



Fundación
Neumológica
COLOMBIANA

PERSPECTIVA NEUMOLÓGICA

Boletín trimestral de la Fundación Neumológica Colombiana

ESTUDIO DEL PACIENTE CON HIPERTENSIÓN PULMONAR

Rafael Conde Camacho*

La hipertensión pulmonar (HP) se define como la elevación de la presión media en la arteria pulmonar (PAPm), medida por cateterismo derecho, por encima de 25 mmHg en reposo y de 30 mmHg con el ejercicio. Un tipo (subgrupo) de HP, denominado "Hipertensión Arterial Pulmonar" (HAP) (tabla 1), adiciona como criterio definitorio una presión pulmonar en cuña inferior a 15 mmHg.

La HP genera un problema diagnóstico frecuente por cuanto en algunos casos es el actor fundamental, o el único en enfermedades relativamente poco frecuentes como la hipertensión pulmonar primaria o idiopática, y en otros es un actor secundario, pero a veces preponderante, en un número muy significativo de enfermedades respiratorias, cardiovasculares y sistémicas en las cuales el lecho vascular pulmonar se ve afectado. La tabla 1 presenta la última revisión (Dana Point, 2008) de la clasificación de la HP propuesta por la OMS, la cual ha buscado hacer una agrupación a partir de un origen y/o un comportamiento clínico común. Sin embargo, el número de grupos y de enfermedades incluidas en cada uno de ellos es amplio y su comportamiento clínico, pronóstico y respuesta a la terapia muy variables, por lo cual es conveniente que el médico general y el internista estén familiarizados con el tema para hacer un reconocimiento apropiado del problema, si bien el manejo especializado por un equipo interdisciplinario encabezado por el neumólogo es frecuentemente necesario. Este médico neumólogo tiene la obligación de realizar un diagnóstico preciso, establecer un plan de tratamiento y definir un pronóstico.

Tabla 1. Clasificación de la HP (clasificación de la OMS revisada - Dana Point 2008).

1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP) <ol style="list-style-type: none"> Idiopática Hereditaria Inducida por medicamentos Asociada a enfermedades del tejido conectivo, infección por VIH, hipertensión portal, enfermedad cardíaca congénita, esquistosomiasis o anemia hemolítica crónica. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido <ol style="list-style-type: none"> Enfermedad pulmonar venoclusiva y/o hemangiomatosis capilar pulmonar
2. Hipertensión pulmonar asociada a enfermedad cardíaca izquierda
3. Hipertensión pulmonar asociada a enfermedad pulmonar o hipoxemia <ol style="list-style-type: none"> Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Enfermedad pulmonar intersticial Otras enfermedades con patrón mixto Trastornos del sueño Hipoventilación alveolar Exposición crónica a las alturas
4. Enfermedad tromboembólica recurrente crónica
5. Hipertensión pulmonar de causa no clara o mecanismos multifactoriales. <ol style="list-style-type: none"> Trastornos hematológicos. Trastornos sistémicos: sarcoidosis, histiocitosis, vasculitis, linfangioloiomatosis, neurofibromatosis. Trastornos metabólicos: almacenamiento de glucógeno, enfermedad de Gaucher, trastornos tiroideos. Otros: Obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosa, falla renal crónica o diálisis

El enfoque diagnóstico y terapéutico del paciente con HP incluye tres etapas:

- Sospecha diagnóstica.** Está basada en una historia clínica y un examen físico detallados que sugieren que una HP puede estar presente y ser la causa de los síntomas o de los hallazgos en el examen del paciente y apoyada en, siempre que esté disponible, un ecocardiograma realizado apropiadamente.
- Confirmación y clasificación.** Se realiza mediante cateterismo cardíaco derecho el cual permite confirmar el diagnóstico de HP y, en muchos casos, definir el origen preciso de ésta. No todos los pacientes requieren un cateterismo ya que en muchos casos los hallazgos clínicos y el ecocardiograma, apoyados en otros estudios pertinentes, pueden permitir una confirmación y clasificación apropiadas de la HP.
- Definición de un plan de manejo y un pronóstico.** Con base en un diagnóstico preciso complementado por las mediciones funcionales, bioquímicas, ecocardiográficas y hemodinámicas pertinentes se definen el plan terapéutico y de seguimiento y el pronóstico.

