

## Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen **17**  
Volume

Suplemento **1**  
Supplement




Enero-Marzo **2004**  
January-March

*Artículo:*




### Diagnóstico de la hipertensión pulmonar

Derechos reservados, Copyright © 2004:  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in  
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



**Medigraphic.com**

## Diagnóstico de la hipertensión pulmonar

GUILLERMO CUETO ROBLEDÓ\*  
YOLANDA MARES GUTIÉRREZ†  
GABRIEL DE LA ESCOSURA ROMERO§  
ESTEBAN TORRES PÉREZ||  
RAÚL CICERO SABIDO¶

\* Médico adscrito. Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios, Servicio de Neumología. Hospital General de México, DF.

† Médico adscrito. Unidad de Fisiología Pulmonar, Servicio de Neumología. Hospital General de México, DF.

§ Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios, Servicio de Neumología. Hospital General de México, DF.

|| Médico Adscrito. Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Zona No. 58. IMSS. DF.

¶ Decano Investigador. Hospital General de México. DF.

### RESUMEN

S28

La hipertensión arterial pulmonar es causa de deterioro progresivo de la función ventricular derecha e implica un mal pronóstico a corto plazo. Por esta razón, debe sospecharse HAP cuando un paciente refiere disnea de esfuerzo, síncope, fatiga o inclusive disfonía persistente sin explicación. En sujetos sanos (<50 años), la presión arterial pulmonar sistólica (PAPs) fluctúa entre 18 y 30 mmHg, la presión arterial pulmonar media (PAPm) está entre los 10 y 15 mmHg. La hipertensión arterial pulmonar que acompaña a las enfermedades respiratorias crónicas se define generalmente por la presencia de PAPm >20 mmHg en el cateterismo cardiaco derecho en reposo y PAPs >30 mmHg por ecocardiografía. El diagnóstico se hace por exclusión y existen numerosos algoritmos aceptados en diferentes centros médicos dedicados al estudio de esta enfermedad; sin embargo, las guías de estudio deben modificarse de acuerdo a circunstancias clínicas especiales. Los objetivos del estudio son: determinar las causas secundarias y condiciones asociadas a hipertensión arterial pulmonar, evaluar su severidad por el estudio de la hemodinamia pulmonar y valorar la capacidad de respuesta vasodilatadora pulmonar por una prueba aguda de reactividad vascular. En el presente estudio se consignan los hallazgos más característicos de los estudios de laboratorio y gabinete.

**Palabras clave:** Hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, presión arterial pulmonar media, cateterismo cardiaco derecho, ecocardiograma.

**Key words:** Pulmonary hypertension, congestive cardiac failure, pulmonary arterial systolic pressure, right heart catheterization, echocardiography.

### ABSTRACT

Pulmonary hypertension (PHT), is a cause of progressive damage of right ventricular function with bad prognosis in short time. The PHT can be suspected, when a patient refers dyspnea, syncope, fatigue and hoarseness without any explanation. In healthy subjects (< 50 years) the normal systolic pressure (PAPs) range is from 18-30 mmHg and a mean pulmonary arterial pressure (PAPm) ranges is from 10-15 mmHg. PHT secondary to other chronic respiratory diseases is defined for a PAPm (> 20 mmHg by means of right heart catheterization (RHC) at rest, and PAPs (> 30 mmHg by echocardiography (ECO). Diagnosis of PHT is doing for exclusion, however there are numerous algorithms accepted in different medical centers around the world. But, as many guide lines, those have been modified because specific medical situations. The principal objectives of that study are: to exclude secondary causes of PHT, classify the severity of pulmonary hemodynamic findings and the vasodilators effects in acute changes during RHC. In this review, we reported the most relevant features for the clinical evaluation of PHT.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) causa deterioro progresivo a falla ventricular derecha, con mal pronóstico a corto plazo. Por esta razón, se debe sospechar HAP cuando un paciente refiere disnea de esfuerzo, síncope, fatiga o inclusive ronquera persistente sin explicación.

En sujetos sanos (<50 años), la presión arterial pulmonar sistólica (PAPs) fluctúa entre 18 y 30mmHg, la presión arterial pulmonar media (PAPm) está entre los 10 y 15mmHg, y la presión arterial pulmonar diastólica (PAPd) entre los 4 y 12mmHg. A partir de los 50 años, existe un ligero incremento de 1mmHg por década de vida<sup>1</sup>.

La HAP se define generalmente como la presencia de la PAPm >25mmHg en reposo, y >30mmHg durante el ejercicio, ambas mediciones realizadas durante el cateterismo cardiaco derecho (CCD). La presencia de HAP por ecocardiografía (ECO), se sugiere cuando se calcula una PAPs mayor de 35mmHg<sup>2</sup>.

La presión de la arteria pulmonar está relacionada con el flujo sanguíneo pulmonar (FSP) que se traduce en el gasto cardiaco (GC) y la resistencia vascular pulmonar (RVP). Las siguientes ecuaciones muestran las relaciones hemodinámicas entre la PAPm (mmHg), GC (L/min), RVP (dinas/seg/cm<sup>5</sup>) y PCP (presión capilar pulmonar en cuña), (mmHg).

1.  $RVP = (PAPm - PCP) / GC$
2.  $PAPm - PCP = RVP \times GC$
3.  $PAPm = (RVP \times GC) + PCP$

De esta manera, en la hipertensión pulmonar venosa la PAPm puede incrementarse mientras que el GC como la RVP son normales; a esto se ha llamado *hipertensión pulmonar poscapilar*.

La hipertensión pulmonar (HP) también puede ser resultado de incrementos selectivos o no selectivos del GC, o bien, puede deberse a un incremento en las resistencias en la circulación pulmonar. Los sitios de incremento de las resistencias en el lecho vascular pulmonar pueden estar en los segmentos de las arteriolas pulmonares o en los segmentos más proximales de las arteriolas, lo que se ha denominado *hipertensión pulmonar precapilar*. El incremento en las resistencias puede observarse en más de uno de los segmentos vasculares pulmonares.

