

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON**

**FACULTAD DE MEDICINA**



**“CORRELACION DE LA EXTENSION DE DAÑO PULMONAR Y  
CALCIFICACIONES CORONARIAS EN PACIENTES CON  
TUBERCULOSIS”**

**POR**

**DR. LUIS FELIPE PEREZ GONZALEZ**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
NEUMOLOGIA Y MEDICINA CRÍTICA**

**MARZO 2024**

**"CORRELACION DE LA EXTENSION DE DAÑO PULMONAR Y  
CALCIFICACIONES CORONARIAS EN PACIENTES CON TUBERCULOSIS"**

**APROBACION DE TESIS: NM22-00005**



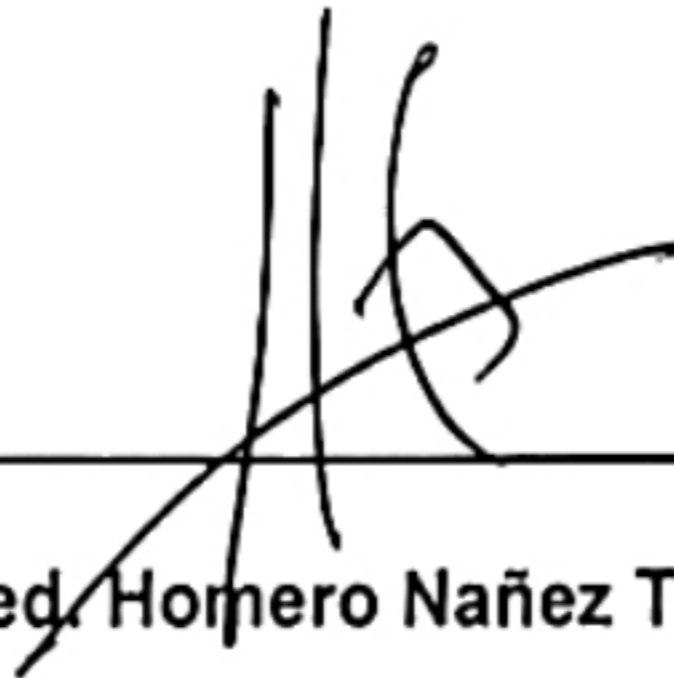
**Dr. med. Luis Adrián Rendón Pérez**

**Director de Tesis**



**Dr. Néstor Alejandro Rangel Ovalle**

**Co-Director de Tesis**



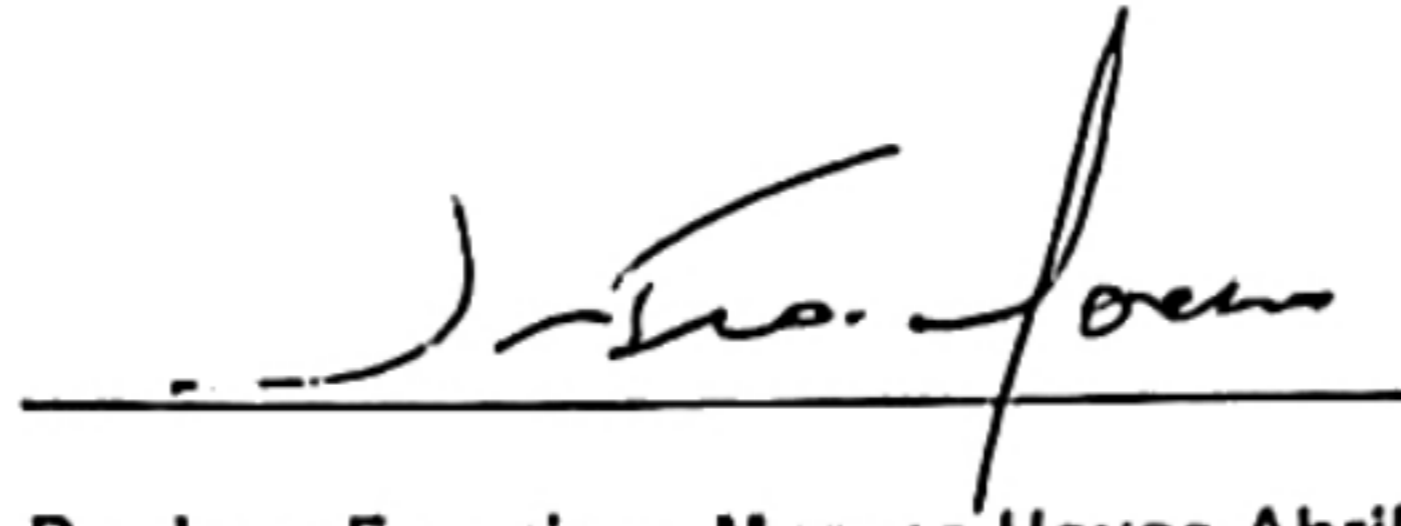
**Dr. med. Homero Nañez Terreros**

**Jefe del Servicio de Neumología y Cuidados Intensivos**



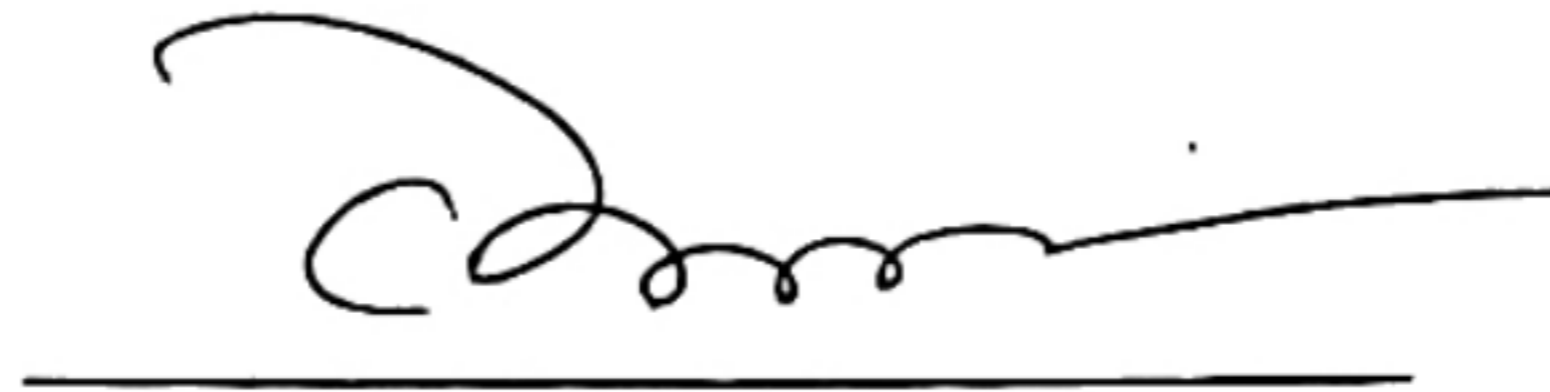
**Dr. Julio Edgardo González Aguirre**

**Coordinador de Enseñanza del Servicio de Neumología y Cuidados Intensivos**



**Dr. Juan Francisco Moreno Hoyos Abril**

**Coordinador de Investigación del Servicio de Neumología y Cuidados Intensivos**



**Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez**

**Subdirector de Estudios de Posgrado**

## DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Inicialmente agradecer a mi esposa Erika Abigahyl Absalón Jiménez, por su paciencia, compañerismo, calidez y considerable apoyo durante la residencia y desarrollo de esta tesis. Fuiste tú quien soportó mis llantos, frustraciones, enojos, gritos y desvelos que pasamos para llegar hasta este momento. Gracias, por los maravillosos hijos que me diste, Renata Abigahyl y Mateo, por tu paciencia al criarlos y dedicación hacia ellos, sé que eres una gran mamá, y nunca he dudado de la decisión que tome de estar contigo, que espero la vida me regale muchos años más para poder estar junto a ustedes y verlos crecer, como mis padres han hecho conmigo.

