



Revista argentina de cardiología

ISSN: 1850-3748

Sociedad Argentina de Cardiología

MORCOS, LUDMILA; PICCO, JOSÉ M.; MAGISTRETTI, JORGE; RODRÍGUEZ, MANUEL

Hipertensión pulmonar combinada

Revista argentina de cardiología, vol. 89, núm. 2, 2021, Marzo-Abril, pp. 159-161

Sociedad Argentina de Cardiología

DOI: <https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i2.20024>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305369821014>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en [redalyc.org](https://www.redalyc.org)

redalyc.org  
UAEM

Sistema de Información Científica Redalyc  
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## Hipertensión pulmonar combinada

La hipertensión pulmonar (HP) es un trastorno fisiopatológico que puede aparecer en presencia de patologías cardíacas y respiratorias, ensombreciendo su pronóstico y aumentando la morbilidad y la mortalidad. (1-2) Según la etiología se clasifica en cinco grupos. (3) El grupo 2 consiste en la HP secundaria a patologías de cavidades cardíacas izquierdas y representa alrededor del 70% de los pacientes portadores de HP. (4).

En cuanto a la terapéutica, el uso de drogas específicas es exclusivo de la hipertensión arterial pulmonar, (grupo 1), y la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (grupo 4), a diferencia del resto de los grupos en los que la terapéutica se basa en la patología subyacente y el uso de tratamiento específico no está indicado. (Grado de recomendación y Nivel de evidencia III C Guía ESC/ERS 2015 para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar).

En la actualidad, la evidencia disponible de terapia específica en pacientes con HP grupo 2 no ha demostrado mejoría clínica y en muchos casos ha empeorado el pronóstico. Existen en estos momentos estudios en desarrollo que aún no han concluido. (5)

En la práctica diaria nos encontramos con pacientes que presentan hipertensión pulmonar secundaria a patología de cavidades izquierdas, y que, a pesar del adecuado tratamiento, de acuerdo a guías y recomendaciones, desarrollan un predominante componente pre capilar con signos de falla cardíaca derecha, constituyendo un verdadero reto médico. Presentamos un caso representativo de esta situación.

Paciente de sexo masculino de 17 años, con antecedente de síndrome de Alström por mutación del gen AML51 del cromosoma 2p, como parte del mismo presenta hipotiroidismo, hipogonadismo hipogonadotrófico, retraso de crecimiento, retinitis pigmentaria e insuficiencia cardiaca crónica desde los dos meses de edad secundaria a miocardiopatía restrictiva, hipertensión pulmonar severa grupo 2 y además aleteo auricular permanente

Desde la infancia fue tratado en varios centros del país, con distintos esquemas terapéuticos estándares para insuficiencia cardiaca. Consultó a nuestro equipo tres años atrás tras descartar posibilidad de trasplante cardiopulmonar, con deterioro clínico a pesar del tratamiento instaurado.

En la primera consulta, en el año 2018, se encontraba con signos clínicos de falla cardíaca derecha, medicado con: espironolactona 12,5 miligramos (mg) por día, furosemida 20 mg por día, digoxina 0,25 mg por día, ácido acetilsalicílico 50 mg por día, acenocumarol según esquema hematológico, levotiroxina 50 microgramos (mcg) por día, bosentan 62,5 mg una vez al día y tadalafilo 5 mg cada 12 hs. Traía un cateterismo derecho previo que mostraba hallazgos compatibles con hipertensión pulmonar severa combinada pre y post capilar. (Cuadro 1 A)

Se decidió realizar balance hídrico negativo aumentando la dosis de furosemida vía oral a 60 mg por día y espironolactona a 25 mg por día, no se retira el trata-

miento médico específico que traía el paciente, ajustando la dosis de bosentan a 62,5 mg cada 12 hs, tadalafilo 10 mg cada 24 hs y se agregó bisoprolol 2,5 mg por día.

Se realizó ecocardiograma doppler que informó: dilatación de cavidades derechas con función sistólica del ventrículo derecho disminuida, disfunción ventricular izquierda severa (FEVI 28%), insuficiencia tricúspidea severa.

El laboratorio de ingreso mostraba como datos positivos un péptido natriurético cerebral (BNP) de 558 pg/mL (valor normal menor a 100 pg/mL), y feropenia por lo que se adiciona suplemento de hierro endovenoso.

Se realizó test de caminata de 6 minutos caminando 131 metros (m), con una caída en la saturación de oxígeno de 7 puntos y Borg 7-8 por lo que debió ser suspendida a los 3 minutos.

