

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARIA DE SALUD**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN**

**INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTES CRÍTICAMENTE
ENFERMOS**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA
EN MEDICINA EN EL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

AUTOR:

DRA. MARISOL HERNANDEZ GARAY

TUTORES:

**DR. GUILLERMO DOMÍNGUEZ CHERIT
DR. EDUARDO RIVERO SIGARROA**

ASESORES:

**DR. JOSÉ ÁNGEL BALTAZAR TORRES
DR. SILVIO ANTONIO ÑAMENDYS SILVA**

INCMNSZ

MÉXICO,D.F.

AGOSTO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

LUIS F. USCANGA DOMÍNGUEZ.

DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

GUILLERMO DOMINGUEZ CHERIT

TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

EDUARDO RIVERO SIGARROA

MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICION SALVADOR ZUBIRÁN

JOSE ANGEL BALTASAR TORRES

MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICION SALVADOR ZUBIRÁN

INDICE

CONTENIDO	PÁGINA
Antecedentes	4
Problema	8
Justificacion	9
Objetivos	10
Material y métodos	11
Resultados	15
Discusión.	17
Conclusión	20
Bibliografía	21
Anexos	23

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La hipertensión pulmonar (HP) incluye un grupo de enfermedades caracterizadas por el aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar (RVP) que conduce a la falla del ventrículo derecho y a la muerte¹. Desde el punto de vista hemodinámico se define como la existencia de presión media de la arteria pulmonar >25 mmHg en reposo, con presión capilar pulmonar o presión de la aurícula izquierda <15 mmHg^{2,3}.

La circulación pulmonar se diferencia de la sistémica en dos grandes aspectos. En primer lugar, el lecho vascular pulmonar se caracteriza por ofrecer una resistencia al flujo sanguíneo muy baja y tener una gran distensibilidad. En segundo lugar, las arterias pulmonares se contraen frente a la hipoxia, mientras que las sistémicas se dilatan. Para que el intercambio gaseoso entre la sangre venosa mezclada y el aire inspirado sea óptimo, es necesario que la presión hidrostática del lecho vascular pulmonar sea muy baja. De este modo, se evita la extravasación de líquido al espacio intersticial, a la vez que se permite el trabajo del ventrículo derecho (VD) a un mínimo coste energético. Las presiones medias de la circulación pulmonar equivalen, aproximadamente, al 20% de las registradas en la circulación sistémica. Esta presión tan reducida hace que, en consecuencia, la relación presión-flujo en la circulación pulmonar sea extraordinariamente sensible a las influencias mecánicas externas. La hemodinámica pulmonar está regulada por mecanismos pasivos y activos⁴⁻⁷:

1. Pasivos: Presión alveolar, volumen pulmonar, presión intersticial, presión de la aurícula izquierda.
2. Activos: Vasoconstricción pulmonar hipóxica, control neurógeno, estimulación simpática, estimulación parasimpática, control humoral, vasodilatación, óxido nítrico, prostaciclina, acetilcolina, bradicinina prostaglandinas D2 y E, péptido intestinal

vasoactivo, factor natriurético atrial, vasoconstricción, endotelina 1, angiotensina II, vasopresina, tromboxano A2, histamina, serotonina, prostaglandina F y leucotrieno.

La hipertensión pulmonar se observa con frecuencia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y es el resultado de varios mecanismos fisiopatológicos que incluyen:

1. Vasoconstricción pulmonar hipóxica, es la clave de la regulación del flujo sanguíneo local. Vasoconstricción pulmonar hipóxica grave puede ocurrir en diferentes enfermedades pulmonares, llevando a hipoxia alveolar generalizada, como ocurre en edema pulmonar, atelectasias, neumonitis y obstrucción de la vía aérea.
2. Mediadores inflamatorios: diferentes mediadores han sido implicados en la patogénesis de la hipertensión pulmonar asociada con procesos inflamatorios como sepsis y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), entre los que se mencionan tromboxanos, endotelina y factor activador de plaquetas^{8,9,10}
3. Compresión física: edema pulmonar grave que ocasiona compresión o distorsión de los vasos sanguíneos puede causar hipertensión pulmonar por incremento de la resistencia pulmonar.
4. Vasoconstricción: Hipoxia, hipercapnia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, SIRA
5. Hipertensión venosa pulmonar: Enfermedad mitral, falla ventricular izquierda.
6. Obstrucción pulmonar micro o macrovascular: tromboembolia pulmonar, SIRA, edema pulmonar.
7. Obliteración vascular pulmonar: Hipertensión arterial pulmonar idiopática, vasculitis pulmonar, enfermedad pulmonar intersticial
8. Incremento del flujo sanguíneo pulmonar: Sepsis, persistencia del conducto arterioso.