A mis padres David Pérez Castillo y Ma. Teresa González Izar, siéntanse seguros que han formado a un hijo que sabe en su mayoría, resolver por sí solo los problemas que le presenta la vida. Ustedes, quienes siempre me han apoyado en cada una de las decisiones que he tomado en mi vida, dándome la confianza para ahora poder enseñar a otros lo aprendido de ustedes. Sus palabras de aliento, sus múltiples llamadas en el día o mensajes recibidos me permitían aun estando físicamente lejos, sentirlos a un lado mío todo el tiempo.

A mis hermanos David Iván y José Mario Pérez González, mis cuñadas Ana Paulina Pérez Zarate y Marcela Jiménez Bojórquez, mis sobrinos que tanto amo David y Constanza, por su apoyo incondicional y siempre mantenerme con ánimos aún a la distancia.

A mis profesores, orgulloso de tenerlos a mi lado durante mi formación; todos y cada uno de ustedes expertos en las diferentes ramas de la Neumología y Medicina del Enfermo Crítico. Gracias por sus múltiples enseñanzas y consejos, con los cuales el día de hoy, logro culminar exitosamente esta etapa de mi vida.

A mis amigos y compañeros residentes, porque sin su apoyo, guardia tras guardia, día tras día, esto no hubiera sido posible. Solo los que hemos pasado por este estilo de vida, lo podrán comprender. Me llevo grandes amistades, que serán de por vida, porque la amistad que se forja en la residencia es como ninguna otra.

A los pacientes, porque mi mejor enseñanza, siempre han sido ustedes.

## TABLA DE CONTENIDO

| Capítulo I                  | Página |
|-----------------------------|--------|
| 1. RESUMEN. ....            | 13     |
| Capítulo II                 |        |
| 2. INTRODUCCIÓN. ....       | 15     |
| Capítulo III                |        |
| 3. HIPÓTESIS. ....          | 20     |
| Capítulo IV                 |        |
| 4. OBJETIVOS. ....          | 21     |
| Capítulo V                  |        |
| 5. MATERIAL Y MÉTODOS. .... | 22     |
| Capítulo VI                 |        |
| 6. RESULTADOS. ....         | 28     |
| Capítulo VII                |        |
| 7. DISCUSIÓN. ....          | 30     |
| Capítulo VIII               |        |

|                                 |    |
|---------------------------------|----|
| 8. CONCLUSIÓN.....              | 34 |
| Capítulo IX                     |    |
| 9. ANEXOS.....                  | 35 |
| Capítulo X                      |    |
| 10. BIBLIOGRAFÍA.....           | 47 |
| Capítulo XI                     |    |
| 11. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO..... | 51 |

## **INDICE DE TABLAS**

Tabla 1. Características demográficas de la población

Tabla 2. Variables de laboratorio

Tabla 3. Localización tomográfica de afección pulmonar

Tabla 4. Características microbiológicas de la enfermedad

Tabla 5. Patrones de afección pulmonar



## INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Tomografía de tórax con lesión calcificada en el tronco de la coronaria izquierda

Figura 2. Tomografía de tórax con lesión calcificada en la descendente anterior

Figura 3. Tomografía de tórax con lesiones calcificadas en la coronaria

Figura 4. Tomografía de tórax en alta resolución con lesiones cavitadas bilaterales apicales

Figura 5. Tomografía de alta resolución con múltiples lesiones micronodulares tipo árbol en gemación

## LISTA DE ABREVIATURAS

**CaC:** Calcificaciones arteriales coronarias

**CAC-DRS:** Coronary Artery Calcium Data and Reporting System

**CEI:** Comité de Ética en Investigación

**CI:** Comité de Investigación

**CID:** Cuadrante inferior derecho

**CII:** Cuadrante inferior izquierdo

**CIPTIR:** Centro de Investigación, Prevención y Tratamiento de Infecciones Respiratorias

**CMD:** Cuadrante medio derecho

**CMI:** Cuadrante medio izquierdo

**CPI:** Cardiopatía isquémica

**CSD:** Cuadrante superior derecho

**CSI:** Cuadrante superior izquierdo

**DM:** Diabetes mellitus

**DLP:** Dislipidemia

**EAP:** Enfermedad ácido péptica

**EHC:** Enfermedad hepática crónica

**ENC:** Enfermedad neurológica crónica

**EPC:** Enfermedad pulmonar crónica

**ERC:** Enfermedad renal crónica

**EVC:** Enfermedad vascular cerebral

**EVP:** Enfermedad vascular periférica

**HD/DP:** Hemodiálisis/diálisis peritoneal

**HTA:** Hipertensión arterial

**HSP65:** Proteína de choque térmico 65

**IMC:** Índice de masa corporal

**ICC:** Insuficiencia cardiaca congestiva

**IL-1:** Interleucina – 1

**IL-2:** Interleucina – 2

**IL-6:** Interleucina – 6

**INF- $\gamma$ :** Interferón gamma

**MDR:** Multidrogo resistente

**MNTB:** Micobacterias no tuberculosas

**NeoH:** Neoplasia hematológica

**NeoS:** Neoplasia sólida

**OMS:** Organización Mundial de la Salud

**PIP:** Proceso Inflamatorio Pulmonar

**SCA:** Síndrome coronario agudo

**SCC:** Score de calcio

**SIDA:** Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida

**TAC:** Tomografía axial computarizada

**TCAR:** Tomografía computada de alta resolución

**TB:** Tuberculosis

**TBL:** Tuberculosis latente

**TNF- $\alpha$ :** Factor de necrosis tumoral alfa

**UA:** Unidades Agatston

**VGS:** Valoración global subjetiva

**VIH:** Virus de inmunodeficiencia humana

# **CAPITULO I**

## **RESUMEN**

### **INTRODUCCION**

La tuberculosis es una patología respiratoria crónica, líder a nivel mundial respecto a muertes y nuevos contagios como enfermedad infecciosa. Se sabe que en las patologías inflamatorias crónicas se incrementa el riesgo de enfermedad coronaria, más se desconoce aún el mecanismo que logra desencadenar dicha acción. Este ensayo pretende estudiar la correlación entre la tuberculosis activa y la enfermedad coronaria de acuerdo con la imagen captada por tomografía computarizada debido a que existe muy poca evidencia en la literatura al respecto de ello.

### **JUSTIFICACION**

A pesar de que existen estudios que describen la asociación entre tuberculosis y afección cardíaca (derrame pericárdico, miocarditis, pericarditis) y algunos que sugieren que aumenta el riesgo de infarto agudo de miocardio, no se cuenta aún con artículos que describan la asociación directa de tuberculosis pulmonar activa y la presencia de placas ateromatosas en estudios de tomografía de rutina.

### **OBJETIVOS**

Conocer la correlación entre la extensión del daño pulmonar por TB y la presencia de calcificaciones coronarias, así como la prevalencia de calcificaciones coronarias en pacientes con TB activa y su relación con DM e HTA.