La omisión o el enfoque no estructurado de alguna de estas etapas conllevan la toma de decisiones erróneas que impactan negativamente el tratamiento, la evolución y el pronóstico del paciente. El advenimiento de múltiples terapias farmacológicas de alto costo cuya eficacia, principalmente definida por mejoría de la capacidad funcional y de parámetros hemodinámicos, se ha comprobado en algunos grupos de pacientes con HP pero no de manera general y sin claro impacto sobre la mortalidad, la complejidad del enfoque en muchos de los casos y la falta de conocimiento sobre el impacto real de la altura sobre ella, hacen de la HP un reto diagnóstico y terapéutico de interés general. Presentamos una paciente de nuestra caústica para ilustrar esta condición.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Mujer de 54 años de edad, natural y residente en Bogotá, dedicada al almacenamiento de flores, a quien, tras consultar en otra institución por un cuadro agudo de tos y expectoración escasa, se le encontraron hallazgos radiográficos de HP precapilar por lo cual fue estudiada y posteriormente remitida a nuestra institución. Era previamente asintomática. Refirió como antecedentes un diagnóstico de hipotiroidismo 10 años atrás en tratamiento con levotiroxina y tabaquismo poco significativo (5 paq/año). Al examen físico se encontró en buena condición general, sin dificultad respiratoria, TA: 100/60, FC: 80 y FR: 18. Como hallazgo positivo se encontró un aumento fijo de la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco. No se encontró cianosis, edema ni hipocratismo digital. La auscultación pulmonar fue normal. La tabla 2 muestra los exámenes que trajo la paciente a su primera consulta.

Con diagnóstico de HP idiopática, la paciente fue llevada a cateterismo cardíaco en 2010, encontrándose una presión sistólica en la arteria pulmonar (PSAP) de 105 mmHg, diastólica (PDAP) de 37 mmHg y media (PMAP) de 59 mmHg; gasto cardíaco de 3.0; y, resistencia calculada de 6,9 unidades Hood. Un ecocardiograma transesofágico mostró una comunicación interauricular tipo *ostium secundum* de 16 a 20 mm y PSAP de 100 mmHg.

* Internista neumólogo, Jefe Servicio Hospitalario de Adultos, Fundación Neumológica Colombiana

COORDINACIÓN EDITORIAL
Dario Maldonado Gómez
Carlos Arturo Torres Duque
Fabio Andrés Varón Vega

FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA
COLOMBIANA

Neumología - Medicina Interna

Dario Maldonado G.
Alejandro Casas H.
Carlos A. Torres D.
Mauricio González G.
Abraham Ali M.
Fabio A. Varón V.
Nelson Páez E.
María A. Bazurto Z.
Mauricio Durán S.
Leslie Vargas R.
Federico Fernández B.
Carlos E. Aguirre F.
Rafael Conde C.

Neumología Pediátrica

Oscar Barón P.
Elida Dueñas M.
Catalina Vásquez S.
Jenny Jurado H.
María del Socorro Medina P.

Radiología

Humberto Varón A.

Cirugía de Tórax

Luis J. Téllez R.
Camilo Osorio B.
Juan C. Garzón R.

Tabla 2. Estudios diagnósticos iniciales de la paciente.

Estudio	Fecha	Resultados
Ecocardiograma	Dic. 2010	Ventrículo izquierdo normal. FE VI: 65%. Aplastamiento del septo interventricular. Aurícula y ventrículo derechos severamente dilatados, con PSAP de 121 mmHg, TAPSE de 2.14 y 24% de área fraccional.
Estudios Hematológicos	Feb. 2010	Hemograma normal. Antifosfolípidos: negativos. ANAS: 1/80; Anti Ro/La/Scl 70: negativos.
TSH	Dic. 2009	3.46
Función hepática y renal	Dic. 2009	Normal
Serología VIH 1 y 2	Ene. 2010	Negativa
Función pulmonar	Ene. 2010	Normales
Gases arteriales	Ene. 2010	Alcalosis respiratoria sin hipoxemia
Gammagrafía V/Q	Ene. 2010	Sin defectos que sugieran embolismo pulmonar.
Ecografía hepato-biliar	Dic. 2009	Normal
Caminata de 6 minutos.	Ene. 2010	Distancia recorrida: 504 metros (89 % predicho). SpO ₂ inicial: 92%; SpO ₂ final: 86%.

