

## Manejo de la hipertensión pulmonar en el enfermo grave

Dr. Manuel Méndez-Beltrán\*

\* Anestesiología-Medicina Crítica. Fundación Clínica Médica Sur.

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una entidad relativamente común en la práctica médica. Por lo anterior es muy factible que el intensivista se enfrente con mayor frecuencia a esta patología la cual es un verdadero desafío. Baste analizar la clasificación sugerida por la Organización Mundial de la Salud en 1998 y revisada en el 2003 y 2008.

Clasificación de la HAP sugerida por la OMS (2008)

1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)
  - 1.1 Idiopática.
  - 1.2 Familiar.
    - 1.2.1 BMPR2
    - 1.2.2 ALK1, endoglin (con o sin teleangiectasia hemorrágica hereditaria).
    - 1.2.3. Desconocida
  - 1.3 Inducida por drogas o toxinas
  - 1.4 Asociada con:
    - 1.4.1. Enfermedades de la colágena
    - 1.4.2. Infección por VIH
    - 1.4.3. Hipertensión portal
    - 1.4.4. Enfermedades cardíacas congénitas
    - 1.4.5. Esquistosomiasis
    - 1.4.6. Anemia hemolítica crónica
  - 1.5. Hipertensión pulmonar persistente del neonato
- 1' Enfermedad pulmonar venooclusiva y/o hemangiomas capilar pulmonar.
2. Hipertensión pulmonar con enfermedad del ventrículo izquierdo
  - 2.1. Disfunción sistólica
  - 2.2. Disfunción diastólica
  - 2.3. Enfermedad valvular
3. Hipertensión pulmonar asociada con enfermedad pulmonar y/o hipoxemia
  - 3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
  - 3.2. Enfermedad intersticial pulmonar

- 3.3. Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto (restrictivo/obstructivo)
- 3.4. Enfermedades del sueño
- 3.5. Hipoventilación alveolar
- 3.6. Enfermedad de las alturas
- 3.7. Anormalidades del desarrollo
4. Hipertensión pulmonar trombótica crónica
5. Hipertensión pulmonar por mecanismos multifactoriales no claros.
  - 5.1. Enfermedades hematológicas: Enfs. mieloproliferativas, esplenectomía.
  - 5.2. Enfermedades sistémicas: sarcoidosis, histiocitosis pulmonar con células de Langerhans: linfangioleiomiomatosis, neurofibromatosis, vasculitis.
  - 5.3. Enfermedades metabólicas: Enfs, por atesoramiento de glucógeno, enf. de Gaucher, enfs. tiroideas.
  - 5.4. Otras: Obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia renal terminal, hemodiálisis.

Al analizar esta clasificación resulta obvio que no es posible generalizar recomendaciones específicas para el manejo anestésico de los pacientes. Sin embargo, a continuación se hará una revisión de lo que el intensivista debe conocer en cuanto al abordaje de estos pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI).

La HAP primaria es una entidad rara. Aproximadamente 1-2% de todas las causas de HAP antes enumeradas. No obstante, la HAP, independiente de la etiología, es una situación muy común. Baste identificar que dentro de las causas de HAP está la EPOC. Entidad muy común en nuestro medio. Alrededor de 20% de los fumadores de 40 años y 40% de los fumadores de 70 años son portadores de HAP. La magnitud (valor de la presión media en la arteria pulmonar  $PAP_m$ ) depende de la etiología. Partiendo del hecho que la  $PAP_m$  normal es  $< 25$  mmHg, comúnmente es de  $\approx 90$  mmHg en la HAP primaria o en la HP asociada a enfermedad de la colágena y de  $\approx 50$  mmHg en la EPOC.

Como ha sido bien conocido desde las clases de Fisiología, el circuito vascular pulmonar tiene características muy particulares que lo diferencian del circuito vascular sistémico. Así mismo, el corazón derecho tiene anatomía y fisiología diferente a su contraparte izquierda. Las paredes de un ventrículo derecho normal son delgadas, en cambio en un ventrículo derecho desafiado (Cor pulmonale), es decir, que ha sostenido en forma crónica un incremento en la carga de trabajo las paredes ventriculares son gruesas. La perfusión coronaria de éstas paredes derechas depende de mantener un valor útil en la presión sistólica en el circuito sistémico que restando la presión transmural en el ventrículo derecho resulta en la presión media de perfusión del ventrículo derecho. De lo anterior se deduce que para mantener un ventrículo derecho funcional con la mejor fracción de eyección, es imperativo evitar tanto la hipotensión sistémica como el incremento en la postcarga ventricular derecha con la finalidad de mantener una adecuada presión de perfusión coronaria.

### CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

En la UTI interesa al intensivista identificar pacientes con HAP. En este sentido, es primordial que se esté familiarizado con la etiología señalada por la Organización Mundial de la Salud. Una vez que se identifique a un paciente como un potencial portador de HAP deberá corroborarse tal sospecha. Los síntomas cardinales son fatiga y disnea. Puede existir historia de síncope. A la exploración física destaca signos de insuficiencia cardíaca congestiva venosa tales como plétora yugular, hepatomegalia y edema periférico. A la auscultación se identifica taquicardia, reforzamiento del segundo ruido en su componente pulmonar y característicamente soplo de regurgitación tricuspídea.

Los métodos de apoyo diagnóstico serán inicialmente el electrocardiograma de 12 derivaciones así como la radiografía de tórax. En el primero pueden destacar los signos de crecimiento auricular derecho con ondas P acuminadas, hipertrofia ventricular derecha con desviación del eje eléctrico hacia la derecha y ondas R elevadas con inversión de la onda T en derivaciones precordiales derechas. En la radiografía de tórax destaca el crecimiento de la aurícula derecha con abombamiento de la silueta cardíaca en su perfil derecho, crecimiento del arco de la arteria pulmonar y ensanchamiento de la arteria pulmonar derecha, comúnmente mayor a 16 mm. Las pruebas de función respiratoria serán útiles para identificar causas secundarias de HAP así como el grado de afección pulmonar ya sea restrictivo u obstructivo. Es útil la determinación de gasometría arterial para identificar grados sutiles de hipoxemia y qué tan bien corrigen con la administración de oxígeno.

Probablemente el estudio que arroje la mayor cantidad de información sea el ecocardiograma que confirmará la pre-

sencia de hipertrofia y dilatación de las cavidades derechas, el grado de regurgitación tricuspídea, y en base a él, calcular el valor de la presión sistólica en la arteria pulmonar. Finalmente, también nos da información del comportamiento del ventrículo izquierdo y si existe repercusión sobre el mismo (interdependencia ventricular).

### MANEJO DE HAP

Existen algunos principios que no deberán quebrantarse.

1. *Evitar siempre la hipotensión sistémica.* Como se mencionó previamente la perfusión coronaria depende directamente de la tensión arterial media, por lo que cualquier disminución en su valor comprometerá a un ventrículo derecho que puede encontrarse en el límite de su desempeño.
2. *Mantener siempre una precarga adecuada.* En el ámbito de un Cor pulmonale la curva de función ventricular derecha depende muy estrechamente de la precarga.
3. *La taquicardia nunca es buena.* El incremento de la frecuencia cardíaca conlleva incremento en el gradiente tricuspídeo por lo que puede exacerbarse la insuficiencia a este nivel y agravar o precipitar insuficiencia cardíaca derecha aguda. Por otro lado la frecuencia cardíaca es quizás el factor que más incrementa el consumo miocárdico de oxígeno.
4. *Mantener un hematócrito óptimo.* Siempre habrán de mantenerse en un valor adecuado todos los determinantes del aporte de oxígeno tales como fracción inspirada de oxígeno (FIO<sub>2</sub>) y hemoglobina para permitir al ventrículo derecho una adecuada extracción de oxígeno.
5. *Evitar la hipoxemia y la acidosis.* Ambos son los estímulos más potentes para incrementar la resistencia vascular pulmonar y por consiguiente la postcarga ventricular derecha disminuyendo así la fracción de eyección y el gasto cardíaco.

Los conceptos anteriores deberán de aplicarse a todo paciente con HAP independiente de la magnitud de la misma y de la urgencia o la electividad de la cirugía.

Podemos enfrentarnos a varios escenarios, en los extremos está el paciente con HAP conocida y con adecuado control médico y el paciente que no se sabía portador de HAP y que requiere cirugía de urgencia. Los modificadores de estos escenarios son la urgencia o la electividad de la cirugía. Evidentemente hay diferentes matices de los escenarios antes descritos tales como el tipo de cirugía a realizarse y el grado de control de la HAP y sus complicaciones.