Dos meses después de los cambios instaurados, el paciente mejora su clase funcional, y no presenta signos clínicos de falla cardíaca derecha, se realiza un nuevo test de caminata de 6 minutos donde recorrió 324 m, sin caída de la saturación de oxígeno con un puntaje de 3 en la escala de Borg.

Meses después presenta internación por cuadro de insuficiencia cardiaca derecha descompensada, ecocardiograma Doppler con dilatación ventricular derecha y colapso pasivo del septum interventricular secundario. Se decidió tratamiento médico con balance hídrico negativo y apoyo inodilatador (dobutamina). Se realizó nuevo cateterismo derecho. (Cuadro 1 B). Valorando el componente pre capilar de su hipertensión pulmonar prevaleciente, se inició prueba terapéutica con treprostinil subcutáneo, se comenzó con 4 ng/Kg/min y se tituló hasta 40 ng/Kg/min, se aumentó la dosis de tadalafilo a 30 mg día, se suspendió el bosentan y se comenzó con dapagliflozina 10 mg por día. El paciente tuvo una buena evolución y fue dado de alta.

A los tres meses de evolución con la nueva terapéutica, se encontraba en clase funcional II de la New York Heart Association (NYHA), sin signos de falla cardíaca. Se agregó a la terapia específica ambrisentan 5 mg por día y se optimizó el tadalafilo a 40 mg por día.

Instaurados los cambios terapéuticos, se solicitó nuevo BNP: 224 pg/mL con franco descenso con respecto al anterior y test de caminata de 6 minutos donde recorrió 400 m, con Borg 3, sin caída en la saturación de oxígeno.

Después de dos años de iniciada la triple terapia, el paciente se encuentra en clase funcional I/II de la NYHA, sin signos clínicos de falla cardíaca, con un BNP de 134 pg/mL y recorrió en el último control 400 m en el test de caminata de 6 minutos con una fracción de eyeción del ventrículo izquierdo que alcanzó 45%. (Cuadro 1 C)

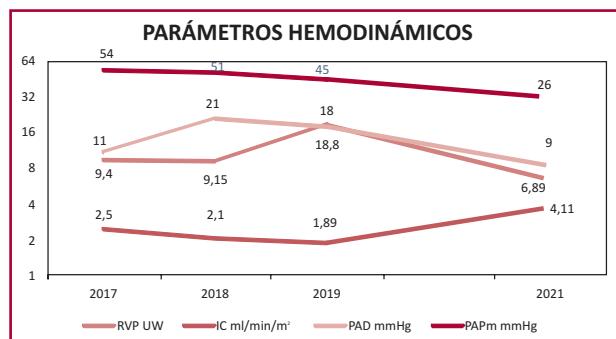
La figura 1 ilustra los cambios hemodinámicos sucesivos de acuerdo al cuadro clínico y la terapéutica instaurada.

Presentamos un caso clínico de hipertensión pulmonar grupo 2 debido a miocardiopatía restrictiva con insuficiencia cardíaca con FEVI severamente deteriorada, secundaria a síndrome genético, con un componente combinado pre y post capilar.

**Tabla 1.** Parámetros hemodinámicos obtenidos en el cateterismo derecho a lo largo del tratamiento.

Parámetros	A Previo a la consulta 2018	Valores B 2019	C 2021
PAD mmHg	21	18	9
IRVS UW/m <sup>2</sup>	17,9	32,35	14,84
VMC L/min	2,8	2,05	4,73
IC L/min/m <sup>2</sup>	2,1	1,89	4,11
PSP mmHg	72	SD	35
PDP mmHg	44	SD	15
PMP mmHg	51	45	26
RVP UW	9,15	16,37	6,89
GTP mmHg	27	31	18
GDP mmHg	20	SD	7
PCP mmHg	24	14	8
Sat VO <sub>2</sub> %	SD	70	70

Comparación cateterismo derecho. PAD: presión de aurícula derecha; IRVS: índice de resistencia vascular sistémica; VMC: volumen minuto cardiaco; IC: índice cardíaco; PSP: presión sistólica pulmonar; PMP: presión media pulmonar; RVP: resistencia vascular pulmonar; GTP: gradiente transpulmonar; GDP: gradiente diastólico pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; Sat VO<sub>2</sub>: saturación venosa de oxígeno; SD: sin datos.



**Fig. 1.** Comparativa de datos hemodinámicos. RVP: Resistencia vascular pulmonar; IC: Índice cardíaco; PAD: Presión de aurícula derecha; PAPm: Presión arterial pulmonar media.