Se consideró que la paciente tenía una HP asociada a enfermedad cardíaca congénita: CIA, sin inversión de flujo y, por lo tanto, candidata a cierre del defecto. Se le inició tratamiento específico con ambrisantán (antagonista selectivo de endotelina), 5 mg vía oral cada 24 horas con buena respuesta clínica y fue intervenida quirúrgicamente para cierre de su CIA en abril del 2010. Fue llevada a cateterismo cardíaco derecho en septiembre de 2010, documentándose HP leve. Desde entonces la paciente continúa en tratamiento con ambrisantán, en condición clínica satisfactoria, manteniéndose en clase funcional II, sin requerimiento de oxigenoterapia y con una buena calidad de vida.

DISCUSIÓN

Aunque la paciente que presentamos tiene un comportamiento poco usual para una comunicación interauricular (HP tardía asintomática), un cateterismo inicial que llamativamente no mostró el defecto, un tratamiento controvertible y una mejoría hemodinámica muy significativa en la cual es difícil ponderar la influencia de las diferentes intervenciones terapéuticas, nos permite analizar las tres etapas mencionadas con anterioridad del enfoque diagnóstico y terapéutico de la HP: 1) sospecha; 2) confirmación y clasificación; y, 3) definición de un plan de manejo y un pronóstico.

1. Sospecha diagnóstica

El proceso diagnóstico adecuado comienza con la elaboración de una historia clínica completa y un examen físico detallado.

Historia clínica. Siempre será el pilar del proceso diagnóstico. El síntoma cardinal de la HP en la etapa inicial es la disnea de esfuerzo. El tiempo promedio entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico de HP es de dos años. Es necesario definir la clase funcional ya que el plan de manejo, orientado por las guías nacionales e internacionales, se basa en ésta. El síncope está presente en el 12 % de los pacientes con diagnóstico *de novo* y está relacionado con una mortalidad alta similar a tener una clase funcional IV definida por la disnea, por lo cual los pacientes con HP y síncope se deben incluir en esta clase funcional. En las caminatas de 6 minutos, estos pacientes tienen mayor aumento de la frecuencia cardíaca, baja capacidad para elevar la presión sistólica, aumento sustancial de la presión en la aurícula derecha, índice cardíaco más bajo y resistencia pulmonar más elevada que el grupo de pacientes sin síncope al momento del diagnóstico. Estos datos sugieren que la intervención terapéutica debería ser más temprana y agresiva en presencia de síncope. Puesto que en la mayoría de los casos la HP es secundaria, la historia clínica debe ser enfocada a la búsqueda de antecedentes o manifestaciones de una posible enfermedad primaria como la presencia de otros síntomas respiratorios diferentes de la disnea, síntomas de enfermedad cardíaca izquierda crónica como disnea paroxística nocturna y ortopnea o manifestaciones de enfermedad sistémica de origen autoinmune.

Examen físico. Los hallazgos son inespecíficos, varían de paciente a paciente y dependen de la severidad de la HP en el momento de

hacer el diagnóstico. Lo más frecuente es encontrar a la auscultación del corazón un aumento de la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido, que puede acompañarse de su desdoblamiento, como consecuencia del cierre abrupto de la válvula pulmonar en respuesta al aumento de la presión diastólica en la arteria pulmonar. Puede encontrarse soplo de regurgitación tricuspídea como consecuencia de la sobrecarga del VD. En los estadios avanzados de la enfermedad los signos de falla cardíaca derecha están presentes y están relacionados con una mortalidad elevada. La presencia de telangiectasias, úlceras digitales y esclerodactilia pueden orientar a una esclerodermia; la presencia de estigmas de enfermedad hepática (eritema palmar o arañas vasculares) y cianosis que cambia con la posición puede sugerir síndrome hepatopulmonar (que primariamente no causa HP); la presencia de hipocratismo digital que sugiere HP relacionada con enfermedad cardíaca congénita; el hallazgo de obesidad, inyección conjuntival, cianosis y somnolencia sugieren hipoventilación alveolar.

