



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

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DOCTOR EDUARDO LICEAGA”**

**PREVALENCIA, ASPECTOS DEMOGRÁFICOS, CLÍNICOS Y HEMODINÁMICOS DE LA HIPERTENSIÓN PORTOPULMONAR.**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL:  
**TÍTULO DE ESPECIALISTA**

EN:  
**MEDICINA INTERNA**

PRESENTA:  
**GABRIELA CRISTINA MERCHÁN TORRES**

TUTOR-DIRECTOR DE TESIS  
DR. GUILLERMO CUETO ROBLEDO



CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO 2022



Universidad Nacional  
Autónoma de México



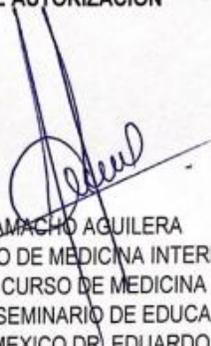
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.

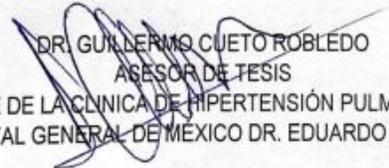
**FIRMAS DE AUTORIZACION**



DR. JAIME CAMACHO AGUILERA  
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA  
PROFESOR ADJUNTO AL CURSO DE MEDICINA INTERNA  
COORDINADOR DEL SEMINARIO DE EDUCACION  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO LICEAGA



DRA. LAURA ELENA CECENA MARTÍNEZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA – UNAM  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO LICEAGA



DR. GUIDERMO CUETO ROBLEDO  
ASESOR DE TESIS  
JEFE DE LA CLINICA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO LICEAGA

Ciudad de México a 30 de mayo del 2022

**Dra. Gabriela Cristina Merchan Torres**

Servicio de Medicina Interna  
PRESENTE

Hacemos de su conocimiento que con esta fecha el Comité de Evaluación de Protocolos de Investigación de Médicos Residentes dictaminó la última versión de su Protocolo Títulado:  
**PREVALENCIA, ASPECTOS DEMOGRÁFICOS, CLÍNICOS Y HEMODINÁMICOS DE LA HIPERTENSIÓN PORTOPULMONAR.**  
como:

**APROBADO (con cambios sugeridos)**

En caso de que su protocolo tenga el dictamen de aprobado cuenta con el siguiente número de registro:

**DECS/JPO-CT-1224-2022**

En el caso de que su protocolo tenga dictamen de **CONDICIONADO A CORRECCIONES**, éste **NO** cuenta con número de registro y debe realizar las correcciones que se enlistan en los puntos que integran la tabla adjunta a este documento para su consideración y en su caso, aprobación definitiva y asignación de número de registro. Si su protocolo tiene dictamen de **RECHAZADO**, este ya no podrá ser evaluado por este comité y no se le asignará ningún número de registro.

Deberá entregar la respuesta a las **CORRECCIONES** en un tiempo de 15 a 30 días vía correo electrónico, a partir de la fecha de este oficio. Cabe mencionar que de no entregarlo como se indica, no será revisado por el Comité de Evaluación de Protocolos de Investigación de Médicos Residentes y su protocolo será cancelado.

Si su protocolo tiene dictamen de **APROBADO**, haga caso omiso de las indicaciones anteriores, ya que el mismo cuenta con número de registro. Así mismo deberá entregar por escrito el avance del protocolo cada **3 meses** a partir de la fecha en que fue aprobado y hasta obtener resultado de acuerdo con lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, de la Secretaría de Salud. **De no presentar los avances o resultados del proyecto, la Dirección de Educación y Capacitación en Salud se reserva el derecho de cancelar el registro del protocolo hasta la entrega de los mismos.**

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

**ATENTAMENTE**

  
**Dra. Rocío Natalia Gómez López**  
Jefa de Posgrado  
Presidenta del Comité

Ccp - Acuse  
ccgr

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO



DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN Y CAPACITACIÓN EN SALUD

## **AGRADECIMIENTOS IINSTITUCIONALES**

A lo largo de este camino he tenido la oportunidad de encontrar distintas personas que han aportado a mi formación con su amistad, cariño y enseñanzas; sin esta experiencia no podría encontrarme donde hoy en día me encuentro.

Agradezco a la División de Estudios de Posgrado de la Universidad Nacional Autónoma de México, UNAM, por la oportunidad de realizar esta investigación y por lo años cursados en este tiempo; me permitieron ser parte de esta grandiosa universidad y llevar su huella en mi vida para siempre.

Agradezco al servicio de Medicina Interna del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” por abrirme las puertas y darme la oportunidad de formarme en sus instalaciones. El recuerdo de esta experiencia perdurará en mi corazón.

## **AGRADECIMIENTOS A TITULO PERSONAL**

A mis padres por estar ahí siempre, por los enormes esfuerzos para que cumpliera esta meta y por darme alas para volar. A mis abuelos y tíos porque sin ustedes esto no habría sido posible, gracias por el amor incondicional, me mantiene viva.

Al Dr. Víctor Hugo Rosales Salyano por extenderme la mano cuando más lo necesité, me sentí apreciada y respaldada en uno de los momentos más difíciles de mi vida. Gracias por el cariño y comprensión para con sus residentes.

Dr. Guillermo Cueto por el apoyo y la paciencia brindadas durante el proceso de investigación, por la amistad construida a lo largo de mi residencia.

A los distintos amigos tanto residentes como adscritos que la residencia me ha brindado, por hacer que la estancia en un país diferente al mío sea agradable y llevadera.

## **DEDICATORIA**

A mis padres por el impulso día a día, por ser el pilar fundamental de mi vida, y mi ejemplo a seguir.

A Fabi, Mafer y Adrián por ser los hermanos que no tuve y estar conmigo siempre.

A Fer, por ser mi confidente y la mejor amiga que México me dio.

A Issachar, por tu amistad y cariño, me llevo en el corazón haberte conocido.

## Contenido

1. ANTECEDENTES .....	11
EPIDEMIOLOGÍA .....	13
CUADRO CLÍNICO .....	14
DIAGNÓSTICO.....	14
ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR .....	16
PRUEBA DE CAMINATA DE 6 MINUTOS .....	17
ESCALA CHILD PUGH Y MELD .....	18
Tipo y diseño de estudio .....	20
Población.....	20
Criterios de inclusión y exclusión .....	20
7. DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	21
8. PROCEDIMIENTO.....	22
9. RESULTADOS .....	22
10. DISCUSIÓN.....	28
11. CONCLUSIONES .....	31
12. PERSPECTIVAS FUTURAS.....	31
13.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	32
14.BIBLIOGRAFIA.....	34

## **LISTA DE FIGURAS Y CUADROS**

TABLA 1. Clasificación clínica de la hipertensión pulmonar. Guía ESC 2015.

TABLA 2. Métodos invasivos y no invasivos para estimar la presión portal.

TABLA 3. Evaluación del riesgo en la hipertensión arterial pulmonar

TABLA 4. Clasificación Child Pugh.

TABLA 5. Definición de variables.

