



COMENTARIO EDITORIAL

¿Necesitamos redefinir los parámetros hemodinámicos en el estudio de la hipertensión pulmonar?

Do we need to reanalyze hemodynamic parameters in pulmonary arterial hypertension?

Miguel E. Beltrán-Gámez

Hospital ISSSTECALI. Tijuana, BC, México.

Recibido el 26 de abril de 2010; aceptado el 19 de mayo de 2010.

La hipertensión arterial pulmonar idiopática es una enfermedad devastadora caracterizada por un aumento de resistencias vasculares pulmonares (RVP) sin una causa demostrable. El diagnóstico requiere que la presión media de la arteria pulmonar (PAPm) sea ≥ 25 mmHg y la presión capilar pulmonar (PCP) < 15 mmHg medidas en reposo durante el cateterismo cardiaco. Por otra parte la respuesta vasodilatadora positiva al reto farmacológico agudo permite identificar la presencia de vaso-reactividad pulmonar estableciendo así la distinción de aquellos que son susceptibles de tratamiento vasodilatador con calcio-antagonistas (respondedor) y que ya ha sido señalado, es de 6% a 15%. La disminución de la PAPm ≥ 10 mmHg para alcanzar un nivel absoluto de PAPm ≤ 40 mmHg con gasto cardiaco (GC) normal o elevado, son criterios que definen al respondedor de acuerdo con las guías actuales para el diagnóstico y tratamiento de la HAP de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). No obstante hasta hace pocos años, algunos investigadores consideraron como criterio de respuesta vasodilatadora aguda la disminución de la PAPm $\geq 20\%$ con respecto al basal y un incremento porcentual de la misma magnitud en el gasto cardiaco.

En esta publicación de ACM el trabajo de investigación realizado por el Dr. Lupi Herrera y colaboradores,¹ evalúa a una población de pacientes con HAP idiopática

para tratar de identificar de manera más precisa al grupo de respondedores mediante un análisis metodológico poco utilizado derivado del estudio hemodinámico, y que consiste en la obtención de correlaciones de la PAPm/IC (índice cardiaco) tanto en reposo como en ejercicio. Se consideró una respuesta farmacológica positiva aguda al reto con hidralazina, la disminución porcentual de PAPm $\geq 20\%$ y se comparó con la sugerida por la ESC, PAPm < 40 mmHg (valor absoluto).

Como es sabido la obtención del cálculo de las RVP es una aproximación cualitativa y no una medida cuantitativa de la vasomoción de los pequeños vasos del sistema circulatorio sensible a cambios en el calibre y tono arteriolar pulmonar, pero que puede llevar a interpretaciones erróneas al estudiar la circulación pulmonar en situaciones de gasto cardiaco alto o bajo. Una manera más precisa y puntual aunque laboriosa, que permite comprender mejor la naturaleza de las resistencias vasculares en la evaluación hemodinámica pulmonar se basa en la construcción de curvas (observaciones de puntos múltiples) de la relación PAPm/IC durante maniobras que van del estado de reposo al ejercicio y con la utilización de drogas vasodilatadoras pulmonares de acción ultra-corta.

En su análisis se establece la diferencia entre PAPm - Pai (presión media de la arteria pulmonar - presión de

Correspondencia: Av. Paseo de los Héroes N° 10999-411. Zona Río, Tijuana, Baja California CP. 22400. México. Teléfono: (664) 635-1824. Correo electrónico: drmiguelbeltran@prodigy.net.mx

aurícula izquierda) y la relación con el gasto cardiaco (Q) lo cual es una extrapolación de la ley de Poiseuille y la ley de Ohm que describe una relación presión - flujo (PAPm - Q) de tipo lineal, considerando una presión de cero extrapolada a cero flujo. Consecuentemente en pulmones normales la RVP no depende de un nivel absoluto de presión o de flujo y dicha relación tiende a mantenerse lineal en un rango fisiológico de flujos.

Sin embargo, en la vasculopatía hipertensiva pulmonar al igual que sucede en condiciones de hipoxia y otras afecciones cardiacas y pulmonares dicha relación se asocia con incrementos tanto en la pendiente de la curva como con los interceptos de la presión extrapolada (PAPm - Pai) - Q, por lo que el cálculo de la RVP se vuelve inherentemente sensible a los cambios en la presión y el flujo. Es debido a ello que la construcción de gráficas de puntos múltiples de la relación presión-flujo PAPm - Q (RVP real o verdadera), son preferibles a las determinaciones aisladas o "calculadas" de la RVP para describir mejor el estado funcional de la circulación pulmonar.

De acuerdo con Reeves y colaboradores, luego de revisar estudios de cateterismo derecho de 93 sujetos voluntarios sanos, encontraron una pendiente promedio de PAPm - Q en adultos jóvenes de 1 mmHg/L/min, mientras que en personas mayores fue de 2.5 mmHg/L/min. Los datos obtenidos mostraron también que la relación PAPm - Pai es aproximadamente de uno. Cabe agregar que la pendiente de la relación presión - flujo con el ejercicio se vuelve más pronunciada conforme avanza la edad atribuible al aumento en la Pai, pero también en el proceso de envejecimiento hay una tendencia a aumentar RVP.