En algunos pacientes, la elevación crónica de la PCP está asociada con incrementos en la RVP (*hipertensión pulmonar mixta*).

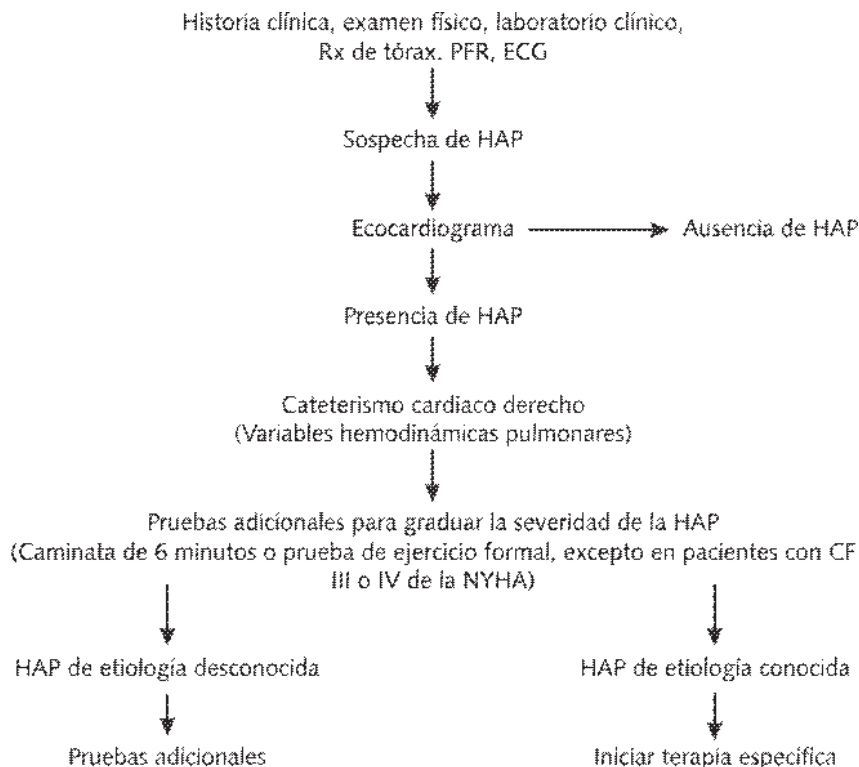
La HAP que acompaña a las enfermedades respiratorias crónicas se define generalmente por la presencia de PAPm >20mmHg en el CCD en reposo y PAPs >30mmHg por ECO. En la historia natural de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la HAP se precede con frecuencia por un incremento anormal de la PAPm durante el ejercicio, definido como una presión >30mmHg para un estado de nivel de ejercicio leve<sup>3</sup>. Se ha acuñado el término de "hipertensión pulmonar del ejercicio" por algunos autores, sin embargo se debe reservar para condiciones en las que no se demuestre HAP en reposo<sup>4</sup>.

Debe recordarse que el paciente anciano puede presentar presiones pulmonares mayores, particularmente durante el ejercicio en ausencia de enfermedad vascular. Esta elevación de la presión pulmonar en los ancianos se debe, primariamente, a la disminución en la distensibilidad de la arteria pulmonar y al incremento de la resistencia vascular pulmonar. No hay que olvidar que, la HAP se empieza a diagnosticar con mayor frecuencia en población de edad avanzada. Como sea, los cambios en la PAPm relacionados con la edad deben considerarse antes de establecer un diagnóstico en estos pacientes<sup>4</sup>.

La hipertensión arterial pulmonar primaria (HAPP) es la enfermedad originada en la circulación que reviste mayor gravedad y requiere un abordaje diagnóstico y terapéutico más específico. El diagnóstico es de exclusión, basados en el perfil hemodinámico; la HAPP corresponde a una hipertensión pulmonar precapilar, tiene una incidencia 1-2/millón de personas. Puede aparecer a cualquier edad, pero su incidencia máxima se observa en la tercera y cuarta décadas de la vida.

Sin embargo, hay que enfatizar que el 9% de los pacientes incluidos en el registro de HAPP de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos tenían menos de 60 años cuando se realizó el diagnóstico. En la infancia, la distribución por sexos es casi equivalente, pero en los adultos la relación entre mujeres y hombres es aproximadamente 2:1<sup>5,6</sup>.

Con estos conocimientos, procederemos al abordaje de la HAP. Existen numerosos algoritmos diagnósticos que se han aceptado entre los



**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico de hipertensión pulmonar.

S30

diferentes centros médicos dedicados al estudio de esta enfermedad, sin embargo, como en todas las guías de estudio, éstas deben modificarse de acuerdo a circunstancias clínicas especiales. La mayoría de los pacientes son identificados durante la evaluación de los síntomas, otros por hallazgo incidental o durante la evaluación de pacientes asintomáticos (Figura 1).

En los pacientes sintomáticos se requiere de una evaluación exhaustiva para identificar una estrategia terapéutica adecuada que conlleve a disminuir los síntomas, mejorar la hemodinámica pulmonar y prolongar la sobrevida. En cambio, los pacientes asintomáticos requieren una estrategia terapéutica conservadora (dependiendo de la severidad de las alteraciones hemodinámicas), identificación de causas reversibles o tratables y una cuidadosa monitorización de la progresión de la enfermedad<sup>3</sup>.

Los objetivos del diagnóstico son: determinar causas secundarias y condiciones asociadas, evaluar su severidad a través de la hemodinámica pulmonar y valorar la capacidad de respuesta vasodilatadora pulmonar en el marco de una prueba aguda de reactividad vascular pulmonar.