En 1992, Suchyta et al¹¹ publicaron un análisis de los factores pronósticos de mortalidad en 215 pacientes con SIRA. La mortalidad fue del 47%. En 162 enfermos realizaron monitoreo hemodinámico con catéter de flotación en la arteria pulmonar (CFAP) y encontraron que tanto los sobrevivientes como los no sobrevivientes cursaron con HP significativa, pero no encontraron diferencias significativas entre las presiones pulmonares de ambos grupos. Los valores iniciales de PM de la arterial pulmonar fueron de 26 ± 8 y 27 ± 11 mmHg respectivamente, y valores finales de 37 ± 9 y 39 ± 12 mmHg respectivamente.

Squara et al¹² realizaron un estudio prospectivo en 38 UTI's europeas para identificar factores que influyen en la patogénesis, gravedad y pronóstico de pacientes con SIRA. Estudiaron 586 pacientes y realizaron monitoreo hemodinámico con CFAP en 424. La PM de la arterial pulmonar fue de 26.1 ± 8.5 mmHg (25.1 ± 7.3 en los sobrevivientes y 26.8 ± 9.0 en los no sobrevivientes, $p = 0.04$). La tasa de supervivencia fue de 39.3%.

En 1978, Sibbald et al¹³, estudio el rol de factores pasivos (flujo y presiones de llenado del corazón izquierdo) y factores activos (acidosis y baja saturación arterial) en la génesis de hipertensión pulmonar en pacientes con sepsis. De 51 observaciones realizadas 37(72.54%) pertenecían al grupo HP . La hipertensión pulmonar fue medida por el gradiente de la presión diastólica pulmonar y presión en cuña de la arteria pulmonar. Ellos describieron que la presencia de un gradiente PDAP-PCP mayor de 5 mm Hg estaba asociado con un pobre pronóstico, el 83% de los pacientes fallecieron al segundo día de haber sido incluidos en el estudio. Por otro lado un gradiente alto también fue asociado con mayor deterioro del intercambio de gases, reflejado en un bajo índice de oxigenación. Describieron presión media de la arteria pulmonar 27 ± 7 , presión sistólica de la arteria pulmonar 36 ± 9 y diastólica pulmonar de 18 ± 7 . En el grupo de hipertensión arterial encontraron un gradiente PDAP-PCP de 5 ± 5 .

El gradiente PDAP-PCP representa el la resistencia del flujo sanguíneo al final de la diástole. Este gradiente es insignificante en diferentes enfermedades cardiopulmonares al final de la diástole, excepto que la presión de la aurícula izquierda sea muy baja indicando que la resistencia a través del lecho vascular pulmonar es normalmente muy pequeño, sin embargo a diferencia de encontrar un incremento en la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la presión de la arteria pulmonar al final de la diástole excede los niveles de la presión de oclusión de la arteria pulmonar, encontrándose de forma constante un gradiente alto¹³

Perfil hemodinámico de los diferentes tipos de hipertensión pulmonar¹⁴

1. **Hipertensión pulmonar precapilar:** Presión sistólica, diastólica y media pulmonar mayor de lo normal, presión en cuña pulmonar normal, resistencia vascular pulmonar esta significativamente elevada, presión diastólica pulmonar es significativamente mayor que la presión capilar pulmonar.

Condiciones clínicas: Hipertensión arterial pulmonar idiopática, asociada con enfermedades de la colágena, infección por virus de inmunodeficiencia humana, anorexígenos, hipertensión pulmonar tromboembólica.

2. **Hipertensión Pulmonar poscapilar:** Presión sistólica, diastólica y media pulmonar mayor de lo normal, presión capilar pulmonar elevada, resistencia vascular pulmonar normal, presión diastólica pulmonar es igual a la presión capilar de la arteria pulmonar o puede existir un delta de presión no mayor a 5 mmHg (PDAP-PCP).