### **RESULTADOS**

Se evaluaron 69 sujetos, todos ellos con confirmación microbiológica de tuberculosis. Encontrando que el patrón radiográfico más común de afección era el cavitario en 47.7%, seguido del patrón nodular en 35.4%. El puntaje de Agatston de calcio coronario de la población en general fue de 0 (0 – 10.3). Al considerar solo a los puntajes positivos, un total de 21 sujetos, la distribución de CaC fue de 60 (10.3 – 368) UA. Al valorar el desempeño diagnóstico del puntaje de Agatston para la predicción de mortalidad en este grupo de pacientes con curvas COR encontramos un área bajo la curva de 0.653, con una  $p$  no significativa de 0.144.

## **CONCLUSION**

Debido a que nuestro estudio incluyó una cantidad no despreciable de pacientes jóvenes y con desnutrición, pudiendo haber influido en los resultados finales. Se requieren de un mayor número de estudios prospectivos para confirmar y ampliar la utilidad clínica de los hallazgos encontrados.

## CAPITULO II

### INTRODUCCION

La tuberculosis es la causa líder en muertes a nivel mundial en cuanto a enfermedades infectocontagiosas, se refiere además de una de las mayores respecto a contagios con una incidencia de más de 10 millones de personas anualmente<sup>1</sup>. Globalmente se presenta de manera más frecuente en comunidades de bajos o medianos ingresos, agregando factores de riesgo como un pobre estado nutricional, enfermedades crónicas no transmisibles y la infección por VIH/SIDA.

La OMS estima que en 2017 hubo 10 millones de casos nuevos de tuberculosis, de los cuales India ocupaba el 27%, China el 9%, Indonesia el 8%, Filipinas el 6%, Pakistán el 5%, Nigeria y Bangladesh el 4% y Sudáfrica el 3%<sup>2</sup>.

Si hablamos de enfermedades cardíacas, la tuberculosis es causa del 40 al 70% de los derrames pericárdicos en países de bajos a medianos ingresos, además de miocarditis y pseudoaneurismas. Si no se recibe tratamiento y se progresa a un taponamiento cardíaco, la mortalidad aumenta al 85% a los 6 meses<sup>3</sup>.

Se sabe que en las patologías inflamatorias crónicas se incrementa el riesgo de enfermedad coronaria, incluyendo a las infecciones crónicas, sin embargo, pocos estudios se han realizado respecto a la correlación que existe entre tener un cuadro activo de tuberculosis y presentar enfermedad coronaria de manera concomitante, es por eso por lo que planteamos el presente estudio<sup>4</sup>.

La imagenología juega un rol fundamental en el diagnóstico y manejo de la TB. Los datos clínicos, combinados con los hallazgos de laboratorio e imagen orientan al médico al diagnóstico y tratamiento de los pacientes. Los hallazgos radiológicos,

afectan en las decisiones de tratamiento, tales como el periodo de tratamiento para la TB activa<sup>5</sup>. En muchos casos, la radiografía de tórax es el único examen de imagen al momento del diagnóstico y que servirá como seguimiento del paciente con tuberculosis. La TCAR de tórax no es un estudio de rutina en el diagnóstico de TB, sin embargo, pudiera ser de utilidad en aquellos pacientes en los que la radiografía sea no concluyente o cuando se sospeche de complicaciones de la TB. La cuantificación del daño por tuberculosis se hace de manera rutinaria de forma visual y subjetiva, sin embargo, una herramienta de cuantificación objetiva es importante para una evaluación confiable y precisa del proceso inflamatorio pulmonar causado por la tuberculosis<sup>6</sup>.

La cuantificación del daño pulmonar se realiza mediante segmentación. El objetivo de la segmentación de imágenes médicas es extraer información cuantitativa (ej. Datos volumétricos datos morfométricos, patrones de textura) con respecto a un órgano de interés o una lesión dentro del órgano; consta de dos tareas relacionadas: el reconocimiento de objetos es la determinación del paradero o ubicación del objeto, mientras que la delineación del objeto dibuja la composición y extensión espacial del objeto<sup>7</sup>.

En el estudio de Chung y cols., se evaluó el riesgo de sufrir un síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes que habían padecido tuberculosis, encontrando una incidencia global de SCA mayor en los pacientes con tuberculosis que en los pacientes sin tuberculosis (2.1 vs 1.51 por 1000 personas-año). La incidencia de SCA aumentó un 40% en pacientes con TB después de ajustar por edad, sexo y comorbilidades, sin embargo, no se establece la causa directa de este padecimiento<sup>8</sup>.



Algunas teorías establecen que las infecciones crónicas se asocian con el desarrollo de aterosclerosis. Los posibles mecanismos por los cuales las infecciones crónicas pueden desempeñar un papel en la aterogénesis son innumerables<sup>9</sup>.

El estudio ideal para valorar la presencia de calcio coronario es una tomografía con electrocardiograma, sin embargo, en los últimos años se han descrito estas lesiones tomadas a pacientes con tomografía de baja dosis por tamizaje de cáncer de pulmón y se ha validado el score de Agatston en estos, así como en estudios convencionales de tomografía de tórax tomados por otras patologías<sup>10,11</sup>.

A nivel mundial, tanto la tuberculosis como la enfermedad cardiovascular son dos grandes epidemias. La tuberculosis es causada por *Mycobacterium tuberculosis*, siendo la primera causa de mortalidad infecciosa a nivel mundial como organismo único<sup>12</sup>. A su vez, la enfermedad cardiovascular ocupa también el primer lugar como causa de muerte a nivel mundial como causa no infecciosa y como primera causa entre todas las causas de muerte a nivel mundial. Uno de los principales factores de riesgo en común para ambas patologías es la diabetes mellitus y la infección por VIH, debido al estado de inflamación crónica con el que viven estos pacientes. Se tiene también evidencia del rol de las infecciones en la patología cardiovascular, que inicialmente describió Fabricant y cols., los cuales demostraron la presencia de ateroescclerosis en aves que habían padecido la enfermedad de Marek por un herpes virus, y que posteriormente varios grupos lo fueron demostrando con infecciones como *Chlamydia*, neumonías, *Helicobacter pylori*, influenza y VIH<sup>13</sup>.

Los posibles mecanismos por los que la tuberculosis pudiera causar enfermedad cardiovascular son:

- 1) Daño directo sobre el miocardio (miocarditis tuberculosa)

- 2) Daño directo sobre las arterias coronarias (arteritis tuberculosa)
- 3) Aumento de la expresión de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-2, IL-6, INF- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ )
- 4) Activación de monocitos/macrófagos
- 5) Activación celular de CD4<sup>+</sup>, TH<sub>1</sub> y TH<sub>17</sub>
- 6) Autoinmunidad mediada por anticuerpos contra proteína de choque térmico 65 (HSP65)

Durante el estudio del paciente con sospecha de tuberculosis, posterior a una adecuada anamnesis y exploración física, tenemos varias pruebas diagnósticas.