## Historia clínica

Una de las principales dificultades es que los síntomas de la HAP se desarrollan gradualmente. Cuando aparecen los síntomas pueden haber transcurrido un período de evolución de la HAP de dos a cinco años.

Casi todos los pacientes sintomáticos con HAP independientemente de su causa, experimentan disnea, la poca tolerancia al ejercicio puede también ser expresada como una sensación de fatiga por parte del paciente. La ortopnea puede estar presente en los pacientes con HAP de origen precapilar o poscapilar. La disnea paroxística nocturna sin embargo, suele presentarse en pacientes con hipertensión venosa pulmonar.

El dolor anginoso con arterias coronarias normales ocurre en un tercio de los pacientes con HAP, típicamente la angina relacionada con ejercicio se observa con mayor frecuencia en pacientes con HAP poscapilar y en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda de tipo sistólico; raramente la angina de ejercicio se presenta en pacientes con HAP precapilar, excepto en presencia de enfermedad en las arterias coronarias (angor ventricular

derecho). El dolor torácico atípico es un síntoma frecuente en pacientes con HAP pre y poscapilar independientemente de la causa. El síncope puede ocurrir en un tercio de los pacientes, especialmente en niños, por la presencia de arritmias auriculares o ventriculares. En pacientes seniles la fatiga y la disnea se relacionan con frecuencia a la edad y falta de condición física, lo cual puede causar un retardo en el diagnóstico de la HAP. En pacientes seniles el presíncope o síncope puede ser causado también por enfermedades no relacionadas a la HAP, como las enfermedades del sistema de conducción cardíaco. La hemoptisis puede ser un síntoma de HAP independientemente de su causa, el paciente senil con hemoptisis sin embargo, requiere ser estudiado ante la necesidad de descartar neoplasia. Raramente los pacientes con HAP pueden desarrollar ronquera (síndrome de Ortner) debido a la compresión del nervio laríngeo recurrente izquierdo secundario a la dilatación de la arteria pulmonar<sup>7</sup>. Esto permite conocer la progresión de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y establecer su pronóstico<sup>8</sup>.

La tolerancia al ejercicio (disnea), debe ser clasificada en el momento del diagnóstico y durante el seguimiento de la enfermedad. La New York Heart Association (NYHA) clasificó a estos pacientes en relación con su capacidad para el esfuerzo en cuatro grandes grupos (Tabla I). Esta clasificación se basa principalmente en valoraciones clínicas subjetivas y carece de implicaciones terapéuticas obvias.

También se puede valorar a través de un protocolo de esfuerzo, o bien, por medio del reto con caminata de 6 min. Esto permite conocer la progresión de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y establecer su pronóstico.

## Examen físico

La exploración física es extremadamente útil para el diagnóstico de HAP y sus posibles causas. El incremento en la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco (2P) comparado con el componente aórtico (2A) es el hallazgo físico más consistente, independientemente de su causa. La transmisión de 2P al ápex cardíaco es también sugestivo de HAP, dado que el 2P normalmente es inaudible en la punta del corazón. La elevación de la presión venosa yu-

**Tabla I.** Valoración de la clase funcional en los pacientes con hipertensión pulmonar\*.

<i>Clase I</i>	Pacientes con hipertensión pulmonar que no produce limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa disnea, fatiga, dolor torácico ni episodios presíncopales.
<i>Clase II</i>	Pacientes con hipertensión pulmonar que produce una ligera limitación de la actividad física. Los pacientes están confortables en reposo. La actividad física ordinaria causa disnea, fatiga, dolor torácico o episodios presíncopales.
<i>Clase III</i>	Pacientes con hipertensión pulmonar que produce una marcada limitación de la actividad física. Los pacientes están confortables en reposo. La actividad física, incluso menor de la ordinaria, causa disnea, fatiga, dolor torácico o episodios presíncopales.
<i>Clase IV</i>	Pacientes con hipertensión pulmonar con incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin síntomas. Los pacientes manifiestan signos de insuficiencia cardíaca derecha. Puede presentarse disnea y/o fatiga incluso en reposo. La sensación de malestar aumenta con cualquier actividad física.

\* Adaptada de la *New York Heart Association* (Rich, 1998).

gular, un latido ventricular derecho, la regurgitación tricuspídea, el soplo sistólico pulmonar y un soplo de insuficiencia pulmonar son hallazgos secundarios asociados a la HAP. La existencia de un galope ventricular derecho implica falla del ventrículo derecho, mientras que las pulsaciones sistólicas en el segundo espacio intercostal izquierdo pueden ser debidas a la dilatación de la arteria pulmonar.

Otros hallazgos físicos que pueden hacer sospechar o establecer el diagnóstico de HAP son la cianosis diferencial y los dedos en palillo de tambor, ambos sugestivos del síndrome de Eisenmenger, secundario a una persistencia del conducto arterioso. La presencia de cianosis central, dedos en palillo de tambor, hipertrofia biventricular, un segundo ruido cardíaco único, pero incrementado en intensidad, son sugestivos de este mismo síndrome secundario a una comunicación interventricular. Por otro lado, un segundo ruido cardíaco desdo-

blado, la presencia de 2P intenso en ausencia de bloqueo de rama derecha avanzado y en presencia de cianosis y dedos en palillo de tambor, sugieren que el síndrome de Eisenmenger es consecuencia de una comunicación interauricular.

Otros hallazgos en la exploración física asociados a la severidad de la HAP se muestran en las Tablas II y III.

A continuación se mencionan los estudios no invasivos e invasivos de mayor utilidad para el médico clínico para efectuar el *screening* diagnóstico, así como una descripción breve de los hallazgos de mayor trascendencia en cada uno de ellos.

