



Cardiocre

ISSN: 1889-898X

cardiocre@elsevier.com

Sociedad Andaluza de Cardiología
España

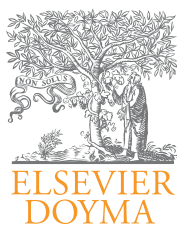
Beltrán Correas, Paula; Gómez-Bueno, Manuel; Segovia, Javier
Utilidad del estudio hemodinámico invasivo en la hipertensión pulmonar
Cardiocre, vol. 48, núm. 2, abril-junio, 2013, pp. 51-54
Sociedad Andaluza de Cardiología
Barcelona, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=277026362003>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

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



Cardiocre

www.elsevier.es/cardiocre



Preguntas y respuestas

Utilidad del estudio hemodinámico invasivo en la hipertensión pulmonar

Usefulness of invasive hemodynamic study in pulmonary hypertension

Paula Beltrán Correas*, Manuel Gómez-Bueno y Javier Segovia

Unidad de Insuficiencia Cardíaca Avanzada, Trasplante Cardíaco e Hipertensión pulmonar, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 13 de febrero de 2013

Aceptado el 14 de febrero de 2013

¿Cómo se define la hipertensión pulmonar?

La definición de hipertensión pulmonar (HP) es fundamentalmente hemodinámica, y viene determinada por la presencia de una presión arterial pulmonar (PAP) media en reposo por encima de 25 mmHg. Según las revisiones más recientes de los datos disponibles hasta el momento, el promedio normal de la PAP media es 14 ± 3 mmHg, con un límite superior de 20 mmHg; los valores entre 21-24 mmHg tienen aún significado incierto. La antigua ampliación de la definición de HP por la presencia de una PAP media durante el esfuerzo superior a 30 mmHg no está respaldada a la vista de los datos publicados, que objetivan que se pueden alcanzar valores ampliamente superiores en individuos sanos¹⁻⁵.

¿Qué tipos de hipertensión pulmonar se dan en la clínica?

La HP puede estar presente en un grupo ampliamente heterogéneo de enfermedades y su presencia puede reflejar una vasculopatía pulmonar subyacente, ser secundaria a una neuropatía avanzada, o simplemente puede tratarse de una elevación pasiva de la presión pulmonar en respuesta a la elevación de presiones en el corazón izquierdo.

Se trata, por tanto, de una situación fisiopatológica y hemodinámica que puede encontrarse en diversos contextos clínicos que, sin embargo, pueden diferir de forma muy significativa en su fisiopatología, tratamiento y pronóstico, por lo que el diagnóstico etiológico se hace imprescindible en los pacientes con HP.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: paulabeltrancorreas@hotmail.com (P. Beltrán Correas).

1889-898X/\$ – see front matter © 2013 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.carcor.2013.02.004>

La clasificación clínica de la HP ha variado mucho desde la primera versión propuesta en 1973 por la Organización Mundial de la Salud. La clasificación actual de Dana Point mantiene el esquema de las versiones previas (especialmente Venecia 2003), con algunas consideraciones adicionales en lo referente a fisiopatología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Según esta clasificación, la HP se divide en:

- 1) Hipertensión arterial pulmonar (incluyendo la idiopática, las formas hereditarias, secundarias a fármacos y drogas, por enfermedad cardíaca congénita, asociadas a otras enfermedades –VIH, enfermedades del tejido conectivo, hipertensión portal–); como apéndice (1'), se incluye en este apartado la enfermedad pulmonar venooclusiva.
- 2) Hipertensión pulmonar secundaria a patología cardíaca izquierda.
- 3) Hipertensión pulmonar secundaria a neumopatías o hipoxia.
- 4) Hipertensión pulmonar tromboembólica.
- 5) Hipertensión de etiología incierta o multifactorial.

¿Qué hallazgos sugieren la presencia de hipertensión pulmonar en la consulta inicial?

El diagnóstico de la HP es un proceso minucioso que se inicia con la sospecha clínica y que requiere confirmación del diagnóstico, identificación del grupo clínico de HP y la etiología específica dentro del grupo, junto con una evaluación de la repercusión funcional y hemodinámica, con vistas a la elección del tratamiento óptimo y el seguimiento posterior.