TABLA 6. Aspectos demográficos

TABLA 7. Aspectos clínicos

TABLA 8. Estadísticos descriptivos

TABLA 9. Riesgo y estatus

TABLA 10. Comorbilidades y nivel de riesgo

TABLA 11. Características hemodinámicas y nivel de riesgo

FIGURA 1. Prevalencia de hipertensión portopulmonar

FIGURA 2. Distribución de las pruebas de péptidos natriuréticos (BNP)

## **ABREVIATURAS**

HPo: hipertensión portal

HP: hipertensión pulmonar

HPP: hipertensión portopulmonar

RVP: resistencia vascular pulmonar elevada

PAPm: Presión arterial pulmonar media

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN.** La hipertensión portopulmonar es una entidad conocida desde hace más de 70 años, a pesar de esto su fisiopatología aún no se conoce a ciencia cierta, de manera general se conoce que la injuria producida por la hipertensión portal, de manera retrograda genera alteraciones en la pared vascular de los vasos sanguíneos del pulmón que a la larga desarrollan la enfermedad. Es común encontrarla como una patología asociada en pacientes que por distintos motivos han desarrollado hipertensión portal; representa en la actualidad una causa relativamente frecuente de hipertensión arterial pulmonar.

**OBJETIVOS.** El objetivo principal de este estudio es determinar prevalencia de la hipertensión portopulmonar, aspectos demográficos, clínicos y hemodinámicos.

**METODOLOGÍA.** Este es un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo. Realizado en 23 pacientes con hipertensión arterial pulmonar e hipertensión portopulmonar, aislados de una corte de 290 pacientes de la clínica de hipertensión pulmonar.

**RESULTADOS.** Encontramos una prevalencia de hipertensión portopulmonar en el 7.9% de la población de pacientes con hipertensión pulmonar. La mayoría de los pacientes corresponden al sexo femenino y la causa de la hipertensión portal es la cirrosis biliar. Así mismo a pesar de que tienen múltiples patologías de base, las más frecuentemente encontradas, no corresponden un factor de riesgo para desarrollar hipertensión portopulmonar. Requerimos de continuar seguimiento y captar más pacientes con este diagnóstico para ampliar posibilidades de encontrar otras asociaciones.

## 1. ANTECEDENTES

El aumento de la presión pulmonar como manifestación patológica se ha visto en una amplia variedad de enfermedades, desde hace ya varios años se ha organizado a esta enfermedad en grupos individuales que comparten hallazgos hemodinámicos similares esto ha servido de pauta para guiar el manejo. De acuerdo a estos grupos el factor desencadenante puede ser vascular, cardíaco, sistémico o respiratorio. En los grupos 1 y 4 el daño se debe a la alteración intrínseca de la vasculatura pulmonar, considerándose una enfermedad propia de los vasos pulmonares. <sup>1</sup>

Desde hace ya varios años, se conoce la asociación que existe entre la hipertensión portal (HPo) clínica o hemodinámica y la hipertensión pulmonar (HP). Esta asociación conocida como hipertensión portopulmonar (HPP) se describió en primera instancia en 1951 por Mantz y Craig y actualmente se incluye en el grupo 1 de la clasificación de HP según la OMS. <sup>2</sup>

Se sabe que no es necesaria una enfermedad hepática subyacente para clasificar esta patología como tal, sin embargo según la literatura, la cirrosis hepática la cual es la etapa final de varias injurias como el consumo de alcohol, infecciones virales crónicas entre otras, es la principal causa desencadenante.

<sup>3</sup>

La prevalencia en general de estos pacientes, no resulta tan elevada, dado que se estima que de los pacientes con HPo que sufren esta complicación esta alrededor del 2-5%. Así mismo la HPP resulta ser la cuarta causa más frecuente de hipertensión arterial pulmonar (HAP). <sup>4</sup> Los factores de riesgo que se han ligado al desarrollo de esta patología son el sexo femenino y ser portador de enfermedad hepática autoinmune. <sup>5</sup>

A lo largo de los años, se ha investigado que es lo que sucede, sin embargo, la patogenia aún no se ha llegado a comprender del todo. Lo más aceptado indica que el aumento en el gasto cardíaco secundario a la HPo causa a nivel pulmonar estrés a nivel de la pared vascular, fibrosis de la íntima, hipertrofia del músculo liso, trombosis in situ y el desarrollo de microaneurismas. <sup>5</sup> A nivel molecular la derivación portosistémica, permite que la sangre evada el hígado haciendo que a su vez las sustancias vasoactivas liberadas en la sangre, no se metabolicen, generando un estado hiperdinámico que a su vez resulta en vasoconstricción e incremento de la resistencia vascular pulmonar (RVP).<sup>6</sup>

Tabla 1. Clasificación clínica de la hipertensión pulmonar. Guía ESC 2015.

Grupo 1.HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR	
1.1 Idiopática	1.2 Heredable 1.2.1 Mutación en BMPR2 1.2.2 Otras mutaciones
1.3 Inducida por drogas o toxinas	1.4 Asociado con: 1.4.1 Enfermedad del tejido conectivo 1.4.2 Infección por VIH 1.4.3 Hipertensión portal 1.4.4 Cardiopatías congénitas 1.4.5 Esquistosomiasis
-ENFERMEDAD VENOOCCLUSIVA PULMONAR / HEMANGIOMATOSIS CAPILAR PULMONAR	
-HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO	
Grupo 2.HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA A CARDIOPATÍA IZQUIERDA	
2.1 Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo	2.2 Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo
2.3 Valvulopatías	2.4 Obstrucción del tracto de entrada/ salida del ventrículo izquierdo congénita / adquirida y miocardiopatías congénitas.
2.5 Estenosis congénita / adquirida de las venas pulmonares	
Grupo 3. HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA A ENFERMEDADES PULMOARES / HIPOXIA	
3.1 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	3.2 Enfermedad intersticial pulmonar
3.3 Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo y obstructivo	3.4 Trastornos respiratorios del sueño
3.5 Trastornos de hipoventilación alveolar	3.6 Exposición crónica a grandes alturas
3.7 enfermedades del desarrollo pulmonar	
Grupo 4.HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRONICA Y OTRAS OBSTRUCCIONES DE ARTERIAS PULMONARES	
4.1 Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica	4.2 Otras obstrucciones de arterias pulmonares 4.2.1 Angiosarcoma 4.2.2 Otros tumores intravasculares 4.2.3 Arteritis 4.2.4 Estenosis congénita de arterial pulmonares 4.2.5 Parásitos (hidatidosis)
Grupo 5. HIPERTENSIÓN PULMONAR DE MECANISMO DESCONOCIDO Y / O MULTIFACTORIAL	
5.1 Trastornos hematológicos	5.2 Trastornos sistémicos
5.3 Trastornos metabólicos	5.4 Otros.

## EPIDEMIOLOGÍA

En cuanto a la HAP, los datos epidemiológicos muestran que la edad promedio de diagnóstico entre los 50 a 65 años; en Latinoamérica se considera una enfermedad infradiagnosticada, si bien se cuenta con distintos registros, la falta de definiciones estandarizadas no permite establecer datos epidemiológicos precisos. <sup>7</sup> En una revisión sistemática publicada en 2021, se buscó de manera intencionada la prevalencia de la HAP, se incluyeron treinta y tres publicaciones, la mayoría europeas, se encontró que la prevalencia oscila entre los 12.4-268 casos por millón de habitantes. Si únicamente tomamos en cuenta los registros nacionales sistemáticos de la Unión Europea y Suecia la prevalencia oscila entre 47.6 a 54.7 casos por millón de habitantes. <sup>8</sup>

En los pacientes con enfermedad hepática es donde más se han documentado casos de HPP. A inicios de 1980, un estudio realizado en base a más de diecisiete mil autopsias encontró datos de HAP en pacientes con HPo mucho más frecuentemente que en pacientes que no tenían HPo, 0.73% vs 0.13% respectivamente. <sup>9</sup>