### Electrocardiograma

Se puede observar alguna de las siguientes alteraciones que se resumen en la Tabla IV. El gra-

**Tabla II.** Signos físicos que indican presencia de hipertensión pulmonar.

Signo
Segundo ruido pulmonar acentuado
Componente pulmonar audible en el ápex
Clic sistólico temprano pulmonar
Soplo de eyección mesosistólico pulmonar
Levantamiento paraesternal izquierdo
Presencia de onda "a" en el pulso yugular

**Tabla III.** Signos físicos que indican la severidad de la hipertensión pulmonar.

Signo
<i>Hipertensión moderada a severa</i>
• Soplo diastólico de regurgitación pulmonar
• Soplo holosistólico tricuspídeo que incrementa con la inspiración
• Incremento de la onda "v" del pulso yugular
• Reflujo hepatoyugular
• Hígado pulsátil
<i>Hipertensión severa con falla del ventrículo derecho</i>
• S3 del ventrículo derecho
• Distensión marcada de las venas yugulares
• Hepatomegalia
• Edema periférico
• Ascitis
• Presión sanguínea baja, disminución de la presión del pulso y extremidades frías

do de estos cambios no refleja la gravedad de la HAP<sup>9</sup> (Figura 2).

### Radiografía de tórax

Es útil y valiosa, refleja el crecimiento del ventrículo derecho (VD) y de las arterias pulmonares centrales, a la vez que identifica otras patologías dentro del diagnóstico diferencial.

El tronco de la arteria pulmonar se encuentra prominente cuando en la radiografía lateral hay ocupación del espacio aéreo retroesternal.

La prominencia de la arteria pulmonar proximal generalmente está presente y puede acompañarse de una disminución del calibre de las ramas arteriales periféricas (oligohemia periférica).

El aumento del calibre de las arterias pulmonares principales y las ramas lobulares produce una rectificación a un aumento de la convexidad del borde izquierdo entre la aorta y el ventrículo izquierdo (VI)<sup>10</sup>.

Cuando la arteria pulmonar derecha mide más de 17mm en su trayecto descendente se considera dilatada y se toma como criterio de HAP<sup>11</sup>. Chetty y colaboradores en un estudio realizado en 1982 comprobaron este último dato y junto con la medición de la proporción cardiotorácica hilar demostraron una sensibilidad del 95% y especificidad del 100% para detectar HAP en sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)<sup>12</sup> (Figura 3).

En ocasiones se puede ver la pared de la arteria pulmonar calcificada (sólo cuando la HAP es severa y de larga evolución)<sup>13</sup>.

El crecimiento cardíaco puede ser generalizado, el índice cardiotorácico traduce que el diámetro transversal del corazón (A + B) ha de ser igual o menor que la mitad del diámetro transversal mayor del tórax (Figura 4). Sin embargo, no define qué cavidades cardíacas están dilatadas, para ello se requiere de la serie cardíaca completa.

**Crecimiento del ventrículo derecho:** en la radiografía posteroanterior (PA) existe incremento del diámetro cardíaco transversal, rectificación y aumento de la convexidad del borde cardíaco izquierdo por debajo de la arteria pulmonar. Si el crecimiento del VD es muy importante, puede llegar a formar el borde cardíaco izquierdo, el corazón sufre una rotación posterior sobre su eje y disminuye la prominencia del arco aórtico en





**Figura 2.** Electrocardiograma, muestra onda P prominente, desviación del eje a la derecha e hipertrofia del ventrículo derecho con sobrecarga de presión.

la proyección PA. Asimismo, se eleva y redondea la punta cardíaca.

Cuando existe solamente hipertrofia, se producen mínimos cambios en el contorno cardíaco que pueden pasar desapercibidos<sup>14</sup>.

En la radiografía lateral se observa incremento de la convexidad del borde cardíaco anteroinfe-

rior y disminuye el espacio aéreo retroesternal, que está ocupado por el crecimiento del VD.

*Crecimiento de la aurícula derecha (AD):* el crecimiento de la AD aislado es raro y suele ir precedido de crecimiento del VD<sup>3</sup>.

Todos estos hallazgos se resumen en la Tabla V.

### Ecocardiografía trastorácica

S33

Los componentes esenciales de la evaluación ecocardiográfica incluyen el registro de las me-



**Figura 3.** Radiografía de tórax de un paciente con HAP primaria, muestra arteria pulmonar derecha dilatada así como dilatación aneurismática del cono de la arteria pulmonar y crecimiento de cavidades.



**Figura 4.** Anatomía cardíaca normal: 1) arco aórtico, 2) cono de la arteria pulmonar principal, 3) ventrículo izquierdo, 4) aorta ascendente, 5) aurícula derecha. El diámetro transversal del corazón (A+B) debe ser igual o menor que la mitad del diámetro tratorácico.

didas y función del VD y de la AD, estimación de la velocidad de regurgitación tricuspídea para determinar la presión sistólica del VD, función sistólica y diastólica del VI, morfología y función de las válvulas cardíacas, detección de cortos circuitos intracardiacos o intrapulmonares<sup>3,15</sup>. Es el método de estudio no invasivo más sensible para la detección de la sobrecarga de presión del VD.

La hipertrofia del VD es, generalmente, definida como el engrosamiento de la pared de 5mm o más a nivel del borde inferior de la hoja posterior de la válvula tricúspide, excluyendo los músculos papilares. Sin embargo, esta medición no es sensible como indicador de HAP.

El método más exacto para determinar la presencia de hipertrofia del VD es por patología y se determina midiendo el peso de la pared libre del VD y su relación con la medición del peso del septum y la pared libre del VI. Estas medidas en el corazón adulto normal son: pared libre del VD menor de 65g, el peso del septum y pared libre del VI pesan < 250g. Por tanto, la relación normal es de 2.3 a 3.3<sup>15,16</sup>.