El score de calcio (SCC), se obtiene con una tomografía axial no contrastada de tórax, adquirida con gatillo electrocardiográfico y en apnea de 5 segundos. El calcio coronario se define como una zona a nivel coronario con un umbral de unidades Hounsfield por encima de 130, en un área de al menos 1 mm<sup>2</sup> <sup>14</sup>. El SCC se obtiene del producto entre el área de placa calcificada y la máxima densidad del calcio en la lesión, categorizada de 1 – 4 según las unidades Hounsfield. El valor obtenido se expresa en unidades Agatston (UA)<sup>15</sup>. Recientemente se han publicado el consenso CAC-DRS (Coronary Artery Calcium Data and Reporting System), en el cual se establecen categorías de riesgo del SCC, definiéndose 0 UA = muy baja, 1 – 99 = levemente aumentada, 100 – 299 UA = moderadamente aumentada, 300 – 1000 UA = severamente aumentada<sup>15</sup>.

Debido a la correlación que existe entre la presencia de calcio coronario con riesgo cardiovascular inclusive mayor que solo con la presencia de factores de riesgo, se han realizado varios estudios en donde se ha validado la escala de score de

Agatston en estudios convencionales que se hayan realizado por cualquier otro motivo, como en pacientes en tamizaje para cáncer de pulmón.

## **JUSTIFICACION**

A pesar de que existen estudios que describen la asociación entre la tuberculosis y afección cardíaca (derrame pericárdico, miocarditis, pericarditis) y algunos que sugieren que aumenta el riesgo de infarto agudo de miocardio, no se cuenta aún con artículos que describan la asociación directa de tuberculosis pulmonar activa y la presencia de placas ateromatosas en estudios de tomografía de rutina.

## **CAPITULO III**

### **HIPOTESIS**

#### **Hipótesis Alternativa**

- Las calcificaciones coronarias se asocian a mayor daño pulmonar por tuberculosis.

#### **Hipótesis Nula**

- Las calcificaciones coronarias no se asocian a mayor daño pulmonar por tuberculosis.

## **CAPITULO IV**

### **OBJETIVOS**

#### **Objetivo primario**

- Conocer la correlación entre la extensión de daño pulmonar por TB y la presencia de calcificaciones coronarias.

#### **Objetivos secundarios**

- Conocer la correlación entre DM, TB activa y enfermedad coronaria.
- Conocer la correlación entre HTA, TB activa y enfermedad coronaria.
- Prevalencia de CaC en pacientes con TB activa.

## **CAPITULO V**

### **MATERIAL Y METODOS**

#### **Diseño de estudio**

Estudio retrospectivo, observacional.

#### **Población de estudio**

Personas mayores de edad de ambos sexos con diagnóstico de TB activa y que cuenten con una tomografía de tórax del periodo de 2016-2021.

#### **Cálculo de muestra**

Este estudio será poblacional por lo que se analizará retrospectivamente a todos los individuos con diagnóstico confirmado de TB disponibles en el periodo interrogado.

#### **Criterios de inclusión**

1. Pacientes de 18 años o mayores de ambos géneros
2. Paciente con diagnóstico de TB
3. Tomografía de tórax como estudio de imagen realizada en Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González"
4. Paciente que cuente con historia clínica

#### **Criterios de exclusión**

1. Pacientes con síntomas respiratorios sin diagnóstico confirmado de TB
2. Radiografía de tórax como estudio de imagen

#### **Criterios de eliminación**

1. Tomografía de tórax realizada, pero no disponible para su revisión
2. Datos demográficos y/o historial clínico incompleto

### **Consentimiento informado**

La investigación se considera de riesgo mínimo para los sujetos, de acuerdo con el Artículo 23 de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, por lo cual se obtuvo exención del consentimiento informado, dado que no afectará de forma adversa los derechos y bienestar de los sujetos.

### **Metodología del estudio**

#### *Protocolo de estudio*

Se realizó un censo de pacientes con TB hospitalizados y que acudieron a la clínica de tuberculosis. Este censo se cotejará contra el directorio de pacientes del departamento de Imagen Diagnóstica del Hospital Universitario para ver que pacientes cuentan con el estudio de tomografía. Una vez identificados los pacientes con TAC se procederá a recopilar la información clínica relacionada con el estudio revisando los expedientes clínicos.

Las TAC serán revisados de forma conjunta por un radiólogo y un neumólogo y se cuantificará:

- Presencia de calcificaciones
  - Mediante cuantificación manual de UH y score de Agatston.
- Extensión del daño pulmonar

- La extensión se realizará de forma cualitativa mediante afección de segmentos y de forma cuantitativa mediante programa de segmentación pulmonar.

Además de la revisión de los estudios de imagen, se revisará la historia clínica de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

### *Descripción de las TAC*

La cuantificación de la tuberculosis pulmonar por parte de los radiólogos se realiza comúnmente de forma subjetiva, la topografía para el dicho daño se divide de forma anatómica según los segmentos pulmonares afectados en:

- I. Pulmón derecho
  - a. Lóbulo superior
    - i. Segmento apical
    - ii. Segmento posterior
    - iii. Segmento anterior
  - b. Lóbulo medio
    - i. Segmento lateral
    - ii. Segmento medial
  - c. Lóbulo inferior
    - i. Segmento basal superior
    - ii. Segmento basal medial
    - iii. Segmento basal anterior
    - iv. Segmento basal lateral



- v. Segmento basal posterior

## II. Pulmón izquierdo

### a. Lóbulo superior

- i. Segmento apicoposterior
- ii. Segmento anterior
- iii. Segmento lingular superior
- iv. Segmento lingular inferior

### b. Lóbulo inferior

- i. Segmento basal superior
- ii. Segmento basal anterior
- iii. Segmento basal lateral
- iv. Segmento basal posterior

Se utilizará una herramienta de cuantificación objetiva para una evaluación confiable y precisa del proceso inflamatorio pulmonar (PIP) de la TB, dicha cuantificación se ha desarrollado en TCAR, mediante el uso de segmentación pulmonar, el cual se adquiere mediante software que proporciona la cuantificación de anomalías pulmonares. Existen diferentes métodos de segmentación actualmente disponibles<sup>24-26</sup>.

Los patrones radiográficos se describen como:

- 1) Opacidad reticular: Engrosamiento del tabique interlobulillar, líneas intralobulillares o las paredes del quiste de panal de abejas.

- 2) Consolidación: Aumento homogéneo del parénquima pulmonar en la atenuación que oscurece los márgenes de vasos y paredes de las vías respiratorias.
- 3) Caverna: Espacio lleno de gas, baja atenuación dentro de una consolidación, masa o nódulo pulmonar.
- 4) Neumotórax: Atenuación de aire en espacio pleural, asociado a colapso pulmonar.
- 5) Derrame pleural: Atenuación de líquido en espacio pleural.
- 6) Adenomegalia mediastinal/hiliar: Aumento de volumen ganglionar, mayor a 10 mm.
- 7) Banda fibrótica: Disminución de volumen pulmonar, asociado a aumento en la atenuación en la región afectada.
- 8) Patrón miliar: Opacidades redondeadas, 1-3 mm de diámetro, uniformes y distribuidas de manera difusa.
- 9) Árbol en gemación: Opacidad nodular e irregular, ramificada, más visible en la periferia pulmonar.
- 10) Bronquiectasia: Dilatación bronquial con respecto a la arteria pulmonar acompañante (signo de anillo de sello), e identificación de los bronquios dentro de 1 cm de la superficie pleural.
- 11) Engrosamiento pleural: Aumento del espesor pleural, sea nodular o continuo.
- 12) Nódulos calcificados: Opacidad redondeada, bien o mal definida, de hasta 3 cm de diámetro.

## **Análisis Estadístico**

Los datos recopilados de los sujetos de investigación se incluirán en una base de datos de Microsoft Excel, posteriormente se realizará el análisis de los datos obtenidos utilizando el programa estadístico SPSS versión 22.0.0.0, IBM Corp. 2013.

