



Hipertensión pulmonar y ventrículo derecho en anestesia

Dr. Marco Antonio Garnica-Escamilla,*

Dr. Raúl Carrillo-Esper**

* Médico Anestesiólogo Intensivista. Centro Nacional de Investigación y Atención Al Quemado.

Instituto Nacional de Rehabilitación «Dr. Luis Guillermo Ibarra Ibarra».

** Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana Cirugía. Centro Nacional de Investigación y Atención al Quemado.

HIPERTENSIÓN PULMONAR Y VENTRÍCULO DERECHO EN ANESTESIA

El término hipertensión pulmonar (HP) incluye un grupo de enfermedades que comparten mecanismos fisiopatológicos que se caracterizan por una elevación progresiva de la resistencia vascular pulmonar, lo cual lleva a dilatación, hipertrofia, y finalmente falla del ventrículo derecho⁽¹⁾.

La HP se define como la existencia de una presión arterial pulmonar media (PAPm) mayor de 25 mmHg en condiciones de reposo, medida mediante cateterismo cardíaco derecho (CCD). La PAPm normal en reposo es de 14 ± 3 mmHg, con un límite superior normal de 20 mmHg. Es incierta la significancia clínica de una PAPm entre 21 y 24 mmHg^(1,2).

La definición de hipertensión arterial pulmonar (HAP) implica además la presencia de una presión capilar pulmonar (PCP) menor de 15 mmHg.

La hipertensión pulmonar, para su estudio y tratamiento, se clasifica en cinco grupos, de acuerdo a su etiología⁽²⁾ (Cuadro I).

FISIOPATOLOGÍA

El territorio vascular pulmonar se caracteriza por ser de alto flujo y baja resistencia, debido a que sus arterias y arteriolas son de diámetro mayor y de paredes más delgadas que sus correspondientes sistémicas. La reactividad de la vasculatura pulmonar está determinada principalmente por el endotelio, que es el efecto común a diferentes estímulos capaces de desencadenar la HP. Se ha descrito que la hipoxia, síndrome de insuficiencia respiratoria agudo y la sepsis, son capaces de activar el endotelio

en sujetos genéticamente susceptibles, lo que genera vasoconstricción pulmonar y estimulación de la proliferación celular⁽³⁾.

Desde el punto de vista hemodinámico, frente a un aumento agudo de la PAPm, el ventrículo derecho (VD) responde generando presiones hasta de 40 a 60 mmHg y aumenta el volumen al final de la diástole. Cuando los mecanismos de compensación aguda son superados, cae el gasto cardíaco (GC) y se produce insuficiencia cardíaca. Frente a una sobrecarga crónica de presión, la compensación es a través de hipertrofia, la que puede generar alteración de la contractilidad y mayor susceptibilidad de isquemia. En un intento por mejorar el GC, se aumenta la precarga, lo que genera dilatación de anillo valvular tricuspídeo e insuficiencia cardíaca.^{3,4}

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

- Valoración preoperatoria

Identificar a pacientes potenciales de presentar HAP, a través de la historia clínica, cuyos síntomas cardinales son fatiga y disnea, la historia de síncope y datos clínicos de insuficiencia cardíaca congestiva (plétora yugular, hepatomegalia y edema periférico).

Además de apoyo diagnóstico con estudios de gabinete (electrocardiograma de 12 derivaciones) buscando ondas P acuminadas, hipertrofia ventricular derecha, desviación del eje eléctrico a la derecha y ondas R acuminadas, la radiografía de tórax buscará crecimiento auricular derecho y ensanchamiento de arteria pulmonar derecha.

Sin embargo, el estudio de mayor sensibilidad y especificidad es el ecocardiograma en donde se confirma la hipertrofia, funcionalidad y el grado de insuficiencia valvular.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

- Recomendaciones durante el transoperatorio

Evitar episodios de hipotensión arterial, debido a que la perfusión coronaria depende de la presión arterial media, por lo que episodios de hipotensión comprometerán la funcionalidad ventricular derecha.

- a. Mantener precarga adecuada. Ya que la función ventricular derecha depende de la precarga.
- b. Evitar en lo posible taquicardia. El aumento de la frecuencia cardíaca incrementa el gradiente tricuspídeo por lo que exacerba la insuficiencia a este nivel, así como incremento en el consumo miocárdico de oxígeno.

- c. Mantener niveles de hemoglobina adecuada. El aporte de oxígeno depende del nivel de hemoglobina, para mantener un adecuado aporte de oxígeno se debe de mantener nivel óptimo de hemoglobina.
- d. Evitar acidosis e hipoxemia. Estos dos factores incrementan la resistencia vascular pulmonar y por lo tanto la postcarga ventricular derecha lo que repercute en la fracción de eyección ventricular y el gasto cardíaco.
- e. Las recomendaciones anteriores deben de aplicarse en todos los pacientes con hipertensión pulmonar independientemente de su etiología de la hipertensión pulmonar y del tipo de cirugía a realizar; sin embargo, dependerá del escenario clínico de cada paciente.