El advenimiento de la ecocardiografía bidimensional con Doppler y Doppler color ha permitido un mejor estudio de la anatomía del VD. Las ventanas más útiles en el estudio de la anatomía cardíaca derecha incluyen: eje corto y apical de cuatro cámaras; este procedimiento es el método ideal para el estudio del VD e incluye el registro de las medidas en las cámaras cardíacas, volúmenes, flujos y presiones<sup>17,18</sup>.

Tiene una alta sensibilidad en detectar la HAP al mostrar una velocidad pico temprana en el patrón del registro del pulso de la onda Doppler en la arteria pulmonar proximal. Consecuencia de una pobre compliance del lecho vascular pulmonar. La mayoría de estos pacientes tienen regurgitación tricuspídea, lo cual permite calcular con una exactitud razonable la presión sistólica de la arteria pulmonar por la ecuación de Bernoulli<sup>19</sup> (Figura 5).

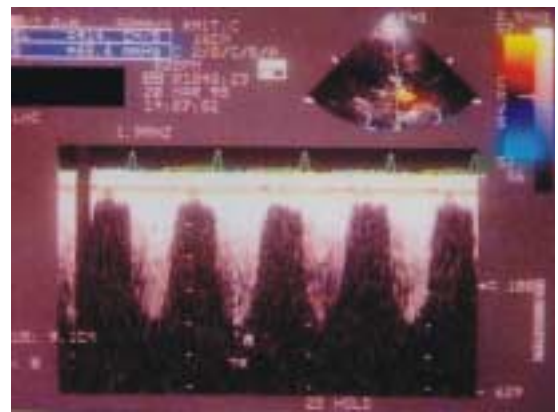
Debido a que la estimación de la presión sistólica del VD (PSVD) representa la suma de presiones del gradiente tricuspídeo y de la AD, una fuente potencial de error es la valoración errónea de la presión de la AD. A pesar de ello, la estimación de las presiones en varias series de estudios, han considerado que el margen de error es mínimo<sup>20</sup>.

Otros hallazgos ecocardiográficos incluyen la dilatación de la arteria pulmonar e hipertrofia del

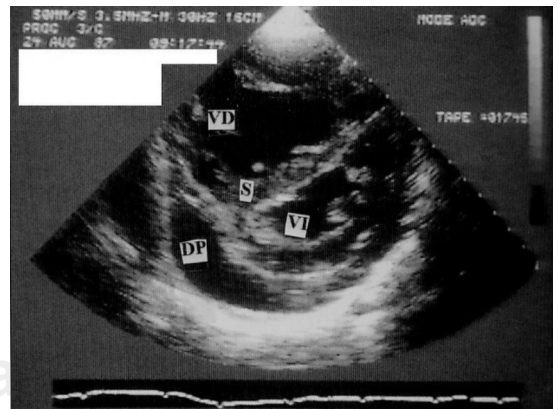
VD aun cuando la pared posterior no se observe adecuadamente.

El aplanamiento diastólico del septum inter-ventricular también se presenta con la progresión de la HAP y eventualmente lleva a una configuración septal cóncava (Figura 6).

La observación por Doppler de los flujos del corazón izquierdo también son útiles al correlacionarlos con la PAPm y las resistencias, debido a la importancia de la interacción ventricular en estos pacientes. La duración del tiempo de desaceleración del flujo diastólico transmitral correlaciona inversamente con la presión pulmonar ( $r = -0.55$ ) y las resistencias pulmonares totales ( $r = -0.70$ )<sup>21</sup>.



**Figura 5.** Ecocardiograma, muestra la velocidad pico del flujo regurgitante tricuspídeo para el cálculo de la presión sistólica de la arteria pulmonar.



**Figura 6.** Ecocardiograma, se observa dilatación del VD, séptum engrosado con movimiento paradójico que disminuye el ventrículo izquierdo, muestra además derrame pericárdico.



Finalmente, la ecocardiografía de superficie es un procedimiento no invasivo y es útil en el establecimiento del pronóstico de la enfermedad al momento del diagnóstico.

### **Ecocardiografía trasesofágica**

También se utiliza para el estudio del VD. Sin embargo, parece que no hay ventajas relevantes en esta área respecto al estudio de superficie, excepto en pacientes en los cuales la HAP es consecuencia de trombos en arterias pulmonares proximales que pueden ser detectados con facilidad con esta modalidad<sup>22</sup>.

### **Ecocardiografía tridimensional**

Su investigación ha incrementado en los últimos años, sin embargo, esta técnica no se ha generalizado para el estudio de sujetos con HAP, aunque parece tener ventajas prometedoras en un futuro<sup>23</sup>.

### **Pruebas de función respiratoria**

Son un procedimiento obligatorio en la evaluación de todos los pacientes con HAP para excluir o conocer la contribución de las enfermedades neuromusculares o enfermedades pulmonares de localización parenquimatosa y/o de la vía aérea. En la HAP, las pruebas de funcionamiento pulmonar pueden ser normales o mostrar defectos funcionales restrictivos, así como una disminución en la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO). En el embolismo pulmonar crónico, el 20% de los pacientes también muestran un patrón funcional restrictivo con una reducción en los volúmenes pulmonares <80% de lo normal<sup>24</sup>. Además, la DLCO es normal o ligeramente baja en estos pacientes. El 20% de los pacientes con esclerodermia tienen una disminución de la DLCO en forma aislada y, posteriormente, pueden desarrollar HAP, más frecuentemente en la variedad de esclerodermia llamada calcinosis, fenómeno de Raynaud, hipomotilidad del esófago, esclerodactilia y telangiectasias<sup>25</sup>.