Condiciones clínicas: Falla ventricular izquierda sistólica o diastólica, estenosis o insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, estenosis mitral, enfermedad venooclusiva pulmonar

PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de HP en pacientes críticamente enfermos?

JUSTIFICACIÓN

No hay estudios que describan la incidencia y comportamiento de la circulación pulmonar en pacientes críticamente enfermos durante su estancia en UCI. La verdadera incidencia de la HP en estos pacientes no ha sido descrita. Como consecuencia, el impacto de la HP como variable independiente en la supervivencia de los pacientes críticamente enfermos ha sido muy difícil de definir. Existe evidencia indirecta de que la HP a través de la disfunción del ventrículo derecho puede afectar de manera deletérea el pronóstico de los enfermos. El conocimiento de lo anterior, podría llevar a intentos de intervención terapéutica de la HP en la UTI para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

OBJETIVO GENERAL

- Describir la incidencia de HP en pacientes críticamente enfermos.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Caracterizar el perfil hemodinámico de los pacientes con HP
- Conocer la mortalidad de los pacientes críticamente enfermos que desarrollan HP.
- Conocer el impacto del gradiente PADP-PCP sobre la mortalidad

MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio

Descriptivo, Observacional, Prospectivo, Prolectivo, Abierto

Ambito geográfico

Unidad de Cuidados Intensivos, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, SSA. México, D. F.

Límite en tiempo

Marzo de 2006 a Julio de 2007

Población de estudio

Pacientes críticamente enfermos ingresados a la UCI.

Tamaño de la muestra

Estará conformada por todos los pacientes críticamente enfermos que durante su evolución clínica por indicación médica requirieron monitoreo hemodinámico con catéter de flotación en la arteria pulmonar (CFAP)

Procedimiento para obtener la muestra

Todos los pacientes críticamente enfermos ingresados en la UCI y se les identifico HP durante monitoreo hemodinámico con CFAP, fueron considerados candidatos para pertenecer a la muestra. Una vez que reunieron los criterios de selección fueron incluidos en el estudio.

Tipo de muestreo:

Será no probabilístico del tipo casos consecutivos.

Criterios de selección

Inclusión

- Ambos géneros.
- Mayores de 16 años.
- Críticamente enfermos ingresados en la UCI.
- Monitoreo hemodinámico con CFAP.

No inclusión

- Menores de 16 años.
- No aceptación por parte del paciente o el familiar responsable de monitoreo hemodinámico con CFAP.

Características del grupo experimental

Pacientes de ambos géneros, mayores de 16 años, críticamente enfermos, que ingresaron a la UCI y con monitoreo hemodinámico con CFAP.

Descripción del programa de trabajo

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 16 años ingresados en la unidad de cuidados intensivos que durante su evolución y por indicación médica requieran de monitoreo hemodinámico con CFAP. Se anotaron las siguientes variables demográficas y cardiopulmonares : edad, género, presión arterial media, frecuencia cardiaca, presión venosa central, presión sistólica de la arteria pulmonar, presión media pulmonar, presión diastólica pulmonar, presión capilar de la arteria pulmonar, índice cardiaco, índice de volumen latido, índice de resistencia vascular sistémica, índice de resistencia vascular pulmonar, índice de trabajo ventricular izquierdo y derecho, gradiente entre la presión diastòlica de la arteria pulmonar y presión capilar de la arteria pulmonar (delta de presiones), parámetros

gasométricos (PaO₂, PaCO₂, SaO₂, FIO₂) parámetros ventilatorios (Presión positiva al final de la espiración-PEEP-, presión inspiratoria, presión pico) en aquellos pacientes que requirieron ventilación mecánica invasiva, uso de inotrópicos o vasopresores. Además se anotó el motivo de ingreso a la UCI, si sobrevive o no, calificación en la escala APACHE II a las 24 horas¹⁵, y SOFA. Se realizó registro de presiones y cálculo de parámetros hemodinámicos de inicio y de seguimiento durante el monitoreo cardiaco invasivo, a través de la colocación de un CFAP. Se utilizó catéter de Swan-Ganz 7.5 French, el fue colocado cuando existió alguna indicación medica para monitoreo hemodinámico invasivo con CFAP. Dicho CFAP esta equipado con tres luces, una proximal y dos distales, la cual facilitan la medición de presiones intravasculares, infusión de líquidos o drogas vasoactivas y toma de muestras¹⁶. La presión de oclusión de la arteria pulmonar se medio con pausa espiratoria en los pacientes con ventilación mecánica invasiva. Una colocado el CFAP, se realizó control radiográfico en proyección anteroposterior con equipo portátil.

