacción final del proyecto de investigación	X											
Aprobación del proyecto de investigación		X										
Recolección de datos			X	X	X							
Procesamiento y análisis de datos						X						
Elaboración del informe							X	X				
Correcciones del trabajo de investigación									X	X		
Aprobación del trabajo de investigación											X	
Publicación del artículo												X

PRESUPUESTO

El estudio será autofinanciado, ya que se cuenta con los recursos económicos, humanos y tecnológicos que garanticen el desarrollo de la investigación sin dificultades.

Concepto	Monto Estimado (Soles)
Material de escritorio	100.00
Soporte especializado	150.00
Empastado de la tesis	300.00
Transcripción	500.00
Impresiones	100.00
Logística	250.00
Refrigerio y movilidad	300.00
Total	1700.00

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Muhammed W, Adnan M. Pulmonary Hypertension in Active Pulmonary Tuberculosis Patients. *Science International*; 30 (3): 407- 416. [Internet] 2018. [Extraído el 5 de enero de 2018] Disponible en: <http://www.sci-int.com/pdf/636632728009304449.pdf>
2. Yong Suk J, Ju Hee P. Risk Factors for Pulmonary Arterial Hypertension in Patients with Tuberculosis-Destroyed Lungs and Their Clinical Characteristics Compared with Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *International Journal of COPD*; 12: 2433–2443. [Internet] 2017. [Extraído 26 de enero del 2018]. Disponible en: DOI: 10.2147/COPD.S136304
3. Mani T, Samir P. Pulmonary Hypertension in Pulmonary Tuberculosis: A Prognostic Indicator. *European Respiratory Journal*; 50: 2432 – 2440. [Internet] 2017. [Extraído 26 de enero del 2018]. Disponible en: DOI:10.1183 / 1393003.congress-2017.PA2432
4. Parthasarathi B, Dipanjan S. Tuberculosis Associated Pulmonary Hypertension: The Revelation of a clinical observation; 33:135-139. [Internet] 2016. [Extraído 26 de enero del 2018]. Disponible en: DOI: 10.4103/0970-2113.177433
5. Thienemann F, Dzudie A. Rationale and Design of the Pan African Pulmonary Hypertension Cohort (Papuco) Study: Implementing A Contemporary Registry on Pulmonary Hypertension in Africa. *British Medical Journal*; 4: 59-50. [Internet] 2014. [Extraído 26 de enero del 2018]. Disponible en: DOI: 10.1136 / bmjopen-2014-005950
6. Marjani M, Baghaei P. Effect of Pulmonary Hypertension on Outcome of Pulmonary Tuberculosis. *Braz J Infect Dis*; 2: 1413 – 8670. [Internet] 2014. [Extraído 29 de enero del 2018]. Disponible en DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bjid.2014.02.006>
7. Miniati M. Accuracy of Chest Radiography in Predicting Pulmonary Hypertension: A Case-Control Study. *ELSEVIER*; 4: 123-133. [Internet] 2014. [Extraído 29 de enero del 2018]. Disponible en DOI: 10.1016/j.thromres.2013.12.019
8. Iwasawa T, Kato S. Low-Normal Lung Volume Correlates with Pulmonary Hypertension in Fibrotic Idiopathic Interstitial Pneumonia: Computer-Aided 3D