### **Gammagrafía ventilación/perfusión**

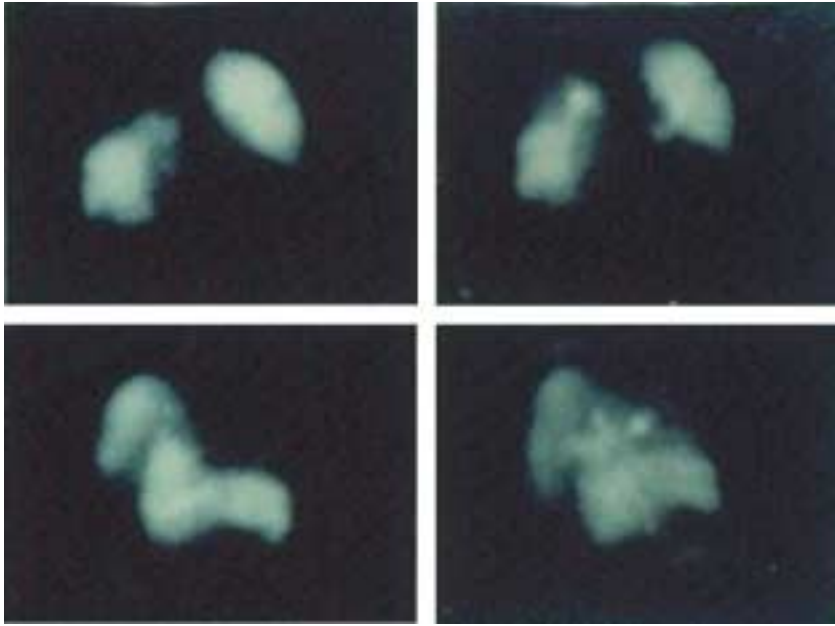
Cuando se evalúa un paciente con HAP, el gammagrama ventilación/perfusión (V/Q) es una he-

rramienta útil en el diagnóstico diferencial de las causas de HAP. En particular, los pacientes con EPOC típicamente tienen importantes anomalías en el gammagrama V/Q, en contraste con enfermos con HAP, los cuales generalmente tienen gammagramas V/Q normales o de baja probabilidad<sup>24</sup>. Los pacientes con HAP secundaria a embolismo pulmonar crónico muestran al menos un defecto de perfusión segmentario o lobar; la mayoría tiene defectos perfusorios múltiples en forma bilateral (Figura 7). Un gammagrama V/Q normal o de baja probabilidad excluye eficazmente la enfermedad tromboembólica; en casos dudosos la angiografía pulmonar, o cada vez más la tomografía computarizada helicoidal intensificada con contraste, pudieran ser de utilidad en el diagnóstico diferencial<sup>26</sup>.

### **Tomografía axial computarizada**

El uso de la tomografía axial computada (TAC) ha incrementado el estudio de la vasculatura y el parénquima pulmonar en pacientes con HAP. La vasculatura pulmonar puede ser examinada para descartar tromboembolismo, así como la naturaleza y la extensión de las enfermedades del parénquima pulmonar. La experiencia reciente indica que la tomografía de volumen continuo, es decir, la espiral intensificada con contraste ofrece una alternativa menos cruenta que la angiografía pulmonar para los pacientes con HAP secundaria a tromboembolia pulmonar (TEP). La interpretación de las imágenes de la TAC helicoidal dependen en gran medida del radiólogo y en el mejor de los casos sólo pueden visualizarse confiablemente las arterias pulmonares de 6ª ó 7ª generación<sup>27</sup>. La TAC en su modalidad de alta resolución permite evaluar el parénquima pulmonar en una forma más adecuada, descartando o confirmando la existencia de enfermedad en el intersticio.

La TAC helicoidal ha mostrado una sensibilidad y especificidad del 90 y 96%, respectivamente. Los criterios de diagnóstico son un defecto de llenado en la luz de las arterias pulmonares. Esta técnica permite apreciar los émbolos pequeños en la periferia (Figura 8). Aún no está bien definido el lugar que tenga la TAC helicoidal dentro del algoritmo de diagnóstico de la TEP, pero se propone efectuarla



**Figura 7.** Gammagrama V/Q en tromboembolia pulmonar, se observa defecto perfusorio del lóbulo superior derecho y ventilación conservada (gammagrama discordante).

S36

en el paciente con gammagrama V/Q de probabilidad intermedia<sup>28</sup>.

### Resonancia magnética nuclear

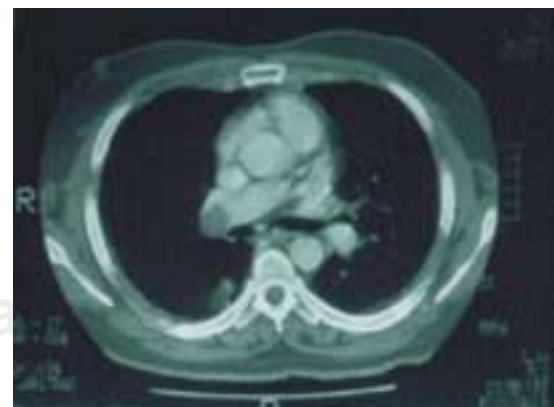
La resonancia magnética nuclear (RMN) se ha empleado también para el diagnóstico de TEP. Muestra sensibilidad y especificidad del 73 y 97%, respectivamente, cotejadas por TAC helicoidal. Los criterios para el diagnóstico son defectos de llenado u oclusión vascular. Ofrece la ventaja de no requerir medio de contraste, pero aún no está bien definida su utilidad en el diagnóstico de TEP<sup>29</sup>.

La angiografía por RMN (angiorresonancia), que utiliza gadolinio, tiene un valor predictivo positivo del 87% y negativo del 100%. Permite identificar los trombos subsegmentarios, aunque con menos sensibilidad. Esta técnica puede combinarse con demostraciones de perfusión pulmonar y con imágenes ventilatorias con xenón o helio. Además, permite la ventaja de evaluar al mismo tiempo las extremidades inferiores y los pulmones<sup>30</sup>. Actualmente se encuentra evaluándose la utilidad de la RMN cardiovascular para la medición del gasto cardíaco.