Se definió Hipertensión Pulmonar, como una presión media de la arteria pulmonar >25 mmHg y presión capilar pulmonar <15 mmHg.

Se definió gradiente PDAP-PCP alto, como un delta de presión mayor de 5 mmHg.

Hipertensión Pulmonar Precapilar: Gradiente PDAP-PCP mayor a 5 mmHg.

Hipertensión Pulmonar Poscapilar: Gradiente PDAP-PCP menos o igual a 5 mmHg

Sistema de captación de la información

La información de cada uno de los pacientes fue registrada en la hoja de recolección de datos que se muestra en anexos. La recolección de los datos de toda la muestra se realizó en una hoja electrónica utilizando el programa SPSS 10.0.

Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los datos. Las variables numéricas se expresan como promedio \pm desviación estándar y las variables nominales en porcentaje.

Se utilizó prueba *t* y Chi cuadrada, para grupos independientes para la comparación de las variables, según sea apropiado. En todos los casos, un valor de $P < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 12.0 para realizar la estadística descriptiva e inferencial.

RESULTADOS

Se incluyeron 37 pacientes con edad promedio de 51.51 ± 19.12 años, dieciocho (48.6%) fueron mujeres y 19 (51.4%) hombres. Los datos demográficos de todo el grupo se muestran en la Tabla 1. El motivo de ingreso mas frecuente fue choque séptico (40.5%). La calificación promedio por la escala APACHE II fue de 20.11 ± 7.4 puntos. La puntuación promedio de SOFA fue 9.7 ± 2.63 . Treinta y cinco pacientes (94.6%) recibieron ventilación mecánica. La incidencia de HP fue del 59.5%(22) y la mortalidad global del grupo fue del 48.6%. La tabla 2 muestra la comparación de los datos demográficos y clínicos de pacientes con y sin HP. Los grupos son similares, únicamente hubo diferencia en el uso de inotropico y vasopresor. Los parámetros hemodinámicos de los pacientes con y sin HP se presentan en la tabla 3, cabe mencionar que no se encontro diferencia en el indice cardiaco, en los trabajos ventriculares ni en el indice de resistencia vascular sistémica. La presión media de la arteria pulmonar fue de 21.07 ± 3.1 mmHg para el grupo sin HP y 37.27 ± 8.79 mmHg para los pacientes que en algún momento de su evolución desarrollaron HP. La tabla 4 muestra el patrón hemodinámico de los pacientes con HP precapilar, no se muestra el perfil hemodinamico de los pacientes con HP poscapilar debido al numero reducido de pacientes (2). En este grupo de enfermos la presión media de arteria pulmonar fue 38 ± 8.9 mmHg con índice de resistencia vascular pulmonar de 504.55 ± 282.13 dynas. s .cm⁻⁵. m⁻² e índice de resistencia vascular sistémica de 2002.35 ± 1144.66 dynas. s .cm⁻⁵. m⁻².

Los parámetros ventilatorios y gasometricos de los pacientes con y sin HP se presentan en la tabla 5. Los niveles de PEEP fueron 9.60 ± 3.64 y 8 ± 3.7 cmH₂O en el grupo con y sin HP, no se encontró diferencia estadísticamente significativa. La presión pico generada en la vía aérea fue similar en ambos grupos (24.53 ± 7.02 en el grupo sin HP y 27.1 ± 6.66 en el grupo

con HP). Treinta paciente presentaron gradiente entre la presión diastólica pulmonar – presión capilar pulmonar elevado, 10 sin HP y 20 con HP, la mortalidad de estos pacientes fue de 46.7. El grupo de pacientes con HP y gradiente presión diastólica pulmonar – presión capilar pulmonar elevado la mortalidad fue 45%.