Se realizará un análisis descriptivo de las variables categóricas y numéricas, así como se determinará correlación entre la extensión de daño pulmonar por TB y calcificaciones coronarias y la prevalencia de positividad en la población estudiada. Se hará un análisis multivariado para determinar las condiciones demográficas y el control de la TB relacionadas con hallazgos de riesgo cardiovascular en este grupo de pacientes.

## CAPITULO VI

### RESULTADOS

Se incluyeron un total de 65 sujetos en este proyecto de investigación. Todos fueron reclutados en la clínica de tuberculosis del Hospital Universitario “José E. González”, que está a cargo del Servicio de Neumología. Estos pacientes tenían una edad de 36 (26.5-53.5) años, con un rango entre los 18-83 años. Un total de 69.6% eran de género masculino, y tenían un IMC de 19.5 (15.5-22.95), con más de la mitad catalogados como de bajo peso. Respecto a sus comorbilidades, la más frecuente era diabetes mellitus que estaba presente en 27.7% de los pacientes, seguido de seropositividad para VIH en el 17.4%, hipertensión arterial sistémica en 15.4%, exfumadores en 15.4% y toxicomanías en el 12.3%. Los pacientes tenían un índice de comorbilidades de Charlson con una mediana de 1(0-3.5).

Concerniente al método de diagnóstico de los casos de tuberculosis, se obtuvo confirmación microbiológica de Tb en todos los pacientes incluidos en este estudio. Un total de 93.8% de los pacientes se detectó el bacilo por medio de tinción de Ziehl-Neelsen, cultivo confirmatorio en 86.2%, PCR positiva en 47.7% y por biopsia patológica en solo el 20%. Se detectó resistencia a alguno de los antifímicos en 15.4% de los casos, siendo la más común la resistencia a la isoniacida en el 12.3%, seguida de la resistencia a la rifampicina en el 9.2%. Las resistencias a pirazinamida y etambutol se presentaron en 2 casos cada una (3.1%). Hubo una mortalidad general en nuestro grupo de estudio de 13.8%, representando un total de 9 pacientes. Sobre sus estudios bioquímicos, encontramos que tenían una mediana de hematocrito de 35.1% ± 6.9, plaquetas de 364 ± 142, proteína C reactiva de 12.1

$\pm 7.2$  mg/dL, un índice de PCR/albúmina de 4.5 (2.2-8.5), un nivel sérico de deshidrogenasa láctica de 184 UI/L (148-220) y un sodio sérico de  $134 \pm 5.8$  mEq/L.

En la valoración de los patrones radiográficos de afección por medio de tomografía de tórax encontramos que el patrón más común de afección era el cavitario en 47.7% seguido por el patrón de afección nodular en 35.4%. Se encontró derrame pleural como patrón predominante en solo 4.6% de los sujetos que comprendían un total de 3 casos. Todos los pacientes incluidos en este estudio contaban con tomografía de tórax procesada para detección de calcio coronario. El puntaje de Agatston de calcio coronario de la población en general de 0 (0-10.3). Al considerar solamente a los pacientes con puntajes positivos de calcio coronario que eran un total de 21 sujetos encontramos que la distribución de calcio coronario era de 60 (10.3-368) unidades Agatston. La distribución promedio por vasos principales de estos puntajes era de 11 puntos en tronco coronario, 34 puntos en arteria descendente anterior, 20 puntos en arteria circunfleja y 20 puntos en arteria coronaria derecha. Al valorar el desempeño diagnóstico del puntaje de Agatston para la predicción de mortalidad en este grupo de pacientes con curvas COR encontramos un área bajo la curva de 0.653, con una p no significativa de 0.144.

## CAPITULO VII

### DISCUSION

La tuberculosis sigue siendo una enfermedad con una alta incidencia a nivel mundial, sobre todo en países en vías de desarrollo, asociado a factores como pobre estado nutricional, enfermedades no transmisibles cronicodegenerativas e infección por VIH. Se sabe que en las patologías inflamatorias crónicas se incrementa el riesgo de enfermedad coronaria. Existen varios estudios que demuestran el aumento de riesgo cardiovascular en pacientes con infecciones principalmente pulmonares como *Chlamydia*, influenza, *Helicobacter pylori* y VIH. Se han postulado varios mecanismos como posibles causantes de daño cardiaco, como el provocado por el aumento de la expresión de citocinas proinflamatorias o en aquellos casos en los que la tuberculosis se presenta como una miocarditis o arteritis tuberculosa, sin embargo, no existen estudios que tratarán de relacionar la infección por *Mycobacterium tuberculosis* y la presencia de calcio coronario como un subrogado de riesgo cardiovascular. En nuestro estudio, posterior al análisis, encontramos que un tercio de los pacientes tenían la presencia de calcio en una o más de las sus arterias coronarias o ramas principales, con una mediana de 60 UA, siendo la arteria descendente anterior la más afectada en este grupo de pacientes, además de, 5 pacientes con CaC  $\geq$  400 UA, y dos con CaC  $\geq$  1000 UA, lo cual significa según la escala de riesgo cardiovascular derivada del *Score de Calcio Coronario*, que estos 7 pacientes, se encuentran con un riesgo moderadamente aumentado, inclusive ante la ausencia significativa de factores de riesgo tradicionales.

El proceso fisiopatológico del desarrollo de lesiones ateroscleróticas está íntimamente relacionado con la inflamación sistémica. Se conoce que el proceso de maduración de las lesiones coronarias depende del depósito de células espumosas y eventos de ruptura o erosión de placa, que posteriormente ocasionan depósito de calcio y de músculo liso en las paredes de las arterias coronarias. Este fenómeno ocasiona el desarrollo de lesiones excéntricas y depósito gradual de calcio, que es valorado mediante el CAC. Asimismo, se ha encontrado una fuerte relación entre la hs-CRP y la aparición de eventos a largo plazo, así como de otras citocinas proinflamatorias. Estas mismas citocinas se sabe que pueden estar elevadas en pacientes con padecimientos infecciosos como la tuberculosis pulmonar. Esto pudiera ocasionar que en pacientes con tuberculosis se ocasione una tormenta perfecta para el desarrollo de aterosclerosis acelerada, aun en pacientes con riesgo clínico bajo para su edad.

En nuestra población, encontramos algunas comorbilidades presentes en los pacientes incluidos en este trabajo. Encontramos una alta prevalencia de DM, HTA y seropositividad para VIH. Cada una de estas características pudiera aumentar el riesgo en estos pacientes de maneras que aún no han sido estudiadas. Estudios con seguimiento prospectivo son necesarios. Es importante recalcar que el seguimiento de estos pacientes puede llegar a ser complejo debido a la pérdida de seguimiento, que en nuestro estudio se presentó en más de 15% de la población.