La sospecha inicial de HP es eminentemente clínica, y se fundamenta en la exploración física, la presencia de factores de riesgo y los hallazgos de pruebas sencillas como el ECG y la radiografía de tórax. Los hallazgos clínicos y semiológicos más frecuentes son la disnea de esfuerzo progresiva, la angina y el síncope, y en la exploración podemos encontrar un segundo tono reforzado, un soplo de regurgitación tricúspide o de insuficiencia pulmonar, galope o datos de congestión sistémica. La hipertrofia ventricular derecha, el crecimiento auricular derecho y el eje derecho son las manifestaciones electrocardiográficas habituales; la radiografía de tórax suele ser anormal en el 90% de los pacientes en el momento del diagnóstico (dilatación de la arteria pulmonar, crecimiento de cavidades derechas) y puede orientar a la etiología (cardiopatía izquierda, neumopatía).

¿Cuál es el valor de las pruebas de imagen no invasivas en la hipertensión pulmonar?

Tras la sospecha inicial, el siguiente paso en el proceso diagnóstico es la detección de la HP. La ecocardiografía transtorácica es una técnica de vital importancia para este objetivo, porque más allá de informar de la presencia de una presión pulmonar aumentada, permite caracterizar la presencia de hipertrofia o dilatación del ventrículo derecho (VD) y la función sistólica del mismo, lo que proporciona valor pronóstico añadido.

Clásicamente, el diagnóstico ecocardiográfico de HP viene definido por la presencia de una velocidad de regurgitación tricúspidea mayor de 2,8 m/s, lo que equivaldría a una presión sistólica arterial pulmonar (PAPs) superior a 36 mmHg. El grado de severidad de la HP medida por ecocardiograma se establece con intervalos arbitrarios de la PAPs: HP leve, 36-45 mmHg; moderada, 46-59 mmHg, y severa, ≥ 60 mmHg. Sin embargo, debemos destacar que la estimación de una PAPs elevada no es equivalente a un diagnóstico de certeza de la entidad, ya que diversos estudios poblacionales han demostrado que los rangos de normalidad de la PAPs estimada por ecocardiografía son amplios, y hasta en el 25% de los diagnósticos de HP por ecocardiograma en series no seleccionadas se producen falsos positivos. Entre las causas más frecuentes para ello figura el hecho de que la velocidad de la regurgitación tricúspidea aumenta con la edad o ante situaciones de alto volumen minuto, especialmente si se utiliza un valor de corte bajo de presión sistólica de arteria pulmonar estimada. La adopción de un punto de corte superior a 50 mmHg en poblaciones no seleccionadas permite reducir sustancialmente el número de falsos positivos, a expensas de reducir ligeramente la sensibilidad diagnóstica. En subgrupos de pacientes con alto riesgo de HP pueden utilizarse puntos de corte inferiores para minimizar el riesgo de falsos negativos. Los falsos negativos del ecocardiograma en el diagnóstico de HP son más infrecuentes (5-10%), y en general se deben a la ausencia de insuficiencia tricúspidea, incorrecta alineación del jet regurgitante con el Doppler, curva mal definida, etc. Por ello, aunque la ecocardiografía sea una excelente técnica para la detección y el seguimiento de pacientes con HP, no es suficiente por sí misma para establecer con seguridad el diagnóstico definitivo de HP, ya que este sólo es posible mediante el estudio hemodinámico.

En las 3 últimas décadas se ha producido un gran avance en el desarrollo de otros métodos no invasivos para la valoración de la función cardíaca derecha y la circulación pulmonar, especialmente en la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC). La RM puede paliar ampliamente algunas de las limitaciones fundamentales de la ecocardiografía (geometría compleja del VD, posición retroesternal), considerándose actualmente de referencia para la cuantificación de volúmenes y fracción de eyección del VD, y la TC permite la evaluación de la circulación pulmonar con una excelente resolución espacial, y puede además evaluar simultáneamente el parénquima pulmonar y orientar a etiologías específicas. Su limitación fundamental radica en la menor accesibilidad y en el elevado coste que conlleva. En cualquier caso, la combinación de varias de estas modalidades de imagen puede ser de extraordinaria utilidad para el estudio de la HP.

¿Es imprescindible el estudio hemodinámico en el manejo de la hipertensión pulmonar?