Electrocardiograma. Tiene una sensibilidad relativamente baja (55 %) y una especificidad aceptable (77%) para el diagnóstico de HP. Sin embargo, se ha descrito que hasta en el 87% de los casos se encuentran signos de sobrecarga derecha y en el 79% el eje está desviado a la derecha. La presencia de arritmias como el aleteo auricular es frecuente cuando los pacientes evolucionan hacia el deterioro clínico.

Imaginología del tórax. Hasta el 90% de los pacientes con HP tienen anomalías en las imágenes del tórax. El grado de severidad de las alteraciones radiológicas no se correlaciona con la severidad de la HP. Dentro de los hallazgos característicos en la *radiografía del tórax* están el aumento del tamaño del ventrículo derecho y del tronco principal de las arterias pulmonares y sus ramas centrales, disminución de la vascularización periférica y amputación brusca del calibre de las arterias en vez de una disminución suave y progresiva del mismo. El hallazgo de un diámetro transversal de la arteria interlobar derecha superior a 16 mm tiene muy buena sensibilidad para el diagnóstico de HP.

Los hallazgos más relevantes en la *tomografía computadorizada (TC) del tórax* en el paciente con HP son: 1) Dilatación de la arteria pulmonar principal con diámetro superior a 29 mm; 2) Relación entre el diámetro de la arteria pulmonar principal y el diámetro de la aorta ascendente superior a 1 (esta relación es normalmente inferior a 1 o de 1 a 1); 3) Relación entre arteriolas y bronquios segmentarios superior a 1 (esta relación es normalmente de 1 a 1 o inferior a 1). Su hallazgo en más de dos lóbulos es altamente específico de HP. Las figuras 1 a 4 muestran ejemplos radiológicos en nuestra práctica clínica de signos de hipertensión pulmonar.

La TC del tórax aporta información más completa sobre los pacientes con HP y en algunos casos permite definir diferencias entre los grupos (tabla 1). La tabla 3 presenta algunos hallazgos en la TC que orientan hacia diagnósticos específicos en pacientes con HP.

Las figuras 1, 2 y 3 muestran algunos características imagenológicas de hipertensión pulmonar en el contexto de enfermedad pulmonar embólica recurrente crónica que ilustran en forma clara signos típicos de hipertensión pulmonar.

Pruebas de función pulmonar y gases arteriales. Las pruebas de función pulmonar y gases arteriales ayudan a identificar la contribución de la enfermedad parenquimatosa pulmonar o de la vía aérea a la génesis de la HP. Los pacientes con HP tienen disminución de la capacidad de difusión para el monóxido de carbono característicamente en el rango del 40 al 80 % de lo predicho, con una leve o moderada reducción de los volúmenes pulmonares.

Ecocardiograma. Dado que el ecocardiograma (ECOKG) transtorácico convencional es un examen no invasivo de costo intermedio, se ha convertido en una herramienta útil e indispensable en la detección, diagnóstico y seguimiento del paciente con HP. Sin embargo, debe resaltarse que los hallazgos en ningún caso son completamente sensibles y específicos y las mediciones, puesto que son indirectas, podrían subestimar o sobrestimar la PSAP hasta en un 20% de los casos. Es necesario que el ECOKG, en particular para el caso de la HP, sea realizado en las mejores condiciones de tecnología (equipo), por un operador experimentado y con un protocolo específico para el estudio de la HP. En muchos casos el ECOKG puede ser suficiente para un diagnóstico de HP pero en otro número no despreciable de situaciones es necesario confirmar el diagnóstico mediante cateterismo cardíaco.

El análisis ecocardiográfico permite determinaciones cualitativas y mediciones hemodinámicas cuantitativas aplicables en el proceso diagnóstico de la HP (tabla 4). Con base en estas mediciones, y dado que no se trata de una medición directa, se ha categorizado la posibi-



alidad de tener un diagnóstico cierto de HP en improbable, probable y posible (en español la diferencia entre estas palabras es imprecisa) de acuerdo con la velocidad pico de la regurgitación tricuspídea y la presión arterial pulmonar calculada por *doppler* sobre el supuesto de una presión en la aurícula derecha normal (tabla 5).