Nuestro estudio presenta algunas fortalezas y limitaciones. Dentro de nuestras fortalezas, tenemos un tamaño de muestra considerable tomando en cuenta esta compleja enfermedad y el hecho de que solo incluimos pacientes con TAC de tórax con información disponible para CAC. Segundo, el hecho de que ningún otro estudio

para valorar a estos pacientes ha sido realizado previamente. De la misma manera, contamos con seguimiento de la mayor parte de los pacientes y con información sobre tratamiento y patrones pulmonares de afección. Dentro de nuestras limitaciones, el diseño transversal del estudio, con solo una medición del CAC coronario, y la alta cantidad de pérdida al seguimiento, que puede llegar a ser difícil en poblaciones como la nuestra. A pesar de las limitaciones como el no sobreexponer de forma innecesaria a nuestros pacientes durante el curso de su enfermedad a una segunda tomografía para valorar la evolución de las placas o si alguno de los pacientes las desarrolla durante el tiempo en que recibe tratamiento antifímico, la existencia de estas, hace pensar en el futuro riesgo cardiovascular que pudieran desarrollar, no solo tomando en cuenta sus factores de riesgo ya establecidos como el tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, sino como pacientes que presentan un estado proinflamatorio de forma crónica, esto para poder establecer si la tuberculosis activa pudiera ser un factor de riesgo añadido a este grupo de pacientes, para desarrollar enfermedad cardiovascular. Sobre todo, en aquellos pacientes desnutridos o adultos jóvenes, en los que las calculadoras de riesgo o la falta de comorbilidades puedan llegar a ser una limitante con las calculadoras tradicionales. Para llegar a esto, se requieren de más estudios prospectivos, para confirmar y ampliar la utilidad clínica de los hallazgos encontrados.

En conclusión, en nuestro estudio encontramos que un total de 21 sujetos tenían un CAC positivo, y que la arteria principalmente afectada era la descendente anterior. La distribución de calcio coronario era de 60 (10.3-368) unidades Agatston. La



distribución promedio por vasos principales de estos puntajes era de 11 puntos en tronco coronario, 34 puntos en arteria descendente anterior, 20 puntos en arteria circunfleja y 20 puntos en arteria coronaria derecha. Encontramos 6 pacientes con CAC de más de 400 unidades Hounsfield, lo que clasificaría a estos pacientes como de riesgo cardiovascular alto. Se requieren estudios con más pacientes y con seguimiento longitudinal para entender la relación de la infección por tuberculosis con este importante marcador de riesgo.

## **CAPITULO VIII**

### **CONCLUSION**

En conclusión, en nuestro estudio encontramos que un total de 21 sujetos tenían un CAC positivo, y que la arteria principalmente afectada era la descendente anterior. La distribución de calcio coronario era de 60 (10.3-368) unidades Agatston. La distribución promedio por vasos principales de estos puntajes era de 11 puntos en tronco coronario, 34 puntos en arteria descendente anterior, 20 puntos en arteria circunfleja y 20 puntos en arteria coronaria derecha. Encontramos 6 pacientes con CAC de más de 400 unidades Hounsfield, lo que clasificaría a estos pacientes como de riesgo cardiovascular alto. Se requieren estudios con más pacientes y con seguimiento longitudinal para entender la relación de la infección por tuberculosis con este importante marcador de riesgo.

## ANEXOS

**Tabla 1. Características demográficas de la población.**

| <b>Tabla 1. Características demográficas</b>       |                          |
|--|--------------------------|
| <b>Variable</b>                                    | <b>n=65</b>              |
| <b>Género masculino, n (%)</b>                     | <b>45 (69.2)</b>         |
| <b>Edad (años), q50 (q25-q75)</b>                  | <b>36(26.5-53.5)</b>     |
| <b>Índice tabaquismo (caja/año), q50 (q25-q75)</b> | <b>0(0-3)</b>            |
| <b>Consumo alcohol (gr/d), q50 (q25-q75)</b>       | <b>0(0-9.5)</b>          |
| <b>IMC, q50 (q25-q75)</b>                          | <b>19.5(15.15-22.95)</b> |
| <b>Peso (kg), q50 (q25-q75)</b>                    | <b>53(40-64.5)</b>       |
| <b>Talla (m), media ± de</b>                       | <b>1.66±0.09</b>         |
| <b>TA sistólica (mm Hg), q50 (q25-q75)</b>         | <b>110(100-129)</b>      |
| <b>Hospitalario, n (%)</b>                         | <b>40 (61.5)</b>         |
| <b>Ambulatorio, n (%)</b>                          | <b>25 (38.5)</b>         |
| <b>Framingham colesterol, q50 (q25-q75)</b>        | <b>0(0-1)</b>            |
| <b>HEARTS-OPS, q50 (q25-q75)</b>                   | <b>1(0-2)</b>            |
| <b>VIH, n (%)</b>                                  | <b>11 (16.9)</b>         |
| <b>Ex-fumador, n (%)</b>                           | <b>10 (15.4)</b>         |
| <b>DM, n (%)</b>                                   | <b>18 (27.7)</b>         |
| <b>HTA, n (%)</b>                                  | <b>10 (15.4)</b>         |
| <b>Toxicomanías, n (%)</b>                         | <b>8 (12.3)</b>          |

|  |                 |
|--|-----------------|
| <b>IAP, n (%)</b>                              | <b>3 (4.6)</b>  |
| <b>EPC, n (%)</b>                              | <b>3 (4.6)</b>  |
| <b>ERC, n (%)</b>                              | <b>2 (3.1)</b>  |
| <b>EVP, n (%)</b>                              | <b>2 (3.1)</b>  |
| <b>EHC, n (%)</b>                              | <b>1 (1.5)</b>  |
| <b>CPI, n (%)</b>                              | <b>1 (1.5)</b>  |
| <b>Colagenopatía, n (%)</b>                    | <b>1 (1.5)</b>  |
| <b>Índice de Charlson (pts), q50 (q25-q75)</b> | <b>1(0-3.5)</b> |

**Tabla 2. Variables de laboratorio.**

| <b>Tabla 2. Variables de laboratorio</b> |                        |
|--|------------------------|
| <b>Hb (gr/dL), media ± de</b>            | <b>11.18±2.27</b>      |
| <b>Hto (%), media ± de</b>               | <b>35.13±6.92</b>      |
| <b>HCM (pg/cel), media ± de</b>          | <b>27.03±3.32</b>      |
| <b>VCM (fL), q50 (q25-q75)</b>           | <b>85.6(78.75-91)</b>  |
| <b>Leucocitos (k/uL), q50 (q25-q75)</b>  | <b>9.2(7.05-13.2)</b>  |
| <b>Neutrófilos (K/uL), q50 (q25-q75)</b> | <b>7.4(5.15-11)</b>    |
| <b>Neutrófilos (%), media ± de</b>       | <b>76.13±12.14</b>     |
| <b>Linfocitos (K/uL), q50 (q25-q75)</b>  | <b>1.1(0.85-1.6)</b>   |
| <b>Linfocitos (%), q50 (q25-q75)</b>     | <b>13.2(8-18.85)</b>   |
| <b>Plaquetas (K/uL), media ± de</b>      | <b>364.04±142.09</b>   |
| <b>PCR (mg/dL), media ± de</b>           | <b>12.12±7.29</b>      |
| <b>Albúmina (g/dL), q50 (q25-q75)</b>    | <b>2.6(2-3.2)</b>      |
| <b>PCR/Alb, q50 (q25-q75)</b>            | <b>4.51(2.26-8.54)</b> |
| <b>Glucosa (mg/dL), q50 (q25-q75)</b>    | <b>100(85.5-128)</b>   |
| <b>Cr (mg/dL), q50 (q25-q75)</b>         | <b>0.7(0.6-0.9)</b>    |
| <b>BUN (mg/dL), q50 (q25-q75)</b>        | <b>11(8-16)</b>        |
| <b>TGO (U/L), q50 (q25-q75)</b>          | <b>27(18.5-39)</b>     |
| <b>TGP (U/L), q50 (q25-q75)</b>          | <b>21(15-29.5)</b>     |
| <b>BD (mg/dL), q50 (q25-q75)</b>         | <b>0.2(0.1-0.3)</b>    |
| <b>BI (mg/dL), q50 (q25-q75)</b>         | <b>0.4(0.3-0.55)</b>   |