La prevalencia de HPP no resulta tan alta, según distintas bibliografías esta ocurre en alrededor del 2-6% de pacientes con enfermedad hepática descompensada y tiene impacto en el pronóstico, la severidad de la enfermedad hepática como tal, aparentemente no se correlaciona con el desarrollo de HPP. <sup>10</sup>

El registro REVEAL que incluyó a tres mil paciente con HAP, determinó que la frecuencia de pacientes con HPP fue de 5.1%. <sup>11</sup> En Latinoamérica desconocemos la prevalencia de la HPP, hay pocos estudios al respecto, sin embargo recientemente un grupo de investigadores del Hospital General de México realizaron una investigación en la corte de pacientes con HAP de la clínica de hipertensión pulmonar y encontraron una prevalencia de HPP de 6.1%. <sup>12</sup>

Generalmente se identifica HPP en promedio a los cuatro a siete años después de el diagnóstico de HPo, la edad media de presentación está en la quinta década de la vida, sin embargo, se ha reportado que, en casos de etiología no hepática, se pueden presentar desde la cuarta década de la vida. <sup>10</sup>

A partir del diagnóstico, la supervivencia media de los pacientes con HPP es de alrededor de 15 meses. El grupo de pacientes sin enfermedad hepática e HPo tiene una supervivencia de más del 90%

a los 5 años, mientras que los casos de HPO con enfermedad hepática tienen una supervivencia de 68% a los 5 años.<sup>2</sup>

En el estudio REVEAL también se demostró que los pacientes con HPP tenían una supervivencia más pobre y mayor tasa de hospitalización por todas las causas en comparación con otros tipos de HAP.

11

## CUADRO CLÍNICO

Una historia clínica completa representa la piedra angular del diagnóstico, así mismo un alto índice de sospecha al abordar pacientes con las características sugestivas de esta entidad. Generalmente en contexto se trata de un paciente que se encuentra en la quinta década de la vida. La disnea de esfuerzo es el síntoma más común y más prevalente casi en todos los pacientes con esta patología.<sup>13</sup>

Otros síntomas que se pueden presentar incluyen: síncope, dolor torácico, fatiga, hemoptisis y ortopnea, ningún síntoma es patognomónico y podrían ser observados en otras patologías por lo que el diagnóstico podría representar un verdadero reto.<sup>14</sup>

En cuanto al examen físico los signos más frecuentemente encontrados son segundo ruido cardíaco acentuado en el componente pulmonar, soplo sistólico por regurgitación tricuspídea, ingurgitación yugular y edema por disfunción del ventrículo derecho (VD).<sup>15</sup>

En cuanto a otros hallazgos, la gasometría arterial puede mostrar hipoxemia leve a moderada y ligera hipocapnia alrededor de 30mmHg. Exámenes funcionales respiratorios pueden mostrar una espirometría normal o levemente restrictiva.<sup>16</sup>

## DIAGNÓSTICO

El cateterismo cardíaco derecho (CCD) es un método diagnóstico invasivo y corresponde al estándar de oro para el estudio de los pacientes con HP; permite la medición directa de presiones en cavidades cardíacas y en vasos pulmonares permitiendo de esta forma confirmar la presencia de HP, categorizarla, y conocer el pronóstico individual del paciente.<sup>1</sup>

Se confirma la presencia de hipertensión pulmonar si se registra: 1. Presión arterial pulmonar media (PAPm) > de 20mmHg, 2. Presión de enclavamiento arteria pulmonar (PEAP)  $\leq$  15 mmHg, 3. Resistencias vasculares pulmonares (RVP) > 3 unidades Wood.<sup>1</sup>

Actualmente existe un punto de corte menor para la PAPm por CCD, tiene una razón fisiológica y es poder reconocer de forma temprana la enfermedad y así permitir intervenciones tempranas. <sup>7</sup>

El diagnóstico de HPP debe comenzar con una historia clínica exhaustiva y el examen físico en busca de las características antes mencionados. El diagnóstico se basa en la realización de un CCD, mismo que se debe realizar en todo paciente con o sin hipertensión portal que refiere disnea ya sea en reposo o durante el ejercicio. <sup>17</sup>

Para cumplir con la definición, es necesario la presencia de hipertensión portal, lo cual puede documentada con datos clínicos (esplenomegalia, ascitis, red venosa colateral, etc) y o bien con la realización del estudio hemodinámico hepático. Más la presencia de HP por CCD donde se debe documentar lo antes mencionado. <sup>18</sup>

En base al valor de PAPm, incluso podemos clasificar la HPP en tres grupos, leve: >20- <35 mmHg, moderada: 35 - <45mmHg, grave: ≥45mmHg, siendo este último el grupo menos común pero a su vez con mayor tasa de mortalidad. <sup>19</sup>

Otra opción disponible para el diagnóstico es la medición de la presión portal, misma que se puede obtener por medio de la cateterización de la vena suprahepática, medición que se suele obtener durante el mismo procedimiento de CCD. Se deben hacer tres mediciones y de estas sacar un promedio para obtener el resultado. El valor normal oscila entre 0-5mmHg; un valor mayor de al menos 10 mmHg denota HPo clínicamente significativa. <sup>17</sup>

Tabla 2. Métodos invasivos y no invasivos para estimar la presión portal.

<b>Métodos invasivos para estimar la presión portal</b>	<b>Métodos no invasivos para estimar la presión portal</b>
Medición directa de la presión en la vena porta	Pruebas de laboratorio y marcadores serológicos
Gradiente de la presión venosa hepática	Ultrasonido abdominal
Evaluación endoscópica	Tomografía axial computarizada y resonancia magnética
Ultrasonografía endoscópica	Elastografía
Presión esplénica por punción esplénica	

Sin embargo, el criterio diagnóstico de HPP hoy en día se realiza mediante el registro de la hemodinamia hepática durante el CCD al obtener el gradiente de presión hepática venosa (GPHV), una forma indirecta de realizar el diagnóstico de HP cuyo punto de corte es mayor a 5 mmHg. <sup>12</sup>

La hipertensión portal corresponde a una obstrucción en la circulación portal y representa una complicación crónica de pacientes con enfermedad crónica avanzada, es responsable de varias complicaciones de la cirrosis entre estas el desarrollo de várices gástricas y esofágicas, sangrado, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal entre otras patologías que frecuentemente provocan la necesidad de trasplante hepático o un desenlace fatal. <sup>20</sup>

La medición del GPHV es el mejor método disponible en la actualidad para evaluar la existencia y la gravedad de la hipertensión portal. El GPHV se define como la diferencia entre la presión venosa suprahepática enclavada (PVSE) y al presión venosa suprahepática libre (PVSH). Para evitar las complicaciones derivadas de la HPo, el objetivo del tratamiento es la reducción de su valor en más del 20% respecto a su basal o un valor menor a 12 mmHg. <sup>21</sup>

Desde el punto de vista histopatológico las alteraciones a nivel pulmonar que se observan en la HPP son indistinguibles de las observadas en otras formas de HAP, entre estas podemos ver: fibrosis de la íntima, engrosamiento de la media, proliferación de la adventicia, trombos in situ y arteriopatías plexiformes, siendo esta última una característica especial de la HAP asociada a la HPP. <sup>22</sup>

### ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR

Es necesaria la evaluación integral y la evaluación del riesgo en los pacientes para esto necesitamos responder varias preguntas por el momento ya estandarizadas de las cuales no es necesario evaluar todos los parámetros en cada consulta, lo básico debe incluir la clase funcional y al menos medición de la capacidad de ejercicio así como la función del VD y algunas pruebas de laboratorio. <sup>23</sup>