De los escenarios antes mencionados el más fácil es el de una cirugía electiva con un paciente portador de HAP conocida y con un manejo óptimo. En este caso sólo quedará por

mantener los cinco factores antes mencionados para evitar una agudización de la HAP y sus consecuencias. Otro caso, es el de la cirugía electiva y que dentro de la valoración preoperatoria se identifica HAP. Es muy probable que tengamos el tiempo suficiente para definir la etiología y la gravedad de la HAP y establecer un tratamiento médico para poder proceder a la cirugía. Inclusive en el ámbito de una HAP inestable pero ante una cirugía electiva, es posible afinar el tratamiento médico para llevar al paciente a quirófano. Este caso representa ya un desafío pero el que estaría en el extremo es el de una cirugía de urgencia en un paciente no conocido como portador de HAP o que si bien, es conocido portador, actualmente se encuentra inestable.

De lo que nos compete como intensivistas, además de preservar estrictamente las cinco directrices mencionadas es establecer una terapia médica tendiente a disminuir la resistencia vascular pulmonar y preservar o aún mejor, incrementar el gasto cardíaco. Para este fin es meritorio tener el siguiente monitoreo: catéter de flotación pulmonar, línea arterial, vía venosa de alto flujo y monitoreo de la temperatura central. Cabe mencionar que durante la inserción del catéter de flotación pulmonar deberá de tenerse especial cuidado en medir la presión ventricular derecha al final de la diástole ya que un valor superior a 6 mmHg nos habla de insuficiencia ventricular y la posibilidad de agudizarla y llegar al infarto del ventrículo derecho. En el caso de partir con tensión arterial aceptable, precarga adecuada y gasto cardíaco bajo debe iniciarse un inotrópico, idealmente un inodilatador como la milrinona o bien la dobutamina. Al

llegar a un gasto cardíaco aceptable puede iniciarse un vasodilatador selectivo pulmonar. El agente de elección es el óxido nitroso inhalado. Se han empleado también la prostaciclina inhalada y la adenosina endovenosa. Otro tipo de vasodilatadores, no selectivos, tales como los calcio-antagonistas se emplearán siempre y cuando se demuestre disminución en la resistencia vascular pulmonar asociado al mantenimiento de un gasto cardíaco adecuado o mejor aún, un incremento del mismo. Lo mismo aplica para los inhibidores de fosfodiesterasa tipo V (p.ej. sildenafil), estos agentes al parecer prometen ser una arma efectiva y al parecer segura en el manejo agudo y crónico de estos pacientes. En el caso de hipotensión arterial sistémica, siempre y cuando se tengan optimizadas el resto de variables el agente de elección es la norepinefrina

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.

Finalmente, se deberá preferir los relajantes no despolarizantes con el menor potencial de liberar histamina, ya que como de todos es sabido, induce hipotensión arterial sistémica.

Para otro tipo de procedimientos es factible emplear la anestesia regional siempre que se tenga cuidado de no precipitar hipotensión arterial sistémica, ya que como se mencionó, es deletérea para la función ventricular derecha.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ross AF, Ueda K. Pulmonary arterial hypertension in thoracic surgical patients. *Curr Op Anesthesiol* 2010;23:25-33.
2. Warltier DC. Pulmonary arterial hypertension. *Anesthesiology* 2003;99:1415-32.
3. Fischer LG, Van Aken H, Bürkle H. Management of pulmonary hypertension: Physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2003;96:1603-16.
4. Rex S, Missant C, Segers P, Wouters PF. Thoracic epidural anesthesia impairs the hemodynamic response to acute pulmonary hypertension by deteriorating right ventricular-pulmonary arterial coupling. *Crit Care Med* 2007;35.
5. Shim JK, Choi YS, Oh YJ. Effect of oral sildenafil citrate on intraoperative hemodynamics in patients with pulmonary hypertension undergoing valvular heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:1420-5.
6. Demeyere R, Delcroix M, Daenen W. Anaesthesia management for pulmonary endarterectomy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005;18:63-76.
7. McLaughlin VV, McGoon MD. Pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2006;114:1417-1431.