La evaluación diagnóstica de cualquier situación en que la HP pueda llevar a decisiones terapéuticas relevantes debe completarse mediante la realización de un estudio hemodinámico invasivo que determine directamente la presión pulmonar. El cateterismo derecho no solo proporciona la confirmación diagnóstica de la entidad, sino que además permite estimar la severidad de la misma, puede valorar la vasorreactividad

de la circulación pulmonar, aporta información pronóstica y permite la monitorización de la respuesta al tratamiento. No obstante, es un procedimiento no exento de limitaciones: implica riesgos (morbilidad del 1,1% y mortalidad del 0,055% en centros experimentados), produce molestias para el paciente y supone un coste económico; por ello, su indicación debe estar siempre bien justificada.

¿Qué datos deben obtenerse en el cateterismo diagnóstico de pacientes con hipertensión pulmonar?

El cateterismo derecho permite la medición de una serie de variables hemodinámicas imprescindibles para el estudio de la HP: presión de enclavamiento o presión capilar pulmonar (PCP), presión arterial pulmonar sistólica (PAPs), diastólica (PAPd) y media (PAPm), presión del VD, presión de la aurícula derecha, gasto cardiaco (que puede medirse por termodilución o por el método de Fick si existen cortocircuitos intracardiacos o insuficiencia tricúspide importante), gradiente transpulmonar (GTP), resistencias vasculares pulmonares (RVP) y saturación venosa mixta de la arteria pulmonar (SatO₂ AP).

Como ya hemos visto, la HP se define por una PAPm en reposo mayor de 25 mmHg. Una vez tenemos la confirmación diagnóstica, el siguiente paso de la evaluación hemodinámica consiste en la medición de la PCP, que va a diferenciar entre la HP secundaria a cardiopatía izquierda (poscapilar) y el resto (precapilar). Una PCP > 15 mmHg excluye el diagnóstico de HP precapilar y orienta hacia HP secundaria a disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo (VI) o a valvulopatías izquierdas (tabla 1). En situaciones dudosas, como es la presencia de cifras de PCP cercanas al valor límite en pacientes

sin disfunción del VI, el test de sobrecarga hídrica mediante la administración de fluidos intravenosos puede ayudar a diferenciar la etiología de la HP. Por otro lado, dada la dificultad técnica en la medición exacta de la PCP, debe plantearse la medición directa de la presión telediastólica de VI en 2 circunstancias: primera, cuando la PCP esté elevada y no se sospeche patología izquierda, y segunda, cuando la PCP sea mayor de 15 mmHg y se sospeche hipertensión arterial pulmonar (HAP) (grupo 1), ya que el diagnóstico de esta entidad es puramente de exclusión.

¿En qué consiste el test de vasorreactividad pulmonar?

El estudio de la vasorreactividad de la circulación pulmonar puede ser crucial en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la HAP, ya que permite identificar a un subgrupo de pacientes que puede beneficiarse a largo plazo del tratamiento con dosis altas de antagonistas de los canales de calcio, con un pronóstico radicalmente más favorable que el resto de pacientes con HP. En este grupo se puede prescindir de otros vasodilatadores pulmonares de coste muy superior y potenciales efectos adversos más graves, por lo que no es recomendable iniciar tratamiento a largo plazo de pacientes con HAP idiopática sin la realización de la prueba vasodilatadora aguda.

Para la realización de este test se utilizan fármacos vasodilatadores pulmonares de acción inmediata, fácil administración, buen perfil de seguridad y pocos efectos sistémicos, mientras se realiza el estudio hemodinámico completo. El agente más utilizado es el óxido nítrico inhalado, aunque también hay amplia experiencia con el epoprostenol y la adenosina intravenosos.

Una respuesta vasorreactiva aguda positiva se define como una reducción de la PAPm mayor de 10 mmHg, alcanzando en cualquier caso un valor absoluto menor de 40 mmHg, manteniéndose el GC invariable o levemente aumentado. Solo un 10% de los pacientes con HAP idiopática son respondedores positivos, y prácticamente la mitad de ellos no responden al tratamiento o solo lo hacen durante un periodo de tiempo limitado. Sin embargo, la identificación precoz de este subgrupo de pacientes es fundamental debido a la notable mejoría de la supervivencia a largo plazo en los que sí tienen respuesta positiva.

¿Qué datos son útiles en la valoración pronóstica en la hipertensión pulmonar?