Tabla 3. Evaluación del riesgo en la hipertensión arterial pulmonar

Factores pronósticos (mortalidad estimada a 1 año)	Riesgo bajo (5%)	Riesgo intermedio (5-10%)	Riesgo alto (>10%)
Signos Clínicos de IC derecha	Ausentes	Ausentes	Presentes

Progresión de los síntomas	No	Lenta	Rápida
Síncope	No	Síncope ocasional	Síncope de repetición
CF-OMS	I, II	III	IV
PM6M	>440m	165-440m	Menor 165m
Test de esfuerzo cardiopulmonar	VO2 pico >15ml/min/kg (65% del predicho) VE/VCO2 < 36	VO2 pico 11-15ml/min/kg (35-65% del predicho) VE/VCO2 < 36-44.9	VO2 pico menor 11ml/min/kg (< 35% del predicho) VE/VCO2 ≥ a 45
Concentración plasmática de NT-proBNP	BNP menor 50ng/l, NT-proBNP < 300mg/l	BNP 50-300ng/l, NT-proBNP 300-1400mg/l	BNP >300ng/l, NT-proBNP >1400mg/l
Imagen (ecocardiografía, RMC)	Area de AD menor 18cm <sup>2</sup> sin derrame pericárdico	Area de AD 18-26cm <sup>2</sup> con derrame pericárdico mínimo o ausente	Area de AD >26cm <sup>2</sup> con derrame pericárdico
Parámetros hemodinámicos	PAD menor 8mmHg índice cardiaco ≥ 2.5/min/m <sup>2</sup> , SVO2 >65%	PAD 8-14mmHg índice cardiaco 2.0-2.4/min/m <sup>2</sup> , SVO2 60-65%	PAD >14mmHg índice cardiaco < 2.0/min/m <sup>2</sup> , SVO2 < 60%

## PRUEBA DE CAMINATA DE 6 MINUTOS

La prueba de caminata de 6 minutos es una prueba que permite el diagnóstico, estadificación, pronóstico y seguimiento de pacientes que padezcan enfermedades respiratorias crónicas. Consiste en analizar la distancia máxima que un individuo puede recorrer en 6 minutos, caminando lo más rápido posible.<sup>24</sup>

Durante la actividad física aumenta el funcionamiento del sistema cardiovascular y respiratorio como consecuencia del aumento en la demanda de oxígeno. Los mecanismos involucrados funcionan en armonía en condiciones adecuadas de salud; cuando un individuo padece enfermedades crónicas como la hipertensión pulmonar, se ve afectado el rendimiento del paciente, su actividad física y capacidad funcional.<sup>25</sup>

Por lo general las personas sanas suelen lograr caminar entre 400m a 700m en un periodo de 6 minutos, dependiendo de sus características, edad, sexo, entre otras. Existen estudios que han demostrado que cuando la distancia recorrida es menor a 332m la mortalidad aumenta en pacientes

con HP. En esta prueba se conoce que de manera general los hombres suelen recorrer 30m más que las mujeres. <sup>26</sup>

## ESCALA CHILD PUGH Y MELD

La escala de Child Pugh se creó con el objetivo de ser un sistema de estadificación para evaluar el pronóstico de la enfermedad hepática crónica. Este modelo representa una evaluación multiorgánica en pacientes con cirrosis hepática. <sup>27</sup>

Usa cinco criterios clínicos, cada uno se mide del 1-3, de acuerdo a esto entonces el daño hepático crónico secundario a cirrosis se clasifica en A si la puntuación es de 5 a 6 puntos, B si es de 7 a 9 puntos o C si es de 10 a 15 puntos, cada estadio se correlaciona con la sobrevida del paciente al año. Correspondiendo de la siguiente forma, grupo A: 100%, grupo B: 80%, grupo C: 45% de sobrevida al año respectivamente. <sup>28</sup>

Tabla 4. Clasificación Child Pugh

<b>Parámetros</b>	<b>1 punto</b>	<b>2 puntos</b>	<b>3 puntos</b>
<b>Ascitis</b>	Ausente	leve	Moderada
<b>Bilirrubina (mg/dl)</b>	≤ 2	2-3	>3
<b>Albúmina (g/dl)</b>	>3,5	2,8-3,5	<2,8
<b>INR</b>	<1,8	1,8-2,3	>2,3
<b>Encefalopatía</b>	No	Grado 1-2	Grado 3-4

En cuanto a índice pronóstico MELD, este se usa para valorar la gravedad de la cirrosis hepática que a su vez se correlaciona con la mortalidad a tres meses, actualmente se usa para priorizar a los pacientes que se encuentran en lista de espera de trasplante hepático. Consta de tres variables, la bilirrubina, creatinina e INR. Su uso no es limitado y se puede aplicar a pacientes con varias enfermedades hepáticas graves. Los valores obtenidos al aplicar este índice oscilan entre 6 y 40 puntos. Los porcentajes de mortalidad van como sigue 40 o más puntos: 71.3%, 30 a 39 puntos 52.6%, 20 a 29: 19.6%, 10 a 19: 6%, menos de 9 puntos: 1.9%.<sup>29</sup>

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión portal y la enfermedad hepática crónica por distintas causas son relativamente prevalentes en la población mexicana. Es importante reconocer que cada día decenas de mexicanos fallecen por enfermedades que involucran estas entidades. Desconocemos a ciencia cierta quienes de los pacientes pertenecientes a la Clínica de Hipertensión Pulmonar, han desarrollado hipertensión portopulmonar, si bien según la literatura sabemos que es poco frecuente su desarrollo, contamos con los medios para poder identificar correctamente a estos pacientes y de esta manera conocer con más detalle este tipo de patología infra diagnosticada en nuestros pacientes.

## 3. JUSTIFICACIÓN

El diagnóstico temprano de la HPP es clave para el tratamiento oportuno de estos pacientes. A pesar de esto, el diagnóstico puede verse retrasado por la necesidad de CCD en el contexto de un paciente con HPo. El determinar la prevalencia, las características demográficas, clínicas y hemodinámicas más comunes en estos pacientes es relevante para implementar la búsqueda de esta patología de manera rutinaria en este tipo de pacientes, captarlos, manejarlos y como consecuencia disminuir la mortalidad.

## 4. HIPÓTESIS

Existen cortes bastantes amplias de pacientes con hipertensión arterial pulmonar, sin embargo no es común buscar de manera intencionada el desarrollo de hipertensión portopulmonar en ellos, es por esto que la información en general acerca de esta patología muestra prevalencias muy bajas, por lo que se establece la siguiente hipótesis:

En pacientes adultos con Hipertensión arterial pulmonar esperamos encontrar una prevalencia de Hipertensión portopulmonar mayor al 5%.

## 5. OBJETIVOS

El objetivo de este estudio fue: Determinar la prevalencia, aspectos demográficos, clínicos y hemodinámicos de los pacientes con hipertensión portopulmonar.

## 6. METODOLOGÍA

### Tipo y diseño de estudio

Este es un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo. Realizado en pacientes con hipertensión arterial pulmonar e hipertensión portopulmonar.

### Población

De una corte de 290 pacientes de la clínica de hipertensión pulmonar, se encontraron 23 pacientes que concomitantemente tienen hipertensión portal, siendo estos lo que conforman el grupo de pacientes de estudio de esta investigación.