|  |                         |
|--|-------------------------|
| <b>LDH (UI/L), q50 (q25-q75)</b>         | <b>184(148.5-220.5)</b> |
| <b>Colesterol (mg/dL), media ± de</b>    | <b>136.94±44.49</b>     |
| <b>Triglicéridos (mg/dL), media ± de</b> | <b>149.57±60.72</b>     |
| <b>Na (mmol/L), media ± de</b>           | <b>134.16±5.84</b>      |
| <b>Cl (mmol/L), media ± de</b>           | <b>98.38±7.04</b>       |
| <b>K (mmol/L), media ± de</b>            | <b>4.25±0.52</b>        |
| <b>Ca (mg/dL), media ± de</b>            | <b>8.26±0.69</b>        |
| <b>P (mg/dL), q50 (q25-q75)</b>          | <b>3.9(3.6-4.5)</b>     |
| <b>Ác. Úrico (mg/dL), q50 (q25-q75)</b>  | <b>4.9(4-6.3)</b>       |

**Tabla 3. Localización tomográfica de afección pulmonar**

| <b>Tabla 3. Localización tomográfica de afección pulmonar</b> |                  |
|---|------------------|
| <b>LSD apical, n (%)</b>                                      | <b>40 (61.5)</b> |
| <b>LSD anterior, n (%)</b>                                    | <b>37 (56.9)</b> |
| <b>LSD posterior, n (%)</b>                                   | <b>41 (63.1)</b> |
| <b>LM medial, n (%)</b>                                       | <b>30 (46.2)</b> |
| <b>LM lateral, n (%)</b>                                      | <b>26 (40)</b>   |
| <b>LID basal superior, n (%)</b>                              | <b>38 (58.5)</b> |
| <b>LID basal medio, n (%)</b>                                 | <b>21 (32.3)</b> |
| <b>LID basal anterior, n (%)</b>                              | <b>24 (36.9)</b> |
| <b>LID basal lateral, n (%)</b>                               | <b>20 (30.8)</b> |
| <b>LID basal posterior, n (%)</b>                             | <b>25 (38.5)</b> |
| <b>LSI apical posterior, n (%)</b>                            | <b>47 (72.3)</b> |
| <b>LSI anterior, n (%)</b>                                    | <b>39 (60)</b>   |
| <b>LSI língula superior, n (%)</b>                            | <b>33 (50.8)</b> |
| <b>LSI língula inferior, n (%)</b>                            | <b>32 (49.2)</b> |
| <b>LII basal anterior, n (%)</b>                              | <b>26 (40)</b>   |
| <b>LII basal lateral, n (%)</b>                               | <b>20 (30.8)</b> |
| <b>LII basal posterior, n (%)</b>                             | <b>26 (40)</b>   |

**Tabla 4. Características microbiológicas de la enfermedad**

| <b>Tabla 4. Características microbiológicas de la enfermedad</b> |                  |
|--|------------------|
| <b>NRS2002 (pts)</b>   | <b>4(3-5)</b>    |
| <b>VGS (Clase)</b>   | <b>3(2-3)</b>    |
| <b>NeoH, n (%)</b>   | <b>0 (0)</b>     |
| <b>NeoS, n (%)</b>   | <b>0 (0)</b>     |
| <b>Esteroides, n (%)</b>   | <b>1 (1.5)</b>   |
| <b>Esteroides inhalado, n (%)</b>                                | <b>0 (0)</b>     |
| <b>BAAR positiva, n (%)</b>                                      | <b>61 (93.8)</b> |
| <b>Cultivo positivo, n (%)</b>                                   | <b>56 (86.2)</b> |
| <b>PCR positivo, n (%)</b>                                       | <b>31 (47.7)</b> |
| <b>Biopsia positiva, n (%)</b>                                   | <b>13 (20)</b>   |
| <b>PCR con resistencia a rifampicina, n (%)</b>                  | <b>5 (7.7)</b>   |
| <b>Resistencia a isoniacida, n (%)</b>                           | <b>8 (12.3)</b>  |
| <b>Resistencia a rifampicina, n (%)</b>                          | <b>6 (9.2)</b>   |
| <b>Resistencia a pirazinamida, n (%)</b>                         | <b>2 (3.1)</b>   |
| <b>Resistencia a etambutol, n (%)</b>                            | <b>2 (3.1)</b>   |
| <b>Toxicidad hepática &lt; 2 m, n (%)</b>                        | <b>2 (3.1)</b>   |



**Tabla 5. Patrones de afección pulmonar**

| <b>Tabla 5. Patrones de afección pulmonar</b> |                          |                  |
|---|--------------------------|------------------|
| <b>Primario</b>                               | <b>Alveolar, n (%)</b>   | <b>6 (9.2)</b>   |
|   | <b>Reticular, n (%)</b>  | <b>1 (1.5)</b>   |
|   | <b>Nodular, n (%)</b>    | <b>23 (35.4)</b> |
|   | <b>Cavidades, n (%)</b>  | <b>31 (47.7)</b> |
|   | <b>Neumotórax, n (%)</b> | <b>1 (1.5)</b>   |
| <b>Secundario</b>                             | <b>Alveolar, n (%)</b>   | <b>3 (4.6)</b>   |
|   | <b>Reticular, n (%)</b>  | <b>0 (0)</b>     |
|   | <b>Nodular, n (%)</b>    | <b>24 (36.9)</b> |
|   | <b>Cavidades, n (%)</b>  | <b>15 (23.1)</b> |
|   | <b>Neumotórax, n (%)</b> | <b>2 (3.1)</b>   |

**Figura 1. Tomografía de tórax con lesión calcificada del tronco de la coronaria izquierda**



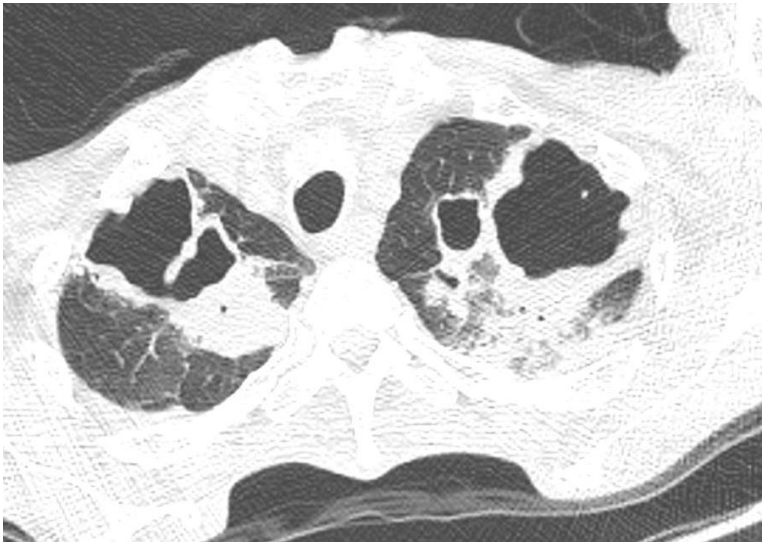
**Figura 2. Tomografía de tórax con lesion calcificada en arteria descendente anterior**