Considerando la evidencia hoy en día disponible y según las últimas recomendaciones, el tratamiento farmacológico con drogas específicas para la hipertensión arterial pulmonar como antagonistas de la endotelina, prostanoïdes y agonistas IP, inhibidores de la fosfodiesterasa 5, y estimulantes de la guanilato ciclase soluble estaría contraindicado en este grupo, ya que se observó que en muchos casos no habría mejoría clínico – hemodinámica y en otros empeoraría el pronóstico, limitando el uso de tratamiento específico exclusivamente a los grupos 1 y 4. Sin embargo, se observa que un subgrupo de pacientes tendría una predisposición genética para desarrollar remodelado arterial

pulmonar, similar al grupo 1, y en ellos el aumento de la presión media pulmonar es desproporcionado a la elevación de las presiones de llenado. Es por esto que en este caso se tomó la decisión, ante la falta de respuesta a las opciones estándar para insuficiencia cardíaca, de optimizar el tratamiento específico *off label* apuntando al componente pre capilar preponderante en este caso, obteniéndose una respuesta clínica y hemodinámica sostenida.

Se plantea la existencia de ciertos tipos de pacientes seleccionados que podrían compartir características fisiopatológicas de varios grupos de hipertensión pulmonar, considerando así el uso de tratamiento específico, ya que tendrían cierta predisposición a presentar un comportamiento similar al del grupo 1, generando un aumento desmesurado o desproporcionado en el remodelado del lecho pulmonar. En el caso planteado, la mejoría de los parámetros clínicos, hemodinámicos y la mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo demuestra que, con el uso de tratamiento específico, haciendo hincapié en este componente pre capilar preponderante, se obtiene un beneficio clínico y hemodinámico. Se debe considerar que se trata de un paciente en el cual el tratamiento de la patología subyacente no fue suficiente y en el que las opciones terapéuticas futuras son limitadas por la evidencia disponible.

En la actualidad hay una ausencia de trabajos científicos al respecto y los pocos disponibles carecen de significancia estadística con respecto a puntos duros, por lo que es necesario ampliar el estudio en este campo porque puede implicar un cambio en el manejo complejo de ciertos pacientes que representan un nuevo fenotipo en insuficiencia cardíaca.

**Ludmila Morcos<sup>1</sup>, José M. Picco<sup>2</sup>®, Jorge Magistretti<sup>3</sup>, Manuel Rodríguez<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de insuficiencia cardiaca e hipertensión pulmonar. Hospital Italiano de Mendoza.

<sup>2</sup>Servicio de Ecocardiografía Doppler. Hospital Italiano de Mendoza.

<sup>3</sup>Departamento de insuficiencia cardíaca, trasplante cardíaco e hipertensión pulmonar. E-mail:ludmimorcos\_22@hotmail.com

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario).

#### Consideraciones éticas

No aplican

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Cappola TP, Felker GM, Kao WH, Hare JM, Baughman KL, Kasper EK, et al.. Pulmonary hypertension and risk of death in cardiomyopathy: patients with myocarditis are at higher risk. Circulation 2002;105:1663-8. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000013771.30198.82>.
2. Ghio S, Gavazzi A, Campana C, C Inserra, C Klersy, R Sebastiani, et al. Independent and additive prognostic value of right ventricular

systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:183-8. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)01102-5](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)01102-5).

3. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Christopher P Denton, Michael A Gatzoulis, Michael Krowka, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019;53:1801913. <https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018>.
4. Guazzi M, Vicenzi M, Arena R, Guazzi MD. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a target of phosphodiesterase-5 inhibition in a 1-year study. *Circulation* 2011;124:164-74. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.983866>.
5. Bonderman D, Ghio S, Felix SB, Ghofrani HA, Michelakis E, Mitrovic V, et al. Left Ventricular Systolic Dysfunction Associated With Pulmonary Hypertension Riociguat Trial (LEPHT) Study Group. Riociguat for patients with pulmonary hypertension caused by systolic left ventricular dysfunction: a phase IIb double-blind, randomized, placebo-controlled, dose-ranging hemodynamic study. *Circulation* 2013;128:502-11. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001458>.

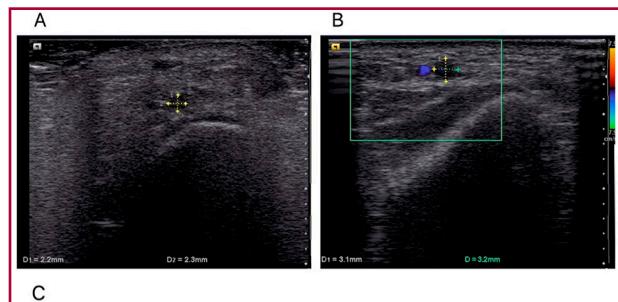
REV ARGENT CARDIOL 2021;89:159-161.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i2.20024>

### Angioplastia coronaria transluminal percutánea de oclusión total crónica de la arteria coronaria derecha con técnica Bushido

Presentamos el caso de un paciente de 66 años con varios factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2.