### Angiografía pulmonar

El papel de la angiografía en la evaluación de los pacientes con HAP es de utilidad en el diagnós-

tico de las enfermedades tromboembólicas, especialmente cuando el gammagrama V/Q no fue diagnóstico. El procedimiento puede ser realizado en forma confiable aun en pacientes con HAP severa y falla ventricular derecha, tomando medidas de seguridad apropiadas como serían, un abordaje braquial o yugular en lugar del abordaje femoral para disminuir el riesgo de trombosis; debe tener además un monitoreo continuo en la saturación y en el ritmo cardíaco, de preferencia el medio de contraste debe ser no iónico. En pacientes con embolia pulmonar, el



**Figura 8.** Tomografía de tórax, muestra trombo que ocluye la arteria pulmonar derecha.

**Tabla IV.** Hallazgos electrocardiográficos en el paciente con hipertensión pulmonar.

Dilatación de la aurícula derecha
• Onda P pulmonar
• Onda R > 2.5mm en las derivaciones II, III y aVF
• Eje eléctrico de la onda P > 75°
Hipertrofia del ventrículo derecho
• Desviación del eje hacia la derecha
• Onda R alta y onda S baja con relación R/S > 1 en V1
• Complejo qR en la derivación precordial V1
• Patrón rSR en V1
• Onda S alta y R baja con relación R/S < 1 en las derivaciones V5 o V6 o patrón S1, S2, S3
• ST-T con desnivel e inversión de la onda en las derivaciones derechas
Sobrecarga de presión del ventrículo derecho
Presencia de arritmias
• Fibrilación auricular
• Flutter auricular
• Taquicardia supraventricular paroxística

trombo adopta diferentes formas e inclusive es posible hacer un diagnóstico diferencial entre un trombo agudo y crónico (Figura 9). La arteriografía en los pacientes con HAPP muestra una dilatación en los vasos proximales con estrechamiento de los vasos distales.



**Figura 9.** Angriografía pulmonar selectiva. Se observa defecto lacunar que obstruye la arteria pulmonar derecha.

**Tabla V.** Hallazgos radiográficos en el paciente con hipertensión pulmonar.

Cambios en la vasculatura pulmonar
• Tronco de la arteria pulmonar prominente
• Oligohemia periférica
• Incremento del calibre de las arterias pulmonares
Cambios en las cavidades cardiacas
• Radiografía posteroanterior de tórax
- Incremento del índice cardior torácico (inespecífico)
- Incremento del diámetro cardíaco transverso
- Rectificación del borde cardíaco izquierdo
- Crecimiento de la aurícula derecha
• Proyección lateral
- Incremento de la convexidad del borde cardíaco anteriorinferior
- Disminución del espacio aéreo retroesternal

**Tabla VI.** Objetivos del estudio del cateterismo cardíaco derecho en pacientes con hipertensión arterial pulmonar.

Evaluación de cortos circuitos intracardiacos
Evaluar variables hemodinámicas
Valorar respuesta a vasodilatadores
Pronóstico
Selección del tratamiento
Seguimiento

S37

## Cateterismo cardíaco derecho

En pacientes con HAP el cateterismo cardíaco derecho (CCD) es el estándar de oro para el diagnóstico de HAP. Ocasionalmente, el cateterismo cardíaco izquierdo (CCI) puede requerirse en los enfermos con HAP de presentación en edades avanzadas, para descartar cardiopatía isquémica a través de coronariografía. El CCD se realiza con un catéter de flotación y mide las presiones en AD, VD, PCP y PAPm, permite comparar la saturación de oxígeno a nivel de la vena cava, AD, VD y arteria pulmonar; lo cual resulta importante para descartar la presencia de cardiopatías congénitas con corto circuito de izquierda a derecha. Ambos son procedimientos esenciales que deben ser practicados en un laboratorio de hemodinámica. El estudio hemodinámico es necesario no sólo para establecer el diagnóstico de HAP, sino también para determi-

nar la severidad y pronóstico. En pacientes con HAP leve o moderada la presión sistólica puede ser determinada por ECO, sin embargo, el estudio hemodinámico en reposo y ejercicio debe ser practicado para establecer el diagnóstico en forma fehaciente. Otros objetivos del cateterismo se muestran en la Tabla VI<sup>31</sup>.

## CONCLUSIÓN

El conocimiento de la interpretación adecuada de las manifestaciones clínicas y de los estudios realizados en la HP permite establecer el diagnóstico de certeza y, con base en esto, seleccionar la terapéutica adecuada en cada paciente. Teniendo una valoración real del estado del paciente al momento del diagnóstico, se podrá evaluar el seguimiento con el tratamiento establecido.