Tabla 3. Claves para el diagnóstico diferencial por TC del origen de la HP.

Trombos adherentes a las paredes de las arterias pulmonares.
• Enfermedad embólica crónica
• Hipertensión pulmonar Idiopática severa.
• Invasión arterial por tumor extrínseco.
• Sarcoma de arteria pulmonar
Calcificaciones en las arterias pulmonares
• Embolismo recurrente crónico
• Hipertensión pulmonar severa de larga data
• Síndrome de Eisenmenger
Malformaciones arteriovenosas pulmonares periféricas (cortocircuito intrapulmonar)
• Hipertensión porto pulmonar
• Síndrome hepatopulmonar
• Esquistosomiasis pulmonar crónica
Dilatación vascular pulmonar - Aumento de flujo
• Cortocircuito de izquierda a derecha
Hipertransparencia del parénquima pulmonar por hipovascularización
• Enfisema pulmonar - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
• Vasculitis
Edema pulmonar
• Enfermedad venoclusiva pulmonar.
• Estenosis mitral
• Mediastinitis fibrosante
• Estenosis de vena pulmonar
Enfermedad intersticial asociada o infección granulomatosa
• Fibrosis pulmonar
• Enfermedad colagenovascular
• Sarcoidosis
• Linfangioliomiomatosis.
• Vasculitis
• Enfermedad venoclusiva pulmonar
• Histiocitosis
• Neumoconiosis

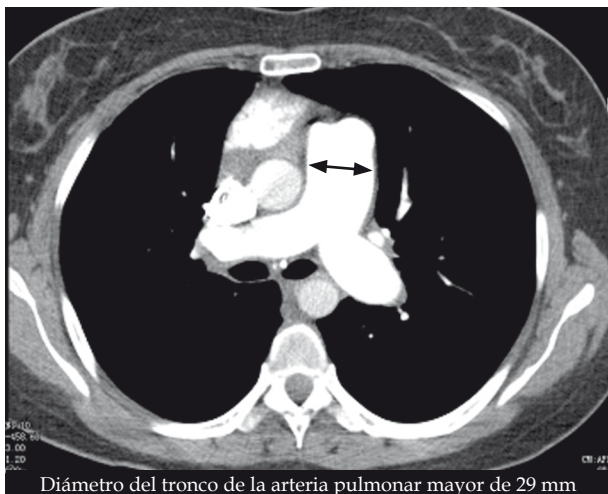


Figura 1. Crecimiento del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas en HP. **Cortesía:** Dr. Humberto Varón. Servicio de Radiología Fundación Cardioinfantil.

Tabla 4. Mediciones ecocardiográficas utilizadas en la HP.

Determinaciones cualitativas	Determinaciones cuantitativas
• Dilatación auricular y ventricular derecha.	• Velocidad de regurgitación tricuspídea.
• Hipertrofia ventricular derecha.	• Velocidad de regurgitación pulmonar.
• Ventriculo Izquierdo en forma de "d" con aplanamiento del septo interventricular.	• Tiempo de aceleración del flujo en tracto de salida del ventriculo derecho.
• Índice de excentricidad.	• Tiempo de eyección ventricular derecho.
• Disminución o ausencia de onda A en válvula pulmonar.	• Índice de desempeño ventricular derecho
• Cierre temprano o muesca mesodiastólica en válvula pulmonar.	• Función ventricular derecha en eje largo.
• Dilatación de vena cava inferior.	• Tiempo de desaceleración mesodiastólica en eyección del ventriculo derecho.
• Derrame pericárdico.	