**Figura 3. Tomografía de tórax con lesión en arteria circunfleja**



**Figura 4. Tomografía de tórax con lesiones cavitadas bilaterales**



**Figura 5. Tomografía de tórax con multiples lesiones nodulares en árbol en gemación**



## BIBLIOGRAFIA

1. Furin J, Cox H, Pai M. Tuberculosis. *Lancet*. 2019; 393 (10181):1642-56.
2. Natarajan A, Beena PM, Devnikar AV, Mali S. A systemic review on tuberculosis. *Indian J Tuberc* [Internet]. 2020;67(3):295-311. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijtb.2020.02.005>
3. López-López JP, Posada-Martínez EL, Saldarriaga C, Wyss F, Ponte-Negretti CI, Alexander B, et al. Tuberculosis and the heart. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(7).
4. Wongtrakul W, Charoenngam N, Ungprasert P. Tuberculosis and risk of coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Indian J Tuberc*. 2020 Apr 1;67(2):182-8.
5. Nachiappan A, Rahbar K, Shi X, Guy E, Mortani Barbosa E, Shroff G et al. Pulmonary Tuberculosis: Role of Radiology in Diagnosis and Management. *Radiographics*. 2017;37(1):52-72.
6. Giacomini et al. Quantification of Pulmonary Inflammatory Processes Using Chest Radiography: Tuberculosis as the Motivating Application. *Medicine* Vol 94, No 26, July 2015.
7. Mansoor et al. Segmentation and Image Analysis of Abnormal Lungs at CT: Current Approaches, Challenges, and Future Trends. *Radiographics* 2015; 35:1056-1076.
8. WS Chung, CL Lin, CT Hung, YH Chu, FC Sung, CH Kao, JJ Yeh. Tuberculosis increases the subsequent risk of acute coronary syndrome: a nationwide population-based cohort study. *Int J Tuberc Lung Dis* 2014, 18(1):79-83.
9. Muhlestein JB, Anderson JL. Chronic infection and coronary artery disease. *Cardiol Clin* 2003; 21:333-362.

10. Sung Mok Kim, Myung Jin Chung, Kyung Soo Lee, Yeon Hyun Choe, Chin A. Yi, Bong-Keun Choe. Coronary Calcium Screening Using Low-Dose Lung Cancer Screening: Effectiveness of MDCT with Retrospective Reconstruction. *AJR* 2008; 190:917-922.
11. Azour L, Kadoch M, Ward T, Eber C, Jacobi A. Estimation of Cardiovascular risk on routine chest CT: Ordinal coronary artery calcium scoring as an accurate predictor of Agatston score ranges. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcct.2016.10.001>.
12. Tuberculosis [Internet] World Health Organization. [cited 10 December 2021]. Available from: <http://www.who.int/tb/en/>.
13. Huaman M, Henson D, Ticona E, Sterling T, Garvy B. Tuberculosis and cardiovascular disease: linking the epidemics. *Tropical Diseases, Travel Medicine and Vaccines*. 2015;1(1).
14. Agatston A, Janowitz W, Hildner F, Zusmer NR, Viamonte MJr, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 15(4): 827-32.
15. Hecht H, Blaha M, Kazerooni E, Cury R, Budoff M, Lepsic J, et al. CAC-DRS: Coronary Artery Calcium Data and Reporting System. An expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT). *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2018; 12(#): 185-91. Doi: 10.1016/j.jcct.2018.03.008
16. Organización Panamericana de la Salud, Salud OM de la. Promoción salud sexual de la Recomendaciones para la acción [Internet]. Antigua Guatemala; 2000. Available from: [https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2009/promocion\\_salud\\_sexual.pdf](https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2009/promocion_salud_sexual.pdf).
17. Arencibia Moreno R, Hernández Gallardo D, Linares Manrique M. Indicadores antropométricos: dimensiones, índices e interpretaciones para la valoración del estado nutricional. 1st ed. Chiriboga



F, editor. Manta-Manabí-Ecuador: Departamento de Edición y Publicación Universitaria (DEPU); 2018. 131p.

18. Pai M, Behr MA, Dowdy D, Dheda K, Divangahi M, Boehme CC, Ginsberg A, Swaminathan S, Spigelman M, Getahun H, Menzies D, Raviglione M. Tuberculosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 Oct 27; 2:16076. Doi:10.1038/nrdp.2016.76. PMID: 27784885.
19. American Diabetes Association *Diabetes Care* 2021 Jan; 44 (Supplement 1): S15-S33.
20. Whelton P, Carey R, Aronow W, Casey D, Collins K, Dennison Himmelfarb C et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASCP/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018; 71(6).
21. Diccionario de cáncer del NCI [Internet]. Instituto Nacional del Cáncer. [cited 1 December 2021]. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/cardiopatia>.
22. Glosario de términos de alcohol y drogas [Internet]. Madrid: Organización Mundial de la Salud; 1994 [cited 1 December 2021]. Available from: [https://www.who.int/substance\\_abuse/termionoly/lexicon\\_alcohol-drugs-spanish.pdf](https://www.who.int/substance_abuse/termionoly/lexicon_alcohol-drugs-spanish.pdf).
23. Tratamiento para la enfermedad de la TB [Internet]. Cdc.gov.2016 [cited 1 December 2021]. Available from: <https://www.cdc.gov/tb/esp/topic/treatment/tbdisease.htm>.
24. Xu Z, Bagci U, Kubler A, Luna B, Jain S, Bishai W et al. Computer-aided detection and quatification of cavitary tuberculosis from CT scans. *Medical Physics*. 2013; 40(11):113701.

25. Mansoor A, Bagci U, Foster B, xu Z, Papadakis G, Folio L et al. Segmenation and Image Analysis of Abnormal Lungs at CT: Current Approaches, Challenges, and Future Trends. *RadioGraphics*. 2015; 35(4): 1056-1076.
26. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, Mc Loud TC, Müller NL & Remy J. Fleischner Society: Clossary of Terms for Thoracic Imaging. *Radiology*, 2008. 246(3), 697-722.

## **RESUMEN AUTOBIOGRAFICO**

Mi nombre es Luis Felipe Pérez González, nací el 22 de septiembre de 1988, en la capital del mundo, Rioverde, San Luis Potosí. Actualmente tengo 33 años.

Soy el segundo hijo de tres varones, mis padres David Pérez Castillo y Ma. Teresa González Izar y mis hermanos, David Iván y José Mario Pérez González.

Mis estudios básicos los realice en Rioverde, en la escuela privada Colegio María Montessori e Instituto de la Paz. En el bachillerato estuve en la Preparatoria de Rioverde A.C., y posteriormente me trasladé a la capital del estado, San Luis Potosí, debido a que ahí se encuentra la mejor la Facultad pública de Medicina del país, cursando la carrera de médico cirujano en la Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP).

Mi internado de pregrado lo realicé en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” y fui pasante de servicio social como director de la unidad de atención rural en la comunidad La Pastora, perteneciente al municipio de Rioverde.

Presenté el ENARM, aplique para la especialidad de Neumología, siendo elegido y decidiendo aceptar la oferta de cursar la especialidad en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, perteneciente a la Universidad Autónoma de Nuevo León, en donde, además, tuve la oportunidad de realizarla en conjunto con la subespecialidad de Medicina del Enfermo Crítico del Adulto.