### Criterios de inclusión y exclusión

Para fines de este trabajo de investigación se incluyeron expedientes clínicos con las siguientes condiciones:

- 1.-Expedientes clínicos de pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar registrados en la Clínica de Hipertensión Pulmonar durante 2016 a 2022.
- 2.- Expedientes clínicos de pacientes con edad mayor a 18, que cuenten con datos demográficos y pruebas de laboratorio que incluyan química sanguínea, tiempos de coagulación y pruebas de función hepática.
- 3.- Expedientes clínicos que cuenten con el reporte del cateterismo cardiaco y que de acuerdo a este cumplan con diagnóstico de hipertensión portopulmonar.

### **Criterios de exclusión**

Para fines de este trabajo de investigación se excluyeron expedientes clínicos con las siguientes condiciones:

- 1.-Expedientes clínicos con información incompleta.
- 2.- Pacientes con hipertensión pulmonar que no correspondan al grupo de hipertensión pulmonar arterial.
- 3.-Expedientes clínicos que no cuenten con reporte de cateterismo cardiaco.

## 7. DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de Medición	Valores
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento	Cuantitativa	Años	No aplica
Género	Fenotipo masculino o femenino de la persona	Cualitativa	Masculino / Femenino	0: masculino 1: femenino
Hipertensión portopulmonar	Presencia de HPo asociada a HP determinada por cateterismo cardiaco	Cualitativa	Diagnóstico clínico / diagnóstico por cateterismo cardiaco	1: positivo 2: negativo
Hipertensión portal	Presencia de HPo determinada de manera clínica o hemodinámica.	cualitativa	Diagnóstico clínico / diagnostico hemodinámico	Clínico: 1 Hemodinámico:2 Ambos:3
Presión arterial pulmonar media	Presencia de presión arterial pulmonar normal	cualitativa	Positiva $\geq 25$ mmHg Negativa $< 25$ mmHg	1: positivo 2: negativo
Resistencia vascular pulmonar	Fuerzas que se oponen al flujo a través del lecho vascular pulmonar	Cualitativa	Positiva $\geq 240$ dyn.s.m Negativa $< 240$ dyn.s.m	1: positivo 2: negativo
Presión en cuña de la arteria pulmonar	Presencia de valores normales de la presión en cuña de la AP	Cualitativa	Positiva $\leq 15$ mmHg Negativa $> 15$ mmHg	1: positivo 2: negativo
Clasificación Child Pugh	Escala que estima la severidad de la enfermedad hepática	Cualitativa	5-15 puntos	A:5-6 puntos B:7-9 puntos C:10-15 puntos
Clasificación MELD	Escala pronostica de mortalidad en enfermedad hepática.	Cualitativa	1: $<9$ puntos 2: 10-19 puntos 3: 20-29puntos 4: 30-39 puntos 5: 40 o más puntos	1: 1.9% 2: 6.0% 3: 19.6% 4: 52.6% 5: 71.3%
Etiología de la Hipertensión portal	Causa desencadenante de HP.	Cualitativa	Positivo: con enfermedad hepática Negativo: sin enfermedad hepática	1: positivo 2: negativo

## 8. PROCEDIMIENTO

Para la obtención de los datos se revisaron los registros de los cateterismos cardiacos de los pacientes de la clínica de hipertensión pulmonar y se extrajo en una base de datos aquellos que de acuerdo al cateterismo cardiaco también cumplían con el diagnostico de hipertensión portal.

## 9. RESULTADOS

### Prevalencia

De los 290 pacientes con hipertensión pulmonar se detectó que el 7.9% tenía hipertensión portopulmonar.

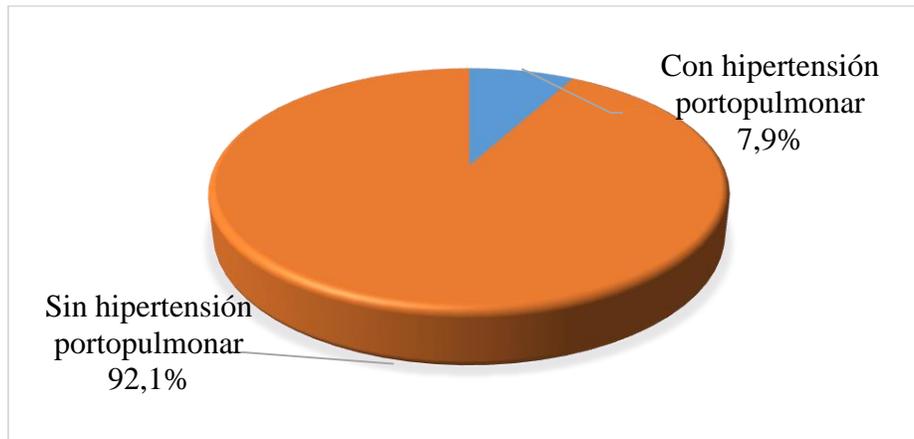


Figura 1. Prevalencia de hipertensión portopulmonar

### Aspectos demográficos

De los 23 pacientes con hipertensión portopulmonar, 16 eran mujeres representando el 69.6%, la edad osciló entre 40 y 78 años con una edad media de 60.4 (DE=9.9) con una baja dispersión de datos (CV= 16.4%), 15 pacientes es decir el 65.2% registraron edades inferiores a 65 años. Ver tabla 1.

Tabla 6.  
Aspectos demográficos

		n	%
Sexo	Hombre	7	30,4
	Mujer	16	69,6
Edad	50-64 años	15	65,2

65 – 78 años	8	34,8
Media		60,39
DE		9,9

### Aspectos clínicos

Con respecto a los aspectos clínicos, se encontró que la severidad de la hipertensión porto pulmonar era leve en prácticamente la mitad de las personas (52.2%). La clase funcional en la mayoría de ellos era de tipo II y el origen de la hipertensión portal en el 39.1% (N=9) correspondió a la cirrosis biliar seguido por la Hepatopatía alcohólica (26.1%; N=6). Con respecto a las comorbilidades se determinó que las comorbilidades más frecuentes eran la hipertensión arterial sistémica, seguidas por Diabetes mellitus tipo 2 e hipotiroidismo, además el tipo Child en la mayoría de ellos (69.6%; N=16) correspondía al tipo A.