Tras el diagnóstico, el siguiente paso en el manejo de la HP es la valoración de la severidad de la misma en base a criterios clínicos, analíticos, de imagen, funcionales y hemodinámicos. La clase funcional, los péptidos natriuréticos, la función ventricular derecha y el test de 6 min proporcionan importante información pronóstica, hablando de una situación más deteriorada cuando existe una clase funcional avanzada (III-IV NYHA), elevación de los niveles de BNP/NTproBNP, disfunción ventricular derecha, etc. En términos de valor pronóstico, las variables hemodinámicas más relevantes son la saturación de

Tabla 1 – Definición según parámetros hemodinámicos de los tipos de hipertensión pulmonar

Definición	Características hemodinámicas
<i>Hipertensión pulmonar</i>	PAP media > 25 mmHg
<i>HP precapilar</i>	PAP media > 25 mmHg PCP < 15 mmHg GC normal o disminuido
1. Hipertensión arterial pulmonar 3. HP secundaria a neumopatías 4. HP tromboembólica crónica 5. HP de etiología incierta o multifactorial	
<i>HP poscapilar</i>	PAP media > 25 mmHg PCP > 15 mmHg GC normal o disminuido
2. HP secundaria a cardiopatía izquierda	
Pasiva	GTP < 12 mmHg
Reactiva o mixta	GTP > 12 mmHg
Modificada de: Galie et al. ¹	

Tabla 2 – Principales factores pronósticos clínicos, analíticos, funcionales y hemodinámicos en la hipertensión pulmonar

Buen pronóstico	Determinantes del pronóstico	Mal pronóstico
I, II Normal o casi normal Más largo (> 500 m) VO ₂ pico > 15 ml/min/kg Función VD normal TAPSE > 20 mm PAD < 8 mmHg IC > 2,5 l/min/m ²	Clase funcional NYHA Niveles BNP/NTproBNP Test 6 min Ergoespirometría Valoración ecocardiográfica Valores hemodinámicos	III, IV Elevados y en aumento Más corto (< 300 m) VO ₂ pico < 12 ml/min/kg Disfunción sistólica VD TAPSE < 15 mm PAD > 15 mmHg IC < 2 l/min/m ² SvO ₂ < 63%
Modificada de: Escribano et al. ⁵		

oxígeno en la arteria pulmonar, la presión auricular derecha y el gasto cardiaco (tabla 2). No obstante, no debemos olvidar que, independientemente de lo demás, el pronóstico está significativamente influenciado por la etiología de la HP.

¿Cuál es el esquema de seguimiento aconsejable en pacientes con hipertensión pulmonar?

La evolución de los pacientes diagnosticados de HP debe vigilarse de forma estrecha y la periodicidad del seguimiento va a venir determinada por el tipo de HP, la situación clínica y funcional, el tratamiento instaurado y la respuesta al mismo. Las revisiones de estos pacientes suelen realizarse con un intervalo de 3 a 6 meses e incluyen una valoración clínica exhaustiva, ECG, analítica, radiografía de tórax, ecocardiograma y pruebas funcionales (test de 6 min y/o ergoespirometría).

Los objetivos fundamentales del seguimiento son evaluar la respuesta al tratamiento, detectar precozmente el deterioro clínico y funcional que pueda producirse como consecuencia de la progresión de la enfermedad, y revisar y replantear la estrategia terapéutica en tal caso.

No está claramente establecida la frecuencia con la que debe repetirse el estudio hemodinámico en el seguimiento de estos pacientes, pero parece claro que la respuesta a los

3 meses del inicio del tratamiento es predictiva de la evolución a largo plazo y el cateterismo derecho realizado en este momento puede tener significación pronóstica. Según las recomendaciones actuales, la valoración hemodinámica debe realizarse en todos los pacientes antes y a los 3 meses del inicio del tratamiento vasodilatador, y en cualquier momento en el que la situación clínica o funcional del paciente se deteriore.

BIBLIOGRAFÍA

- Galie N, Hoeper M, Humbert M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2009;30:2493-537.
- Barberà JA, Escribano P, Morales P, et al. Estándares asistenciales en hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:170-84.
- Champion HC, Michelakis ED, Hassoun PM. Comprehensive invasive and noninvasive approach to the right ventricle-pulmonary circulation unit: State of the art and clinical and research implications. *Circulation*. 2009;120:992-1007.
- Galie N, Palazzini M, Leci E, et al. Estrategias terapéuticas actuales en la hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:708-24.
- Escribano P, Barberà JA, Suberviola V. Evaluación diagnóstica y pronóstica actual de la hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:583-96.