## REFERENCIAS

1. Chatterjee K, De Marco T, Alpert JS. *Pulmonary Hypertension: Haemodynamic Diagnosis and Management*. Arch Intern Med 2002;162:1925-1933.
2. Andrew TJ, Timothy WE. *Hypertension Pulmonary*. In: *Tratado de Neumología*. Richard A, Spiro S, Jetty J, editores. Madrid: Harcourt, 2001:51.1-51.7.
3. McGoon MD. *The Assessment of Pulmonary Hypertension*. Clin Chest Med 2001;22:493-508.
4. Weitzenblum E. *Chronic Cor Pulmonale*. Heart 2003;89:225-230.
5. Rich S, Dantzker DR, Ayers SM. *Primary Pulmonary Hypertension: a National Prospective Study*. Ann Intern Med 1987;107:216-223.
6. D'Alonzo GE, Dantzker DR. *Diagnosing Primary Pulmonary Hypertension*. In: Rubin LJ, Rich S, editores *Primary Pulmonary Hypertension*. New York: Marcel Dekker, 1997:227-252.
7. Rich S. *Epidemiologic Clinical Characteristics of Primary Pulmonary Hypertension*. In: Will JA, Dawson CA, Weir EK, Buckner CK, editores *The Pulmonary Circulation in Heart Diseases*. Orlando, Fla: Academic Press; 1987:499-509.
8. D'Alonzo GE, Barjt RS, Ayres SM, Bergofki EH, Brundage BH, Detre KM, et al. *Survival in Patients with Primary Pulmonary Hypertension: Results from a National Prospective Registry*. Ann Intern Med 1991;115:343-349.
9. Te-Chuan Chou. *Electrocardiography in Clinical Practice*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 259-273.
10. Matthay RA, Niederman MS, Wiedemann HP. *Interacción Cardiovascular-pulmonar en Neumopatía Obstructiva Crónica con Especial Referencia a la Patogenia y Tratamiento del Corazón Pulmonar*. En: *Clinicas Médicas de Norteamérica* 1990;3:585-632.
11. Matthay RA, Schwarz MI, Ellis JH Jr, Steele PP, Siebert PE, Durrance JR, et al. *Pulmonary Artery Hypertension in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Chest Radiographic Assessment*. Invest Radiol 1981;16:95-100.
12. Chetty KG, Brown SE, Light RW. *Improve Exercise Tolerance of the Polycythemic Lung Patient Following Phlebotomy*. Am J Med 1983;74:415-420.
13. Change CH. *The Normal Roentgenographic Measurement of the Right Descending Pulmonary Artery in 1085 Cases*. AJR 1962;87:929-935.
14. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JT, Greenspan RH, Ravin CE. *Chest Radiographic Findings in Patients with Acute Pulmonary Embolism Observations from de PIOPED Study*. Radiology 1993;189:133-136.
15. Jaffe CC, Wetlin G. *Echocardiography of the Right side of the Heart*. Cardiol Clin 1992;10:41-57.
16. Farb A, Burke AP, Virmani R. *Anatomy and Pathology of the Right Ventricle*. Cardiol Clin 1992;10:1-21.
17. Currie PJ, Seward JB, Chan KI, Fyfe DA, Hagler DJ, Mair DD, et al. *Continuous Wave Simultaneous Doppler-catheterization Study in 127 Patients*. J Am Coll Cardiol 1985;6:750-756.
18. Borgeson DD, Seward JB, Miller FA Jr, Oh JK, Tajik AJ. *Frequency of Doppler Measurable Pulmonary Artery Pressurs*. J Am Soc Echocardiogr 1996;9:832-837.
19. Levine RA, Gibson TC, Aretz T. *Echocardiographic Measurement of Right Ventricular Volumen*. Circulation 1984;69:497-505.
20. Ommen SR, Nishimura RA, Hurrell DG, Klarich KW, et al. *Assessment of Right Atrial Pressure with 2-Dimensional and Doppler Echocardiography: A Simultaneous Catheterization and Echocardiographic Study*. Mayo Clin Proc 2000;75:24-29.
21. Nagaya N, Satoh T, Uematsu M, Okano Y, Kiotaani S, Nakanishi M, et al. *Shortening of Doppler-Derived Deceleration Time of Early Diastolic Transmitral Flow in the Presence of Pulmonary Hipertension Through Ventricular Interaction*. Am J Cardiol 1997;79:1502-1506.
22. Prnszczyk P, Torbicki A, Pachó R, Jedrusik P. *Noninvasive Diagnosis of Suspected Severe Pulmonary Embolism: Transesophageal Echocardiography vs Spiral CT*. Chest 1997;112:722-728.
23. Bates JR, Tantengco MV, Ryan T, Feigenbaum H. *A Systematic Approach to Echocardiographic Image Acquisition and Three-dimensional Reconstruction with a Subxiphoid Rotational Scan*. J Am Soc Echocardiogr 1996;9:257-265.
24. Viner SM, Bagg BR, Auger WR, Ford GT. *The Management of Pulmonary Hypertension Secondary to Chronic Thromboembolic Disease*. Prog Cardiovasc Dis 1994;37:79-92.
25. Steen VD, Graham G, Conte C, Owens G, Medsger TA Jr. *Isolated Diffusing Capacity Reduction in Systemic Sclerosis*. Arthritis Rheum 1992;35:365-370.
26. Worsley DF, Palevsky HI, Alavi A. *Ventilation-Perfusion Lung Scanning in the Evaluation of Pulmonary Hypertension*. J Nucl Med 1994;35:793-796.
27. Sostman HD, Layish DT, Tapson VF, Spritzer CE, Delong DM, Trotter P, et al. *Prospective Comparison of Helical CT and MR Imaging in Clinically Suspected*

- Acute Pulmonary Embolism*. J Magn Reson Imaging 1996;6:275-281.
28. Novelline R, Rhea J, Rao P, Stuk J. *Helical CT in Emergency Radiology*. Radiology 1999;213:321-329.
29. Maki D, Gefter W, Alavi A. *Recent Advances in Pulmonary Imaging*. Chest 1999;116:1388-1402.
30. Gupta A, Frazer C, Ferguson JM, Kumar AB, Davis SJ, Fallon MJ, et al. *Acute Pulmonary Embolism: Diagnosis with MR Angiography*. Radiology 1999;210:353-359.
31. Swan HJC, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonete D. *Catheterization of the Heart in Man*

*with the Use of a Flow-directed Ballon-tipped Catheter*. N Engl J Med 1970;283:447-451.

**Correspondencia:**

Dr. Guillermo Cueto Robledo.  
Servicio de Neumología.  
Hospital General de México.  
Dr. Balmis 148,  
Colonia Doctores. México, DF. 06726  
Tel.- 59-99-61-33 ext. 1380.  
10-35-06-37 (directo)  
E-mail: gmocue@hotmail.com