- Quantitative Analysis of Chest Ct. American Roentgenology Society; 203: 166 – 173. [Internet] 2014. [Extraído 30 de enero del 2018]. Disponible en: DOI: 10.2214/AJR.13.11409
9. Patra S, Puttegowda B. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension in A Case with Multi-Drug Resistant Pulmonary Tuberculosis. Case Report. *Int J Cardiovasc Res*; 4: 100 – 192. [Internet] 2014. [Extraído 30 de enero del 2018]. Disponible en DOI: 10.4172 / 2324-8602.1000192
 10. Navreet S. Cor Pulmonale as a Rare Presentation of Pulmonary Tuberculosis in A Child - *Ped Infect Dis*; 32: 13-18. [Internet] 2013. [Extraído 30 de enero del 2018]. Disponible en DOI: 10.1097/INF.0b013e3182797a81
 11. Lee S, Shim S. Tuberculous-Destroyed Lung: Cardiovascular Ct Findings and Prognostic Imaging Factors. *Science Direct*; 37: 1000 – 1005. [Internet] 2013. [Extraído 31 de enero del 2018]. Disponible en DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2013.08.010>
 12. Ralph A. High Morbidity During Treatment and Residual Pulmonary Disability in Pulmonary Tuberculosis: Under-Recognized Phenomena. *PLOS One*; 8:1-13 [Internet] 2013. [Extraído 31 de enero del 2018]. Disponible en DOI: 10.1371/journal.pone.0080302
 13. Aguilar J. Presencia de Signos de Hipertensión Pulmonar en Tomografía de Tórax de Pacientes con Antecedente de Secuela Pulmonar por Tuberculosis. *Revista Peruana De Radiología*; 17: 9-14. [Internet] 2013. [Extraído 31 de enero del 2018]. Disponible en: <http://www.socpr.org.pe/revistas/revrad1712013.pdf>
 14. Mortani E, Gupta N. Current Role of Imaging in The Diagnosis and Management of Pulmonary Hypertension. *American Journal of Roentgenology*; 198: 1320-1331. [Internet] – 2012. [Extraído 01 de febrero del 2018]. Disponible en DOI:10.2214/AJR.11.7366
 15. Ahmed A, Ibrahim A. Pulmonary Hypertension in Patients with Treated Pulmonary Tuberculosis: Analysis of 14 Consecutive Cases. *Clinical Medicine Insights: Circulatory, Respiratory and Pulmonary Medicine*. 5: 1- 5 [Internet] – 2011. [Extraído 01 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: 10.4137/CCRPM.S6437
 16. Alhamad E, Al-Boukai A. Prediction of Pulmonary Hypertension in Patients with or without Interstitial Lung Disease: Reliability of Ct Findings. *Radiographics*;

- 260: 875 – 883. [Internet] – 2011. [Extraído 01 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: doi.org/10.1148/radiol.11103532
17. Parthasarathi B, Saha D. Tuberculosis Associated Pulmonary Hypertension: The Revelation of a Clinical Observation – Indian Chest Society; 33:135-139. [Internet] – 2016. [Extraído 01 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: [10.4103/0970-2113.177433](https://doi.org/10.4103/0970-2113.177433)
18. Romero Marin M. Secuelas Estructurales Y Funcionales De Tuberculosis Pulmonar: Una Revisión De Tema. Revista Americana de Medicina Respiratoria; 2:163-169. [Internet] 2016. [Extraído 01 de febrero del 2018]. Disponible en:
http://www.ramr.org/articulos/volumen_16_numero_2/articulos_especiales/articulos_especiales_secuelas_estructurales_y_funcionales_de_tuberculosis_pulmonar.pdf
19. Saha D. Group III pulmonary hypertension: Relative frequency of different etiologies in a referral pulmonary OPD. The Pulmo Face. Indian Chest Society; 10:3-8. [Internet] 2016. [Extraído 01 de febrero del 2018]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4797429/>
20. Galie N, Humbert M. European Heart Journal. ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint 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: Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). European Heart Journal; 37: 67-119. [Internet] 2016. [Extraído 01 de febrero del 2018]. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317>
21. Patel V, Khaped K. Profile of Pulmonary Hypertension Patients Coming to Civil Hospital, Ahmedabad. Original Article; 2:94-97. [Internet] – 2013. [Extraído 01 de febrero del 2018]. Disponible en: http://www.ijorim.com/siteadmin/article_issue/1368097194Ijorim20.pdf
22. Kanemoto N. Chest Roentgenograms In Primary Pulmonary Hypertension. PubMed; 76:45-49 [Internet] 1979. [Extraído 01 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: [10.1378/chest.76.1.45](https://doi.org/10.1378/chest.76.1.45).

23. Bush A, Gray H. Diagnosis of Pulmonary Hypertension from radiographic estimates of pulmonary arterial size. *British Medical Journal: Thorax*; 43:127-131 [Internet] – 1988. [Extraído 02 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: 10.1136/thx.43.2.127
24. Hammerstingl C, Schueler R. Diagnostic Value of Echocardiography in the Diagnosis of Pulmonary Hypertension. *Plos One*; 7:39-51. [Internet] 2012. [Extraído 02 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0038519>
25. Dodd J, Souza C. Conventional High Resolution CT Versus Helical High Resolution MDCT in the Detection of Bronchiectasis. *American Journal of Roentgenology*; 187: 414-420. [Internet] 2006. [Extraído 02 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: 10.2214/AJR.05.0723
26. Kolbe J, Wells A. Bronchiectasis: A Neglected Cause of Respiratory Morbidity and Mortality. *PubMed*; 1: 221-225. [Internet] 2006. [Extraído 02 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: 10.1111/j.1440-1843.1996.tb00037.x
27. Keistinen T. Bronchiectasis: An Orphan Disease with A Poorly – Understood Prognosis. *Eur Respir J*; 10: 2784–2787 [Internet] 1997. [Extraído 02 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: 10.1183/09031936.97.10122784.
28. Moro M. Broncholithiasis as Etiology of Atelectasis – *PubMed*; 7:123-127 [Internet] – 2007. [Extraído 03 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: 10.4321/s0212-71992007001100015
29. Barreto R. Enfermedad Pulmonar Cavitaria. *SERAM*; 4:12-33. [Internet] – 2012. [Extraído 03 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: 10.1594/seram2012/S-1233
30. Franquet T. Spectrum of Pulmonary Aspergillosis: Histologic, Clinical, And Radiologic Findings. *Radiographics*; 21: 825 – 837. [Internet] – 2001. [Extraído 03 de febrero del 2018]. Disponible en DOI: <https://doi.org/10.1148/radiographics.21.4.g01j03825>
31. EsSalud. Análisis Ejecutivo a nivel Nacional 2015. Seguridad Social del Perú 1:1-47. [Internet] – 2015. [Extraído 03 de febrero del 2018]. Disponible en DOI:

http://www.essalud.gob.pe/downloads/analisis_ejec_n_nacional_2015.pdf
f

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

Título	Pregunta de investigación	Objetivos	Hipótesis	Tipo y diseño de estudio	Población de estudios y procesamiento de datos	Instrumento de recolección
<p style="text-align: center;">Signos tomográficos e indicadores de hipertensión pulmonar en tomografía de tórax en secuelas crónicas por tuberculosis Hospital Guillermo Almenara Irigoyen 2018</p>	<p style="text-align: center;">¿Cuál es la frecuencia entre la hipertensión pulmonar y las lesiones secuales por tuberculosis?</p> <p style="text-align: center;">¿Cuál es la relación entre la hipertensión pulmonar y las lesiones secuales por tuberculosis?</p>	<p>General:</p> <p>Determinar los signos tomográficos de hipertensión pulmonar en pacientes con secuelas pulmonares por antecedente de tuberculosis en tomografía de tórax con contraste en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen en el 2018.</p> <p>Específicos:</p> <p>Identificar las características tomográficas del pulmón secular por tomografía de tórax.</p> <p>Determinar el grado de compromiso pulmonar secular.</p> <p>Identificar los signos tomográficos principales de hipertensión pulmonar.</p> <p>Determinar la correlación entre diámetro de arteria pulmonar principal, grosor del ventrículo derecho y el porcentaje de pulmón comprometido en la tomografía de tórax.</p>	<p>Existe correlación significativa entre el diámetro de arteria pulmonar principal y el porcentaje de parénquima secular en la tomografía de tórax.</p>	<p style="text-align: center;">Estudio cuantitativo, observacional y retrospectivo</p>	<p>Pacientes adultos inmunocompetentes, no cardiopatas con antecedente de tuberculosis pulmonar y/o pulmón secular y TEM de tórax con contraste del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en el año 2018.</p>	<p>Ficha de recolección de datos</p>

2. Instrumento de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Género: M – F

Edad:

Antecedentes Patológicos:

Inmunocompetente → Sí - No

Tbc Pulmonar → Sí – No

Años de diagnóstico:

Grupo 1: 10 a 20 años

Grupo 2: 21 a 30 años

Grupo 3: más de 30 años

Tratamiento → Sí – No. Otros: _____

Cardiopatía → Sí – No

Sintomatología Clínica:

Imagenología:

Tomografía de Tórax Previa → Sí – No

Número De TEM De Tórax En 2018 _____

Motivo: _____

Lesiones Parenquimales

Engrosamiento Pleural → Sí – No

Unilateral - Bilateral

Bandas Fibróticas → Sí – No

Unilateral - Bilateral

Cavitación → Sí – No

Unilateral - Bilateral

Atelectasias → Sí – No

Unilateral – Bilateral

Aspergiloma → Sí– No

Unilateral – Bilateral

Lesiones de vía aérea

Bronquiectasias → Sí – No

Unilateral – Bilateral

Mediastino

Adenopatías → Sí – No

Grado de Compromiso Pulmonar

- Grado 1: < 50% de un campo pulmonar.
- Grado 2: ≥ 50% unilateral.
- Grado 3: ≥ 50% de ambos campos pulmonares.

Signos de Hipertensión Pulmonar por TEM

Tronco De Arteria Pulmonar (>29mm) → _____

Grosor Del Ventrículo Derecho (>4mm) → _____

Tabique Interventricular → _____

Otros Hallazgos:

Tronco de Arteria Pulmonar > en relación a Aorta Ascendente → _____

Cociente >1 en relación a Arteria Aorta Ascendente → _____

Extravasación de contraste hacia vena cava inferior: Sí - No

Patrón de vidrio esmerilado → Sí - No