DISCUSIÓN

Los principales hallazgos del presente estudio prospectivo, realizado en pacientes críticamente enfermos que en algún momento de su evolución desarrollaron hipertensión pulmonar son: 1- La incidencia de HP en pacientes críticamente enfermos es alta. 2-El comportamiento hemodinámico de los pacientes con HP y sin HP es similar. 3-Aunque la mortalidad en el grupo de pacientes con HP es alta no es mayor que las del grupo sin HP. 4-El gradiente PADP-PCP alto no mostró impacto sobre la mortalidad.

No hay estudios que describan la incidencia y comportamiento de la circulación pulmonar en pacientes críticamente enfermos durante su estancia en UCI. La verdadera incidencia de la HP en estos pacientes no ha sido descrita. Algunos estudios han reportado la prevalencia y mortalidad de pacientes con HP, principalmente en grupo de pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda, sin embargo los criterios utilizados para definir HP han sido diversos y en algunos estudios no se ha utilizado la medición directa de las presiones en la circulación pulmonar a través de CFAP.

Sibbald et al¹³, estudio HP en pacientes con sepsis, incluyó 37 pacientes, 51 observaciones realizadas 37(72.54%) pertenecían al grupo HP. En nuestro grupo de enfermos 22(59.5%), en algún momento de su evolución desarrollaron HP. Esta diferencia en la incidencia puede estar relacionada con el criterio de clasificación de HP, Sibbald et al, utilizó el criterio gradiente PDAP-PCP y en el grupo de enfermos que presentamos el criterio para dividir el grupo en HP y no HP, fue presión arterial pulmonar media > 25 mmHg, utilizando el gradiente PDAP-PCP para diferenciar HP precapilar y poscapilar.

Sibbald et al¹³, aunque no utilizó el mismo criterio para identificar HP, es el único trabajo que presenta el perfil hemodinámico de los grupos con y sin HP. Este autor reporta el siguiente

perfil hemodinámico en el grupo sin y con HP: presión media de la arteria pulmonar 15 ± 3 y 27 ± 7 mmHg ($p < 0.01$), Gradiente PDAP-PCP 0.1 ± 4 y 5 ± 5 mmHg ($p < 0.01$), Resistencia vascular pulmonar 206.4 ± 225.4 y 337.5 ± 169.9 dinas.sec.cm⁻⁵ ($p < 0.05$) e índice cardiaco 3.9 ± 1.5 y 3.8 ± 1.6 l .min⁻¹ .m⁻².sin significancia estadística. Estos datos son similares a los encontrados en nuestro grupo de enfermos. El único dato que difiere es la resistencia vascular pulmonar en primer lugar porque nosotros reportamos índice de resistencia vascular pulmonar (297.07 ± 151.45 y 531.77 ± 307.51 dinas.sec.cm⁻⁵) y en segundo lugar porque el grupo que presentamos es mas heterogéneo, pudiendo verse involucrados un mayor número de factores que modifiquen la resistencia vascular pulmonar.

Suchyta et al¹¹ publicaron un análisis de los factores pronósticos de mortalidad en 215 pacientes con SIRA. La mortalidad fue del 47%. En 162 enfermos realizaron monitoreo hemodinámico con catéter de flotación en la arteria pulmonar (CFAP) y encontraron que tanto los sobrevivientes como los no sobrevivientes cursaron con HP significativa, pero no encontraron diferencias significativas entre las presiones pulmonares de ambos grupos.

Squara et al¹² realizaron un estudio prospectivo en 38 UTI's europeas para identificar factores que influyen en la patogénesis, gravedad y pronóstico de pacientes con SIRA. Estudiaron 586 pacientes y realizaron monitoreo hemodinámico con CFAP en 424. La PM de la arterial pulmonar fue de 26.1 ± 8.5 mmHg (25.1 ± 7.3 en los sobrevivientes y 26.8 ± 9.0 en los no sobrevivientes, $p = 0.04$). La tasa de supervivencia fue de 39.3% (mortalidad de 60.7%)

En nuestro trabajo la mortalidad en el grupo de pacientes con HP fue de 45.5%, siendo mayor el grupo no HP (53.3%), esto no se puede explicar por la gravedad de los pacientes dado que en ambos grupos, el puntaje en la escala APACHE II fue similar. Una de las diferencias entre ambos grupos es el uso de vasopresores como norepinefrina y vasopresina el cual fue mayor en el grupo sin HP, lo que podría explicar un estado de choque que

empeora el estado de gravedad de los pacientes y por ende su pronóstico. Por otro lado se ha sugerido que las aminas vasoactivas pueden inducir vasoconstricción de forma activa e incrementar la resistencia al flujo en las arteriolas pulmonares¹³.