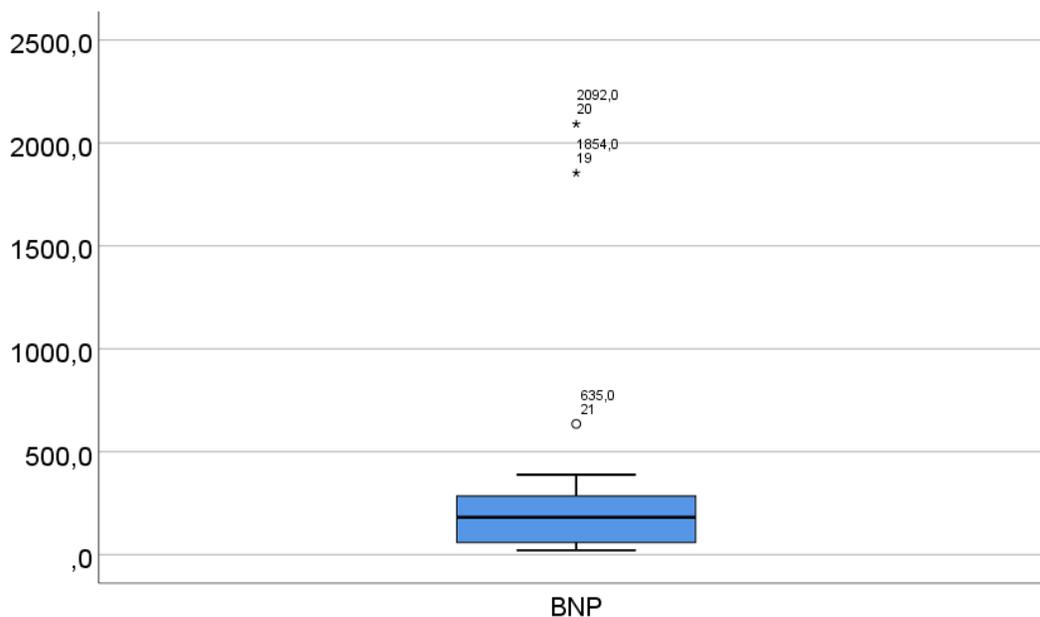
Tabla 7.  
Aspectos clínicos

		n	%
Severidad hipertensión portopulmonar (hpop)	Leve	12	<b>52,2</b>
	Moderada	7	30,4
	Severa	4	17,4
Clase funcional	I	3	13,0
	II	14	<b>60,9</b>
	III	6	26,1
	IV	0	0
Causa de la hipertensión portal	Cirrosis biliar	10	<b>43,4</b>
	Hepatitis viral	4	17,4
	Hepatopatía alcohólica	6	<b>26,1</b>
	Hepatopatía autoinmune	3	13,0
Comorbilidades	Esclerodermia	4	17,4
	Diabetes mellitus tipo 2 (DM 2)	6	<b>26,1</b>
	Hipertención arterial sistémica (HAS)	8	<b>34,8</b>
	Obesidad	4	17,4
	Vasculitis	1	4,3
	Hipotiroidismo	6	<b>26,1</b>
	Comunicación interauricular (CIA)	2	8,7
	Insuficiencia cardíaca congestive (IC congestiva)	3	13,0
	lupus eritematoso sistémico (LES)	2	8,7
	Síndrome de Sjögren	3	13,0

	Enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID)		
		5	21,7
Child	A	16	<b>69,6</b>
	B	7	30,4
	C	0	0

La medida de las pruebas de péptidos natriuréticos (BNP) oscilo entre 21 y 2992, se registraron 3 casos atípicos por encima de 400. Sin considera los casos atípicos se obtuvo una media de 150.8 con alta dispersión de datos (DE=114.4). La figura de cajas y vigores muestra la distribución de resultados.

Figura 2. Distribución de las pruebas de péptidos natriuréticos (BNP)



El Meld medio de 10.91 y una mediana de 9 lo que implica un puntaje estimado de mortalidad del 19%, además la prueba de caminata de 6 minutos reveló limitación funcional en el 56.5% de pacientes (n=13) lo que indica que los pacientes se cansan cuando recorren menos de 350m, la puntuación media ubicó en general al grupo en el límite del indicador. El resto de características hemodinámicas se pueden observar en la tabla 8.

Tabla 8.  
Estadísticos descriptivos

	Mínimo	Máximo	Media	Mediana	DE
Meld	5	39	10,91	9,00	7,73
Prueba de caminata de 6 minutos (Pc6m)	120	543	322,52	300	117,65
Presión arterial pulmonar media (Pap media)	21	68	39,57	39,00	13,23
Índice cardiaco (IC)	1,50	5,70	3,81	3,70	1,07
Resistencia vascular pulmonar en dinas (Rvp_dinas)	246,0	1136,0	465,46	400,0	212,93
Resistencia vascular pulmonar en unidades wood (Rvp_uw)	3,07	14,20	5,81	5,00	2,66
Aurícula derecha	1	23	4,91	3,00	4,97
Presión sistólica del ventrículo derecho	33	126	65,57	61,00	26,08
Presión diastólica del ventrículo derecho	1	8	3,52	3,00	1,95
Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar	2	21	7,22	6,00	4,43
Presión venosa hepática libre	2	14	7,27	8,00	2,99
Presión venosa hepática enclavada	4	34	15,73	15,00	7,33
Gradiente de la presión venosa hepática	3	24	9,91	8,00	5,18

Con respecto al riesgo y status del paciente se determinó que 13 de ellos, es decir el 56.5% tenían un riesgo leve y el 43.5% correspondiente a 10 personas un riesgo moderado, además 19 de ellos (82.6%) se encontraron vivos y el 17.4% fallecieron.

Se encontró que 20 de los 23 pacientes es decir el 87% no tenían un tratamiento combinado y este correspondía a Sildenafil, sin embargo, de los 3 (13%) pacientes restantes con tratamiento combinado: 2 de se sometieron al tratamiento de Sildenafil/macitentan y uno de ellos con Tadlafil/macitentan. Detalles en la tabla 9.

Tabla 9.  
Riesgo y estatus

		n	%
<b>Riesgo</b>	Leve	13	56,5
	Moderado	10	43,5
	Severo	0	0

Tratamiento combinado	No	20	87,0
	Si	3	13,0
Tratamiento	Sildenafil	20	87,0
	Sildenafil/macitentan	2	8,7
	Tadalafil/macitentan	1	4,3
Status	Vivo	19	82,6
	Muerto	4	17,4

Al analizar las comorbilidades como factor de riesgo hacia el nivel de riesgo de la hipertensión porto pulmonar, no se detectaron relaciones significativas lo que implica que ninguno de ellos podría pronosticar o predecir el nivel de hipertensión porto pulmonar ( $p > 0.05$ ).

**Tabla 10**

*Comorbilidades y nivel de riesgo*

		Leve		Moderado		X <sup>2</sup> (p)	OR	IC LI - LS
Esclerodermia	No	10	76,9	9	90,0	0,070	0,370	0,032-4,231
	Si	3	23,1	1	10,0	(0,791)		
DM2	No	10	76,9	7	54	0,000	1,429	0,220-9,262
	Si	3	23,1	3	23	(1,000)		
HAS	No	9	69,2	6	60,0	0,000	1,500	0,266-8,449
	Si	4	30,8	4	40,0	(0,985)		
Obesidad	No	12	92,3	7	70,0	0,713	5,143	0,445-59,456
	Si	1	7,7	3	30,0	(0,398)		
Vasculitis	No	12	92,3	10	100	0,000	0,545	0,372-0,799
	Si	1	7,7	0	0	(1,000)		
Hipotiroidismo	No	9	69,2	8	80	0,011 (0,917)	0,563	0,080-3,939
	Si	4	30,8	2	20			
	Si	0	0,0	2	20,0			
IC congestiva	No	13	100,0	7	53,8	2,230	0,350	0,193-0,636
	Si	0	0,0	3	23,1	(0,135)		
LES	No	11	84,6	10	100,0	0,304	0,524	0,348-0,788
	Si	2	15,4	0	0,0	(0,581)		
Síndrome de Sjögren	No	10	76,9	10	100,0	1,009	0,500	0,323-0,775
	Si	3	23,1	0	0,0	(3,315)		

Tampoco se encontraron diferencias significativas importantes, entre el nivel de riesgo y las características hemodinámicas. Sin embargo, quienes tenían un riesgo de hipertensión porto pulmonar

moderado presentaron mayores valores de todos los indicadores ligeramente mayores que quienes tenían un nivel leve.