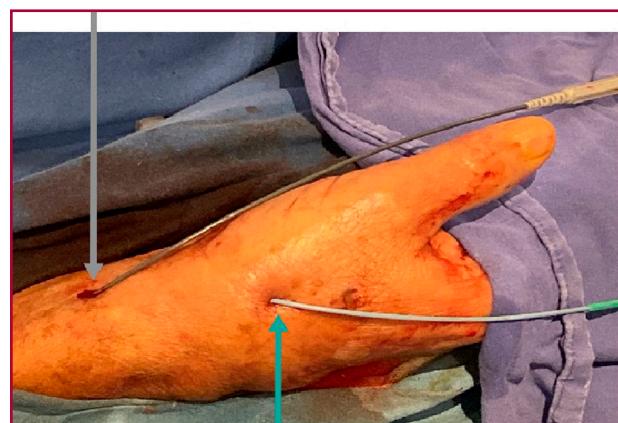
Sus antecedentes cardiovasculares se remontan a mayo de 2019, con un cuadro de disnea. En junio de 2019, tuvo un infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), por lo que se realizó una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) de la arteria descendente anterior y circunfleja izquierda. Se llevó a cabo un estudio de estratificación mediante perfusión miocárdica con tecnecio-99m y estrés farmacológico con dipiridamol para realizar una ACTP por oclusión total crónica (OTC) de la arteria coronaria derecha (CD).

Se ingresó por la arteria radial derecha como única posibilidad de acceso vascular, mediante la técnica Bushido. Previo al procedimiento, se midió la arteria radial distal y proximal con eco-Doppler (USG) (Figuras 1 A y B). Las punciones se realizaron con la técnica de Seldinger insertando un catéter guía Ikari izquierdo (TERUMO®) 5Fr sin introductor en la arteria radial proximal y un catéter Terumo Radial TIG 5Fr en la arteria radial distal (técnica Bushido) (Figura 1 C). Se utilizó la técnica de avance asistido por balón (*balloon-assisted tracking* [BAT]). Se realizó una coronariografía mediante doble canulación coronaria y se observó OCT (J-CTO 2 puntos) (Figuras 2 A y B). El cruce de la oclusión se logró en 20 minutos utilizando el abordaje anterógrado con escalamiento de guías. Para la predilatación, se utilizaron los siguientes balones: 1,0 × 5 mm, 1,25 × 10 mm, 1,5 × 10 mm,



ARTERIA RADIAL PROXIMAL

Catéter Ikari 5Fr izquierdo sin introductor, técnica de avance asistido por balón.



ARTERIA RADIAL DISTAL

Catéter TIG 5Fr sin introductor, técnica de avance asistido por balón.

**Fig. 1.** Ecografía vascular de la arteria radial derecha. A. Diámetro de la arteria radial distal: 2,2 × 2,3 mm. B. Diámetro de la arteria radial proximal: 3,1 × 3,2 mm. C. Técnica de Bushido. A. Canulación de la coronaria derecha, catéter Ikari 5Fr izquierdo sin introductor, técnica de avance asistido por balón. B. Canulación de la coronaria izquierda, catéter TIG 5Fr sin introductor, técnica de avance asistido por balón.

2,0 × 20 mm y 2,5 × 10 mm. Debido a la presencia de una placa calcificada no dilatable, se utilizó un balón de corte de 2,5 × 10 mm; la dilatación se realizó luego con los siguientes balones: 2,5 × 15 mm y 3,0 × 20 mm. Se colocó un stent liberador de fármacos de 2,5 × 38 mm y 3,0 × 38 mm desde el segmento distal y medio de la arteria, terminando con la técnica de optimización proximal (*proximal optimization technique*, POT) utilizando un balón no distensible de 3,5 × 15 mm. El procedimiento finalizó sin complicaciones; la angiografía de control mostró flujo epicárdico TIMI 3, con fenómeno de *no-reflow*, y sin disección, perforación ni trombosis (Figuras 2 C y D). La angiografía en la arteria radial no presentó complicaciones, y la hemostasis se realizó con una banda radial distal y una proximal.

En las oclusiones totales crónicas, la técnica de avance puede realizarse mediante un abordaje anterógrado con escalamiento de guías y disección con reentrada o un abordaje retrógrado con escalonamiento de guías y disección con reentrada híbrida; en estos casos,