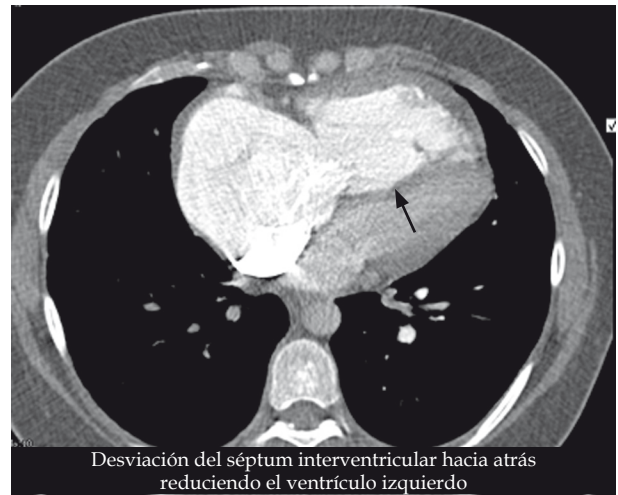


Figura 2. Sobrecarga de cavidades derechas en HP. Desviación del séptum. **Cortesía:** Dr. Humberto Varón. Servicio de Radiología Fundación Cardioinfantil.

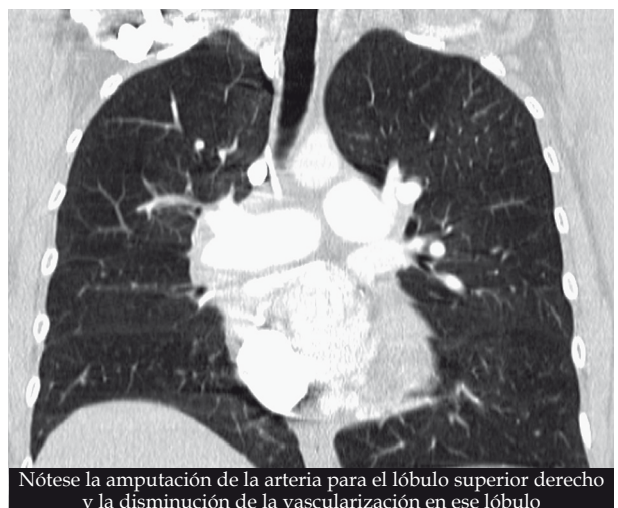


Figura 3. HP en tromboembolismo pulmonar crónico. **Cortesía:** Dr. Humberto Varón. Servicio de Radiología Fundación Cardioinfantil.

Tabla 5. Criterios arbitrarios* para estimar la presencia de HP.

Diagnóstico ecocardiográfico de HP	Definición
Improbable	Velocidad de regurgitación tricuspídea ≤ 2.8 m/s Presión sistólica pulmonar (PSAP) ≤ 36 mm/Hg Ausencia de variables ecocardiográficas sugestivas de HP
Posible	Velocidad de regurgitación tricuspídea ≤ 2.8 m/s Presión sistólica pulmonar (PAPS) ≤ 36 mm/Hg Presencia de variables ecocardiográficas sugestivas de HP Velocidad de regurgitación tricuspídea 2.9 - 3.4 m/s Presión sistólica pulmonar (PAPS) 37 a 50 mm/Hg Con a sin variables ecocardiográficas adicionales sugestivas de HP.
Probable	Velocidad de regurgitación tricuspídea > 3.4 m/s Presión sistólica pulmonar (PSAP) > 50 mm/Hg Con a sin variables ecocardiográficas adicionales sugestivas de HP.

* Basados en regurgitación tricuspídea y presión sistólica pulmonar calculada por doppler en reposo.

Laboratorios y perfil químico. El paciente con sospecha de HP o HP confirmada requiere cuadro hemático, análisis químicos de rutina (glicemia, función renal y hepática) y pruebas de función tiroidea. De acuerdo con cada caso será necesario descartar enfermedades del tejido conectivo, VIH y hepatitis. Alrededor del 40% de los pacientes con HP tienen anticuerpos antinucleares positivos con valores de alrededor de 1/80. La esclerosis sistémica es la enfermedad del tejido conectivo más frecuentemente asociada a hipertensión pulmonar por lo cual, cuando otra causa no es aparente, es necesario solicitar anticuerpos anticentrómero, DNA de doble cadena, anti-Ro y anti-La. En el caso de HP asociada a enfermedad embólica recurrente crónica está indicado el estudio completo de hipercoagulabilidad.