Sibbald et al¹³, estudio el rol de factores pasivos (flujo y presiones de llenado del corazón izquierdo) y factores activos (acidosis y baja saturación arterial) en la génesis de hipertensión pulmonar en pacientes con sepsis. 37 pacientes con sepsis y 24 sin sepsis fueron estudiados. La hipertensión pulmonar fue medida por el gradiente de la presión diastólica pulmonar y presión en cuña de la arteria pulmonar. Ellos describieron que la presencia de un gradiente PDAP-PCP mayor de 5 mm Hg estaba asociado con un pobre pronóstico, el 83% (10/12) de los pacientes fallecieron al segundo día de haber sido incluidos en el estudio. Nuestros resultados difieren de los descritos por Sibbald et al¹³, de los 22 enfermos del grupo HP de nuestro trabajo 20/37 (40.7%) tuvieron gradiente PDAP-PCP alto, con una mortalidad del 45%, esta diferencia en la mortalidad puede estar relacionado en primer lugar con un mejor conocimiento de la enfermedad y con avances en el tratamiento, en segundo lugar por diferencias en los grupos de pacientes estudiados, siendo nuestro grupo más heterogéneo.

CONCLUSIONES

- 1-La incidencia de HP en pacientes críticamente enfermos es alta.
- 2-El perfil hemodinámico de los pacientes con HP es similar al de los pacientes sin HP
- 3-La mortalidad en el grupo HP es alta pero no es mayor que las del grupo sin HP
- 4- El gradiente PADP-PCP alto no mostró impacto sobre la mortalidad

BIBLIOGRAFÍA

- 1-Simonneau G, Galie N, Rubin L, et al. Clinical classification of pulmonary arterial hypertension. ***J Am Coll Cardiol.* 2004; 43:S5-12.**
- 2- Diagnosis and management of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guideline. ***Chest* 2004; 125(Suppl):1S-92S.**
- 3- Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. ***N Engl J Med.* 1997; 336:111-7.**
- 4- Permutt S, Bromberger-Barnea B, Bane HN. Alveolar pressure, pulmonary venous pressure, and the vascular waterfall. ***Med Thorac* 1962; 19: 129-260.**
- 5- West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung: relation to vascular and alveolar pressures. ***J Appl Physiol* 1964; 19: 713-724.**
- 6- Hughes JMB. Lung gas tensions and active regulation of ventilation/ perfusion ratios in health and disease. ***Br J Dis Chest* 1975; 69: 153-170.**
- 7- Von Euler US, Liljestrand G. Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. ***Acta Physiol Scand* 1946; 12: 301-320.**
- 8- Quinn JV, Slotman GJ. Platelet-activating factor and arachidonic acid metabolites mediate tumor necrosis factor and eicosanoid kinetics and cardiopulmonary dysfunction during bacteremic shock. ***Crit Care Med* 1999;27:2485-94**
- 9- Woolley DS, Puglisi RN, Quinn JV et al. Platelet activating factor mediates cardiopulmonary dysfunction during graded bacteremic shock. ***J Trauma* 1996;41;291-6**
- 10- McLaughlin V V, Rich S. Severe pulmonary hipertensión: Critical care clinics. ***Crit Care Clin* 2001;17:453-67.**
- 11- Suchyta MR, Clemmer TP, Elliott CG, et al. The Adult Respiratory Distress Syndrome. A Report Survival and Modifying Factors. ***Chest* 1992; 101:1074-79.**
- 12- Squara P, Dhainaut J.-F.A, Artigas A, et al. Hemodynamic profile in sever ARDS:results of the European Collaborative ARDS Study. ***Intensive Care Med* 1998; 24:1018-1028.**
- 13- Sibbald WJ, Paterson NA, Holliday RL et al. Pulmonary hypertension in sepsis: measurement by the pulmonary arterial diastolic-pulmonary wedge pressure gradient and the influence of passive and active factors. ***Chest* 1978; 73: 583-591.**
- 14- Pulmonary Hypertension. Hemodynamic Diagnosis and Management. Chatterjee K, De Marco T, Alpert JS. ***Arch Intern Med* 2002;162:1925-1933**

15-Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II. A severity of disease classification system. ***Crit Care Med* 1985; 13: 818-829.**

16-Summerhill EM and Baram M. Principles of Pulmonary Artery Catheterization in the Critically Ill. ***Lung* 2005; 183:209–219**

ANEXOS.