Según los datos recabados por el Dr. Lupi Herrera y sus colaboradores, en los no-respondedores para una PAPm de 96 ± 8.5 mmHg las cifras de la pendiente fueron 5.89 [95% IC: $4.69 - 7.11$ L/min/m²] en tanto que en el grupo de respondedores con una PAPm 52.1 ± 9.5 mmHg fue de 2.22 [95% IC: $1.22-3.2$ L/min/m²]. Ambas pendientes (respondedores y no-respondedores) ubicadas en el diagrama de presión - flujo, resultaron anormales con diferencias estadísticas significativas ($p < 0.01$). También, su inclinación fue menos pronunciada en aquellos que alcanzaron una PAPm menor a 40 vs. mayor a 40 mmHg bajo efecto del vasodilatador. Los resultados no fueron influenciados por hipoxemia, ni disminución en la saturación venosa mezclada de oxígeno inducida por el ejercicio.

Es importante recalcar como lo señalan los autores, que en la interpretación de las relaciones presión - flujo vascular pulmonar existe la posibilidad de causar aumentos espurios de la pendiente promovido por la vasoconstricción inducida por el ejercicio (para incrementar el flujo) y que está asociado con acidosis, disminución de la SvO₂ y activación del sistema nervioso simpático, aspecto que debe ser tomado en consideración.

El comportamiento hemodinámico derivado del análisis PAPm / IC utilizando el criterio propuesto (disminución PAPm $\geq 20\%$) bajo la influencia del vasodilatador no selectivo permitió identificar a los pacientes respondedores lo mismo que al utilizar el juicio aplicado por la ESC (PAPm < 40 mmHg), al ubicarse ambos en el diagrama de presión - flujo en un punto más bajo (valor absoluto de la pendiente

y Pext) según lo indica el análisis estadístico comparativo (respondedor vs no-respondedor). Aunque es de consignarse bajo este último criterio extrapolado y hasta cierto punto más rígido, sólo ocho de 20 pacientes hubieran sido considerados respondedores que podría considerarse una infra-estimación de la respuesta vasodilatadora. Por otra parte dado el reducido número de pacientes y como sus autores lo reconocen, no fue posible determinar cuál de los dos criterios es mejor. Pero mas allá de la respuesta positiva farmacológica aguda está también el demostrar un efecto vasodilatador sostenido que impacte en la sobrevivencia de los enfermos como lo consignó Sitbon y colaboradores en 2005, en un grupo de 70 pacientes respondedores con HAP idiopática que fueron evaluados de forma retrospectiva. En este contexto, la sola disminución de la mPAP y RVP $\geq 20\%$ no permite discriminar entre quienes mostrarán o no un efecto benéfico a calcioantagonistas (BCC) a largo plazo (mayor a un año), como tampoco el criterio de la ESC aún cuando mejora la especificidad del procedimiento razón por la cuál, los pacientes deben siempre ser re-evaluados clínica y hemodinámicamente para valorar la eficacia de los vasodilatadores.

El trabajo del Dr. Lupi y colaboradores tiene como limitaciones el ser un estudio retrospectivo con una droga vasodilatadora en desuso y pacientes en clase funcional I - II de la NYHA sin embargo, el análisis metodológico empleado además de proporcionar datos fisiopatológicos congruentes, resulta útil para diferenciar el comportamiento hemodinámico que caracteriza al incremento de RVP a nivel arteriolar pulmonar validando ambos criterios de vaso-reactividad en el grupo de respondedores con HAP idiopática. Así, el excelente trabajo realizado por Lupi y colaboradores finalmente permite comprender mejor el significado de la relación PAPm/IC en una población predeterminada de pacientes con HAP y la trascendencia que ésta tiene en la justa evaluación de los enfermos.

Referencias

1. Lupi Herrera E, Santos Martínez LE, Pulido T, et al. Interpretación de la relación presión-flujo en la hipertensión arterial pulmonar idiopática. *Arch Cardiol Mex* 2010;80:163-173.
2. Castelain V, Chemla D, Humbert M, et al. Pulmonary Artery Pressure-Flow Relations alter Prostacyclin in Primary Pulmonary Hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:338-340.
3. Reeves JT, Dempsey JA, Grover RF. Pulmonary circulation during exercise. *Pulmonary Vascular Physiology and Physiopathology*. Chapter 4. Marcel Dekker 1989, p107-133.
4. Naeije R. Pulmonary vascular resistance: a meaningless variable?. *Intensive Care Med* 2003;29:526-529.
5. Lupi Herrera E, Sandoval Zárate J, Gaspar Hernández J, et al. La Resistencia vascular pulmonar "calculada". Un parámetro incierto para la valoración de la circulación pulmonar. *Arch Cardiol Mex* 2008;78:95-113.
6. Sitbon O, Humbert M, Jais X, et al. Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2005;111:3105-3111.
7. Task Force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology and the European Respiratory Society. *Eur Heart J* 2009;30:2493-2537.