2. Confirmación y clasificación de la HP

La historia clínica, el examen físico y los estudios descritos hasta ahora permiten el diagnóstico de la HP y su probable causa en un buen número de pacientes. Sin embargo, cuando el diagnóstico de HP continúa siendo dudoso o su causa no es aparente, cuando el tratamiento implica establecer una relación riesgo-beneficio más precisa, o cuando la sospecha principal es una HP del grupo I (HAP), está indicado realizar un cateterismo cardiaco derecho en todos los casos.

Cateterismo cardiaco derecho. Indicado en todo paciente con sospecha de HAP (Grupo I), en buen número de casos de HP tromboembólica (Grupo IV) y eventualmente en otros casos de sospecha de HP, puesto que permite en primera instancia confirmar el diagnóstico y en segunda instancia evaluar la severidad del deterioro hemodinámico y la reactividad de la circulación pulmonar a agentes vasodilatadores (vasorreactividad). Cuando el cateterismo cardiaco es realizado por manos experimentadas, tiene una baja morbilidad (1.1%) y una baja mortalidad (0.55%). La tabla 6 señala las medidas que deben tomarse durante el cateterismo cardiaco.

Tabla 6. Medidas que deben realizarse durante el cateterismo cardiaco derecho.

Presiones medidas en los siguientes sitios:
• Presión de oclusión de la arteria pulmonar (en cuña).
• Presión del ventrículo derecho.
• Presión de la aurícula derecha.
• Presión de la aurícula izquierda si se tuvo acceso mediante un foramen oval permeable o defecto septal atrial.
• Presión arterial sistémica (brazalete periférico).
Muestras sanguíneas para oximetría:
• Arteria pulmonar-promedio.
• Aurícula y ventrículo derecho.
• Aurícula izquierda si se tuvo acceso.
• Arteria sistémica (periférica)
Variables derivadas calculadas:
• Gasto cardiaco.
• Índice cardiaco.
• Resistencia vascular pulmonar y sistémica.

El gasto cardiaco por termodilución o por el método de Fick. Es muy importante la medición de la presión pulmonar de oclusión (presión en cuña) para diferenciar la HP debida a enfermedad cardiaca izquierda, enfermedad de la válvula mitral o enfermedad venooclusiva. Uno de los diagnósticos más difíciles es el de la falla cardiaca izquierda con fracción de eyección normal que obliga a la realización de pruebas de reto con ejercicio o con volumen. El test de vasorreactividad debe realizarse para definir cuales son los pacientes que se benefician con altas dosis de calcio antagonistas y se puede realizar con óxido nítrico, adenosina o epoprostenol. El test se considera positivo si la presión media en la arteria pulmonar (PMAP) cae más de 10 mmHg y se sitúa por debajo de 40 mmHg con o sin incremento del índice cardiaco.

Una vez realizado el cateterismo cardiaco y basados en la historia clínica, el examen físico y los estudios pertinentes según la sospecha, es posible clasificar a la gran mayoría de los pacientes en uno de los grupos definidos en la tabla 1 y definir la severidad de la HP.

3. Definición de un plan de manejo y un pronóstico

El tratamiento del paciente con HP varía si la HP es secundaria o si es primaria o de causa no aparente. En el primer caso, el tratamiento debe enfocarse al manejo de la enfermedad de base y las alteraciones fisiopatológicas que condujeron a una HP secundaria. La enfermedad

respiratoria (EPOC, apnea del sueño, hipoventilación, etc.), cardiaca (falla ventricular izquierda, valvulopatía, etc.), autoinmune u otra de base deben recibir tratamiento óptimo. Debe destacarse el papel de la oxigenoterapia a largo plazo en la enfermedad respiratoria crónica como manejo de la HP. En algunos casos de HP secundaria, puede considerarse la terapia farmacológica específica para HP. La HP idiopática y en general la HP del grupo I (HAP) se puede beneficiar de la terapia farmacológica específica. Esta Perspectiva Neumológica no enfoca este aspecto que será presentado en una publicación posterior.