Tabla 1. Datos demográficos de todo el grupo

N	37
Edad (años)	51.51 ± 19.12
Género femenino (%)	48.6
APACHE II	20.11 ± 7.4
SOFA	9.7 ± 2.63
Ventilación mecánica (%)	94.6
Hipertensión pulmonar (%)	59.5
Mortalidad (%)	48.6
Motivo de ingreso	
Pancreatitis	3(8.1 %)
SIRA primario	3(8.1 %)
SIRA secundario	7(18.9%)
Sepsis	7(18.9%)
Choque septico	15(40.5%)
Otros	2(5.4%)

Tabla 2. Comparación de los datos demográficos y clínicos de pacientes con y sin hipertensión pulmonar

Parámetro	No HP	HP	P
N	15	22	
Edad	51.27 ± 19.8	51.68 ± 19.11	0.949
Género femenino (%)	60	40.9	0.254
APACHE II	21 ± 5.92	19.5 ± 8.34	0.553
SOFA	9.53 ± 2.66	9.82 ± 2.66	0.752
Ventilación mecánica (%)	100	90.9	0.230
Dobutamina (%)	46.7	27.3	0.225
Norepinefrina (%)	86.7	77.3	0.044
Milrinona (%)	0	31.8	0.015
Nitroglicerina (%)	0	9.1	0.230
Vasopresina (%)	13.2	0	0.078
Mortalidad (%)	53.3	45.5	0.638

HP = Hipertensión pulmonar

Tabla 3. Comparación de los parámetros hemodinámicos de pacientes con y sin hipertensión pulmonar

Parámetro	No HP	HP	P
Frecuencia cardiaca (Lat/min)	109.87 ± 21.06	105.14 ± 23.95	0.540
Tensión arterial media (mmHg)	75.53 ± 11.51	85.55 ± 9.18	0.006
Presión venosa central (mmHg)	8.8 ± 6.24	12.5 ± 4.75	0.048
Presión capilar pulmonar (mmHg)	10.13 ± 3.09	15.27 ± 5.85	0.004
Presión sistólica pulmonar (mmHg)	28.47 ± 4.85	49.09 ± 16.03	0.000
Presión media pulmonar (mmHg)	21.07 ± 3.1	37.27 ± 8.79	0.000
Presión diastólica pulmonar (mmHg)	18.80 ± 5.27	28.82 ± 7.43	0.000
Gradiente diastólica/capilar (mmHg)	8.67 ± 5.04	13.55 ± 8.03	0.044
Índice cardíaco (l .min ⁻¹ .m ⁻²)	3.69 ± 1.36	3.48 ± 1.52	0.666
Índice volumen latido (l .min ⁻¹ .m ⁻²)	33.93 ± 10.85	35.62 ± 17.66	0.744
Índice trabajo ventricular derecho (g .m .m ⁻²)	7.53 ± 3.81	10.63 ± 6.43	0.103
Índice trabajo ventricular izquierdo (g .m .m ⁻²)	33.94 ± 13.84	33.11 ± 19.98	0.890
Índice resistencias vasculares sistémicas (dynas. s .cm ⁻⁵ .m ⁻²)	1614.13 ± 474.66	2166.45 ± 1478.34	0.172
Índice resistencias vasculares pulmonares (dynas. s .cm ⁻⁵ .m ⁻²)	297.07 ± 151.45	531.77 ± 307.51	0.010

HP = Hipertensión pulmonar

Tabla 4. Parámetros hemodinámicos de los pacientes con hipertensión pulmonar precapilar