**Tabla 11.**  
*Características hemodinámicas y nivel de riesgo*

	Leve		Moderado		t	p
	Media	DE	Media	DE		
Presión arterial pulmonar media (Pap media)	36	12	45	14	-1,739	0,097
Índice cardiaco (IC)	3,88	1,25	3,73	0,84	0,323	0,750
Resistencia vascular pulmonar en dinas (Rvp_dinas)	435,7	224,6	504,2	201,6	0,323	0,750
Resistencia vascular pulmonar en unidades wood (Rvp_uw)	5,44	2,81	6,29	2,51	-0,751	0,461
Aurícula derecha	4	6	6	4	-1,004	0,327
Presión sistólica del ventrículo derecho	60	21	72	31	-1,091	0,288
Presión diastólica del ventrículo derecho	3	2	4	2	-0,809	0,428
Presión de enclavamiento de la arteria pulmonar	6	3	9	5	-1,442	0,164
Presión venosa hepática libre	7	4	8	2	-1,457	0,169
Presión venosa hepática enclavada	13	6	19	8	-1,457	0,169
Gradiente de la presión venosa hepática	9	4	12	6	-1,310	0,204

## 10. DISCUSIÓN

Si bien el objetivo de esta investigación no es la búsqueda de la prevalencia de la hipertensión arterial pulmonar, su prevalencia no es tan elevada como se puede ver en la revisión sistemática de Leber (2021), quien la reporta en alrededor de 50 casos por cada millón de habitantes, cabe mencionar que esta es una patología que probablemente se encuentra infradiagnosticada.

Para el 2016, Rodríguez menciona que la prevalencia de la HPP en mexicanos era desconocida y que los datos que para ese entonces se conocían los datos reportados en países desarrollados. En los resultados de este trabajo se pudo apreciar que la prevalencia de la HPP es relativamente baja, obtuvimos una prevalencia de 7.9%, lo que de cierta forma coincide con lo mencionado por Uribe y colaboradores (2012) quienes mencionan que la prevalencia se encuentra entre el 2.5% y 12%; tanto Rodríguez y colaboradores (2016) como Thomas y colaboradores (2020) mencionan que la prevalencia de esta patología puede llegar incluso hasta un 15% en los pacientes con HAP. Algo un poco más cercano a nuestra realidad y que se relaciona con los resultados de esta investigación, es lo que menciona Navarro (2020) en su estudio, ella reporta una prevalencia de HPP del 6.1% dentro de una corte de 244 pacientes con este diagnóstico. De manera general podemos notar que a través de los años se sigue reportando una prevalencia con intervalos que no han cambiado mucho. Thomas menciona en su artículo, que el Registro Francés de Hipertensión Pulmonar reporta que la supervivencia de estos pacientes a uno, tres y cinco años es del 84%, 69% y 51% respectivamente; el registro REVEAL de los Estados Unidos menciona que la mortalidad en estos pacientes a cinco años es del 49%.

La edad media de presentación observada en nuestra corte de pacientes es de 60 años, es decir la séptima década de la vida, este dato coincide con lo mencionado por Rodríguez (2016) y Porres (2008) quienes mencionan que la edad media de presentación es la sexta y quinta década de la vida respectivamente. Así mismo en el estudio realizado por Savale (2020) en un seguimiento a diez años de pacientes con HPP, menciona que la edad media de presentación fue de 50 más / menos 10 años, infiriendo entonces que nuestra población se asemeja a la estudiada por este autor. Podemos entonces concluir que esta es una patología que generalmente se manifiesta en personas ya no tan jóvenes. Porres también expone que el sexo femenino está en más riesgo de padecer HPP, esto coincide con lo encontrado en nuestro estudio ya que el 69.6% de personas que conforman nuestra corte de pacientes son mujeres; en cambio lo contrario sucede con el estudio realizado por Savale

donde el 58% de su población con HPP es masculina. De hecho Saleemi, menciona que el sexo femenino se considera un factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad.

En cuanto a la enfermedad hepática, esta representa un verdadero problema en México, desde hace ya muchos años se conoce que es una entidad muy prevalente en la población mexicana; de acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Geografía, tanto la cirrosis hepática como otras enfermedades crónicas del hígado representan la quinta causa de muerte en la población general; representando en hombres la cuarta causa de muerte más frecuente, y en mujeres la sexta. Porres (2008) menciona que se ha encontrado que un riesgo aumentado de desarrollar HPP en pacientes con hepatopatía autoinmune, esto coincidiría con lo encontrado en nuestro trabajo, ya que en nuestra corte la causa más frecuente de HPo es autoinmune. Savala en cambio menciona que la causa más frecuente de HPo en su estudio fue la cirrosis asociada al consumo de alcohol, la cual es nuestro estudio corresponde a la segunda causa más frecuente de HPo con el 26.1%.

Con respecto a la severidad de la enfermedad hepática, en el estudio de Savala, el 43% de sus pacientes se encontraban en estadio B o C, lo que no coincide con nuestro resultado puesto que el 69.6% de nuestros pacientes en estadio A. Así mismo un 30% de sus pacientes tenía un MELD mayor a 15 puntos, esto también se encontró en nuestros resultados, ya que la mayoría de nuestra población tiene un valor menor. La importancia de conocer la severidad de la enfermedad hepática radica en que entre el 25% al 33% de las muertes en pacientes con hipertensión portopulmonar está relacionado con complicaciones de la misma, Thomas además de esto, deja claro la relación que existe entre la severidad de la enfermedad hepática y el peor desenlace observado en estos pacientes mientras peor sea el Child Pugh en el que se clasifique.

En el estudio de Savala, el 53.8% de su población se encuentra en clase funcional III y el 9.6% en clase funcional IV mientras que en esta investigación el 60.9% de los pacientes se encuentran en clase funcional II, y ninguno en clase funcional IV.

En lo que atañe a la estratificación del riesgo de la hipertensión pulmonar, Navarro menciona que el 60% de su corte de pacientes se encontraba en riesgo leve, lo que coincide con nuestra investigación ya que el 56.5% de nuestra corte también se encuentra clasificada en este riesgo, lo que a fin de cuentas es bueno ya que se espera que las modificaciones que hagamos en estos pacientes no permitan su progresión. Es importante conocer este nivel basal en los pacientes así como su

modificación a lo largo del tratamiento y del tiempo ya que se ha visto que aquellos que se clasifican en moderado o grave tienen mortalidad incluso mayor a la que predice la escala MELD.

Buscamos de manera intencionada evaluar si existe relación entre el nivel de riesgo en el que se encuentran los pacientes y las variables hemodinámicas obtenidas durante su cateterismo cardiaco, no encontramos una asociación estadísticamente significativa, sin embargo se observa una tendencia a tener un valor superior en cada indicador reportado en este estudio hemodinámico y estar clasificado dentro de un riesgo moderado.

En cuanto al manejo farmacológico, la mayoría de pacientes reciben el manejo establecido para hipertensión arterial pulmonar siendo estos los inhibidores de la fosfodiesterasa-5, su representante más conocido es el sildenafil; su mecanismo de acción es prolongar la vasodilatación mediada por óxido nítrico. El objetivo de su uso es disminuir la presión arterial pulmonar media a menos de 35 mmhg con lo que se ha visto que el desenlace de los pacientes mejora de manera global. Porres menciona que se ha reportado que esta terapia reduce la presión pulmonar media y la resistencia vascular pulmonar, logrando incluso que los pacientes sean candidatos a trasplante hepático. Souki (2009) menciona de la misma forma que existen una serie de pacientes en la cual se demostró que con este tratamiento los pacientes incrementaron la distancia recorrida en la prueba de caminata de 6 minutos, así como en todo el perfil hemodinámico, cambios que se vieron desde los primeros tres meses. En nuestro estudio, el 87% de los pacientes están siendo manejados con tratamiento único a base de sildenafil y el 13% están en tratamiento combinado con macitentan. Los antagonistas de los receptores de endotelina, tales como el macitentan han demostrado en algunos estudios, el aumento en la supervivencia de los pacientes tanto a 1 como a 3 años, siendo esta del 94% y 89% respectivamente, cabe mencionar que por el momento su rol en este tipo de pacientes no está bien establecido. Sería interesante con el tiempo evaluar a los seis meses o un año la mejoría o no de los parámetros hemodinámicos en nuestra corte de pacientes haciendo hincapié en las diferencias que se encuentren dependiendo de si el paciente tiene monoterapia o no.