La definición de un pronóstico es necesaria en el paciente con HP. Se sabe que la mortalidad de los pacientes con HP está asociada con la severidad de los síntomas y la magnitud del compromiso hemodinámico. Algunos factores relacionados con el pronóstico incluyen el sexo, edad, clase funcional, presencia de enfermedad del tejido conectivo y algunas variables ecocardiográficas y medidas de disfunción ventricular derecha. Adicionalmente, puede ser útil para definir el pronóstico evaluar el comportamiento del paciente con HP con ejercicio con pruebas como la caminata de seis minutos y la prueba de ejercicio cardiopulmonar integrado anotando que éstas están contraindicadas en el paciente con historia de síncope y que deben realizarse bajo monitoreo estrecho en todos los casos.

Caminata de seis minutos y ejercicio cardiopulmonar integrado. La caminata es una prueba sencilla, económica, reproducible y bien estandarizada. Aporta datos como la distancia caminada, disnea en ejercicio y desaturación con oximetría. En la literatura está claramente establecido que caminar por debajo de 250 metros (para algunos autores) ó 330 metros (para otros) indica pobre pronóstico para el paciente con HP. En la prueba de ejercicio cardiopulmonar integrado, un consumo de oxígeno en el umbral anaeróbico y en ejercicio pico y un oxígeno latido reducidos están en relación con una enfermedad más severa. Un consumo de oxígeno pico inferior a 10.4 mL/Kg/min y una presión sistólica pico inferior a 120 son factores de mal pronóstico.

Bio-marcadores cardiacos. Se ha encontrado que pacientes con HP y con un BNP (péptido natriurético cerebral) > 150 o Pro-BNP (precursor del BNP) > 1400 pg/mL tienen peor pronóstico.

Índices compuestos. De las escalas sugeridas en la literatura para evaluar el pronóstico del paciente con HP recomendamos una herramienta denominada REVEAL SCORE (Registry to Evaluate Early and long-term Pulmonary Arterial Hypertension disease Management) que puede consultarse en el estudio de Garvan y colaboradores referenciado en las lecturas recomendadas.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Humbert M. Proceeding of the 4th world symposium of pulmonary Hypertension. J Am Coll Cardiol. 2009;54:1 suppl. S1-S13
- Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax. Villaquirán C, Dueñas R, coordinadores. Guías para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar. Documento de consenso. Rev Colomb Neumol. 2010;22 (Supl 1): 1-128.
- Galie N, Hoeper M, Humbert M, Torbicki A, Vachiery J, Barbera J, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2009;30:2493-2537.
- Garvan K, Maradit-Kremers H, Slusser J, Scott C, Franz R, McGoon M. Integration of clinical and hemodynamic parameters in the prediction of long-term survival in patients with pulmonary arterial hypertension. Chest. 2011;139:1285-1293.
- Bonderman D, Walberg P. A noninvasive algorithm to exclude pre-capillary pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2011; 37: 1096-1103.
- Rachel J, Fenstad E. Syncope in adult with pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol. 2011; 58:863-7.
- Grosse C, Grosse A. CT Findings in the disease associated with pulmonary hypertension: A current review. Radiographics 2010;30:1753-77.

La publicación de PERSPECTIVA NEUMOLÓGICA se hace gracias a un aporte incondicional de AstraZeneca Colombia S.A.

AstraZeneca



SERVICIOS

Consulta externa de Neumología Adultos y Pediatría

Programas especiales

- Programa de asma: ASMAIRE INFANTIL Y DE ADULTOS
- Programa de EPOC: AIREPOC

Pruebas de Función Pulmonar

Centro de Estudios del Sueño

Terapia y Cuidado Respiratorio

Unidad de Rehabilitación Pulmonar

Servicio de Procedimientos

Programa de Enfermedad Respiratoria Ocupacional

Urgencias y Hospitalización en convenio con la Fundación Cardio Infantil

Unidad de Cuidados Intensivos en convenio con la Fundación Cardio Infantil

Centro de Investigación en Salud y Enfermedad Respiratoria

FUNDACIÓN NEUMOLÓGICA COLOMBIANA

Fundación Cardioinfantil - Instituto de Cardiología

Carrera 13 B N° 161-85
Teléfonos:
Citas: 742 8888
Conmutador: 742 8900

Departamento de Educación y Docencia
7428900 - Ext. 3120
Bogotá, D. C.

Diseño y diagramación

DISTRIBUNA
Editorial
Colombia www.libreriamedica.com