Parámetro	Valor
Frecuencia cardiaca (Lat/min)	101.65 ± 22.2
Tensión arterial media (mmHg)	86.35 ± 8.47
Presión venosa central (mmHg)	12.45 ± 4.97
Presión capilar pulmonar (mmHg)	14.7 ± 5.49
Presión sistólica pulmonar (mmHg)	50.2 ± 16.3
Presión media pulmonar (mmHg)	38 ± 8.9
Presión diastólica pulmonar (mmHg)	29.4 ± 7.37
Índice cardíaco (l .min ⁻¹ .m ⁻²)	3.48 ± 1.39
Índice volumen latido (l .min ⁻¹ .m ⁻²)	36.92 ± 17.31
Índice trabajo ventricular derecho (g .m .m ⁻²)	11.15 ± 6.4
Índice trabajo ventricular izquierdo (g .m .m ⁻²)	34.43 ± 20.12
Índice resistencias vasculares sistémicas (dynas. s .cm ⁻⁵ .m ⁻²)	2002.35 ± 1144.66
Índice resistencias vasculares pulmonares (dynas. s .cm ⁻⁵ .m ⁻²)	504.55 ± 282.13

Tabla 5. Comparación de parámetros ventilatorios y gasométricos entre pacientes con y sin hipertensión pulmonar

Parámetro	No HP	HP	P
Fracción inspirada de oxígeno	0.44 ± 0.08	0.52 ± 0.22	0.198
PEEP (cmH2O)	8 ± 3.7	9.60 ± 3.64	0.213
Presión inspiratoria (cmH2O)	15.5 ± 4.68	17.5 ± 4.58	0.245
Presión pico (cmH2O)	24.53 ± 7.02	27.1 ± 6.66	0.278
PaO ₂ (mmHg)	78.16 ± 22.95	90.18 ± 32.94	0.229
SaO ₂ (%)	93.34 ± 3.53	94.85 ± 3.58	0.212
PaCO ₂ (mmHg)	35.57 ± 8.14	35.13 ± 7.26	0.862
SvO ₂ (%)	70.56 ± 8.86	70.55 ± 10.6	0.997

HP = Hipertensión pulmonar, PEEP= Presión positiva al final de la espiración.

Tabla 6. Impacto del gradiente "presión diastólica pulmonar-presión capilar pulmonar" sobre la mortalidad en todo el grupo y en los pacientes con y sin hipertensión pulmonar

	Todos		No HP		HP	
	Normal	Alto	Normal	Alto	Normal	Alto
Gradiente PDAP-PCP						
N	7	30	5	10	2	20
Mortalidad (%)	57.1	46.7	60	50	50	45

HP = Hipertensión pulmonar, PDAP = Presión arterial pulmonar diastólica, PCP = Presión capilar pulmonar

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN.

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

**INCIDENCIA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTES
CRÍTICAMENTE ENFERMOS**

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Numero de registro: _____ Fecha de Ingreso: _____

1. Hipertensión Pulmonar: Si _____ No _____

2. Anotar la edad: _____

3. Anotar Sexo M _____ F _____

4. Anotar los siguientes signos vitales:

a- Presión arterial: _____ b. Presión arterial media _____

c. Frecuencia cardíaca _____

5. Anotar las siguientes variables hemodinámicas:

a. Presión venosa central: _____

b. Índice cardíaco: _____

c. Índice de volumen latido: _____

d. Índice de resistencia vascular sistémica: _____

e. Índice de resistencia vascular pulmonar: _____

f. Índice de trabajo ventrículo derecho: _____

g. Índice de trabajo ventrículo izquierdo: _____

h. Presión sistólica de la arteria pulmonar: _____

i. Presión diastólica de la arteria pulmonar: _____

j. Presión media de la arteria pulmonar: _____

k. Presión capilar pulmonar: _____

l. Gradiente PDAP-PCP _____

6. Anotar los siguientes parámetros gasométricos:

a- PaO₂: _____ b- PaCO₂: _____ c- SaO₂: _____ d- FIO₂: _____

7. Anotar los siguientes parámetros ventilatorios:

a- PEEP: _____

b- presión inspiratoria: _____

c- presión inspiratoria máxima: _____

8. Uso de inotrópicos: Si _____ No _____

9. Uso de vasopresores: Si _____ No _____

10. Anotar el motivo de ingreso a UCI. Marcar con una X en el inciso que corresponda.

a- Insuficiencia respiratoria aguda: ()

b- Insuficiencia renal aguda: ()

c- Alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas: ()

d- Inestabilidad hemodinámica: ()

e- Postoperatorio de alto riesgo: ()

f- Otros: ()

11. Vivo: Si _____ No _____

13. Anotar la puntuación en la escala APACHE II calculada a las 24 horas después del ingreso del paciente a UCI y SOFA. _____