Cuadro I. Clasificación de hipertensión pulmonar.*

1. Hipertensión arterial pulmonar
 - 1.1 Hipertensión arterial pulmonar idiopática
 - 1.2 Hipertensión arterial pulmonar heredable
 - 1.2.1 BMPR2
 - 1.2.2 ALK-1, ENG, **SMAD9, CAV1, KCNK3**
 - 1.2.3 Desconocido
 - 1.3 Inducida por drogas o toxinas
 - 1.4 Asociada con:
 - 1.4.1 Enfermedades del tejido conectivo
 - 1.4.2 Infección por VIH
 - 1.4.3 Hipertensión portal
 - 1.4.4 Enfermedades cardíacas congénitas
 - 1.4.5 Esquistosomiasis
 - 1.5 Enfermedad veno-oclusiva pulmonar y/o hemangiomatosis capilar pulmonar
- 1.6 **Persistencia de hipertensión pulmonar en el recién nacido**
2. Hipertensión pulmonar debido a falla cardíaca izquierda
 - 2.1 Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
 - 2.2 Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo
 - 2.3 Enfermedad valvular
- 2.4 **Obstrucción congénita/adquirida del corazón izquierdo/obstrucción del tracto de salida y cardiomiopatía congénita**
3. Hipertensión pulmonar debido a enfermedades pulmonares o hipoxia
 - 3.1 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - 3.2 Enfermedad pulmonar intersticial
 - 3.3 Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto y obstructivo
 - 3.4 Síndrome de apnea del sueño
 - 3.5 Trastornos de hipoventilación alveolar
 - 3.6 Exposición crónica a altitudes elevadas
 - 3.7 Enfermedades pulmonares del desarrollo
4. Hipertensión pulmonar por tromboembolia pulmonar crónica
5. Hipertensión pulmonar con mecanismo multifactoriales poco claros
 - 5.1 Trastornos hematológicos: **anemia hemolítica crónica**, trastornos mieloproliferativos, esplenectomía
 - 5.2 Trastornos sistémicos: sarcoidosis, histiocitosis pulmonar, linfangioleiomomatosis
 - 5.3 Trastornos metabólicos: enfermedad de Gaucher, trastornos tiroideos
 - 5.4 Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal crónica, **hipertensión pulmonar segmentaria**

*5º Simposio Mundial sobre Hipertensión Pulmonar, Niza Francia 27 de febrero a 1 de marzo del 2013.

Los cambios desde el último simposio se destacan en negrita.

BMPR2 = Receptor de la proteína morfogénética ósea tipo 2, CAV1 = Caveolina-1, ENG = Engoglin, VIH = Virus de inmunodeficiencia humana.

Para el mantenimiento bajo anestesia general es muy seguro emplear tanto isoflurano como sevoflurano. Ambos agentes, siempre y cuando se titulen adecuadamente, mantienen constantes hemodinámicas adecuadas.

Los opioides que son pieza fundamental en la anestesia general balanceada deberán emplearse a dosis adecuadas para mantener un plano analgésico. No hay diferencia entre éstos.

Se recomiendan los relajantes no despolarizantes con el menor potencial de liberar histamina, ya que como de todos es sabido, pueden inducir hipotensión arterial.

Para otro tipo de procedimientos es factible emplear la anestesia regional siempre que se tenga cuidado de no precipitar hipotensión arterial sistémica.

- Agentes terapéuticos potenciales

1. Óxido nitroso. Permite que se relaje la vasculatura pulmonar sin hipotensión sistémica, disminuye los shunt.
2. Sildenafil. Disminuye las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y mejora el consumo máximo de oxígeno.
3. Antagonistas de endotelina. Disminuyen las RVP, mejoran capacidad del ejercicio, mejoran fracción de eyeción del VD.
4. Análogos de prostaciclina. Inhibe la proliferación del músculo liso vascular, y antiagregación plaquetaria, disminuyen RVP, aumentan el índice cardíaco⁽⁵⁾.

REFERENCIAS

1. Méndez BM. Anestesia en el paciente con hipertensión pulmonar. Rev Mex Anest. 2007;30:352-354.
2. Nazzareno G, Marc H, Jean LV, Simon G, Irene L, Adam T y cols. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. Rev Esp Cardiol. 2016;69:1-62.
3. Fischer LG, Van AH, Bürkle H. Management of pulmonary hypertension. Anesth Analg. 2003;96:1603-1616.
4. Blaise G, Langleben D, Hübner B. Pulmonary arterial hypertension pathophysiology and anesthetic approach. Anesthesiology. 2003;99:1415-1432.
5. Fox C, Kalarickal PL, Yarborough MJ, Jin JY. Perioperative management including new pharmacological vistas for patients with pulmonary hypertension for non cardiac surgery. Curr Opin Anesthesiol. 2008;21:467-472.