Como podemos observar, son varias las enfermedades crónicas que acompañan a los pacientes en estudio, en esta investigación no se encontró que las enfermedades crónicas concomitantes de los pacientes en estudio representen un factor de riesgo para el desarrollo de HPP, sin embargo Saleemi menciona que de hecho si existen factores que incrementan el riesgo de desarrollar la patología en cuestión, tales como el sexo femenino, y padecer hepatitis autoinmune.

El conocimiento de aspectos tanto clínicos como hemodinámicos de la HPP es importante para las distintas especialidades médicas, ya que involucra pacientes con múltiples patologías de base y de los que de manera general se sabe poco. Creo que lo reportado en este estudio puede servir de guía o base para conocer estos pacientes, vigilar su evolución, incluir nuevos al ya sospechar esta patología e identificarla y a su vez como motivación para realizar estudios posteriores de seguimiento a largo plazo y así poder evaluar cambios hemodinámicos, clínicos y con respecto a la mortalidad y supervivencia de estos pacientes.

## 11. CONCLUSIONES

La hipertensión portopulmonar resultó tener una baja prevalencia en esta investigación lo que se puede comparar con lo reportado por casi toda la literatura, por lo que se puede decir que nuestra corte de pacientes es representativa a pesar de ser pequeña. La mayoría son mujeres menores de 64 años. La severidad encontrada en la mayoría es aun leve, lo que se correlaciona con encontrarlos en clase funcional II. Las principales causas reportadas con la cirrosis biliar y la hepatopatía alcohólica; mientras que las comorbilidades asociadas más comunes resultaron ser la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial sistémica y el hipotiroidismo, sin embargo ninguna de estas resulto ser un factor de riesgo para desarrollar hipertensión pulmonar, lo que nos dice que son patologías aisladas las unas de las otras. Mas de la mitad tienen cierta limitación funcional ya que recorren menos metros de los espetados en la prueba de caminata. De la misma forma las variables hemodinámicas independientemente de su valor, no condicionan la gravedad de la enfermedad. Es posible que existan relaciones al comparar pacientes cono y sin hipertensión portopulmonar.

## 12. PERSPECTIVAS FUTURAS

La hipertensión portopulmonar aun cuenta a nivel mundial con estudios cortos y pequeños, sería interesante continuar dando seguimiento a estos pacientes a través del tiempo para ver sus modificaciones en cuanto a perfil hemodinámico, progresión o no de enfermedades de base, calidad de vida y mortalidad.

### 13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Conde R, Cabrales J. El cateterismo derecho como herramienta en el diagnóstico de la hipertensión pulmonar. *Revista Colombiana de Cardiología*, (2017), 28-33, 24.
- 2 Rodriguez N, Toapanta L, Aguirre J, Espinola N, Muñoz S, García I. Hipertensión Portopulmonar: Revisión actualizada. *Archivos de Cardiología de México*. 2018; 88;25-38.
- 3 Uribe M, Morales J, Rosas R, Campos R, L.Poo J. Epidemiología, fisiología, y diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) en el cirrótico. *Gaceta Médica de México*. 2012; 148: 153-61.
- 4 Saleemi S. Portopulmonary Hypertension. *Annals of Thoracic Medicine*, 2010; 5; 5-9.
- 5 Porres M, Altamirano J, Torre A, Charlton M, Duarte A. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome: a clinician-oriented overview. *European Respiratory Review*, 2012; 21(125), 223–233.
- 6 Thomas C, Glinskii V, De Jesus V, Sahay, S. Portopulmonary Hypertension: From Bench to Bedside. *Frontiers in Medicine*, 2020; 7.
- 7 Castaño O, Clavijo A, Díaz J. Perfiles hemodinámicos de una serie de pacientes llevados a cateterismo cardiaco derecho. Experiencia de un centro de la Ciudad de Medellín, Colombia. *Archivos de Cardiología de México*, (2022), 53-59, 92.
- 8 Leber L, Beaudet A, M Audey. Epidemiology of pulmonary arterial hypertension and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: identification of the most accurate estimates from a systematic literature review. *Pulmonary Circulation*, (2020), 1-12, 11.
- 9 Bartolome S. Portopulmonary hypertension: Diagnosis, clinical features, and medical therapy. *Clinical Liver Disease*. 2014; 4(2), 42–45.
- 10 Porres M, Zuckerman M, Figueroa J, Krowka M. Portopulmonary hypertension: State of the art. *Annals of Hepatology*, 2008; 321- 330, 7.
- 11 Krowka M, Miller D, Barst R, Taichman D, Dweik R, Badesch D, McGoon M. Portopulmonary hypertension: A report from de US-based REVEAL registry. *Chest*, 2012; 141; 906-915.
- 12 Navarro D, Valadez E, Robledo G, Jurado M. Portopulmonary hypertension: prevalence, clinical and hemodynamic features. *Current Problems in Cardiology*, 2020.
- 13 Budhiraja R, Hassoun P. Portopulmonary hypertension: A tale of two circulations. *Chest*, 2003; 123; 562-576.
- 14 Egurbide M. Protocolo de Hipertensión Pulmonar. *Sociedad Española De Medicina Interna*; 2011.
- 15 Arellano G, Galvez R, Sánchez F, López S. Hipertensión Portopulmonar. *Medigraphic*. 2017.
- 16 Zagolin M, Medel N, Valera J. Síndrome Hepatopulmonar e hipertensión portopulmonar: Dos entidades a diferenciar. *Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias*. 2008; 24: 291-303.
- 17 Stauber, R, Olschewski, H. Portopulmonary hypertension: short review. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 2010; 22(4), 385–390.
- 18 Safdar, Z., Bartolome, S, Sussman, N. Portopulmonary hypertension: An update. *Liver Transplantation*, 2012; 18(8), 881–891.
- 19 Cartin R, Krowka M. Portopulmonary Hypertension. *Clinics in Liver Disease*, 2014; 18(2), 421–438.

- 20 Cueto G, Tapia A, García M, Torres M, Flores R, Roldan E. Evaluation of Hepatic Hemodynamics (Hepatic Venous Pressure Gradient) during right Heart Catheterization: A Comprehensive Review. *Current Problems in Cardiology*, (2022), 1-23, 47.
- 21 León J, Ferrer M, Fernández E. Indicaciones, resultados y beneficios de la medición del gradiente de presión venoso hepático. *Revista Intervencionismo*, (2019).
- 22 Souki R. Hipertensión Portopulmonar. *Avances de Cardiología*, 2009; 29 (2):179-186.
- 23 Sociedad Europea de Cardiología. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. *Revista Española de Cardiología*. 2016, 1-62,69.
- 24 Gochicoa L, Mora Uri, Guerrero S y col. Prueba de caminata de 6 minutos: recomendaciones y procedimientos. *Revista de Neumología y Cirugía de Tórax*, (2015), 127-136,74.
- 25 Barón O, Díaz G. Caminata de seis minutos: propuesta de estandarización del protocolo y aplicación práctica para la evaluación de la hipertensión pulmonar con especial referencia a los niños. *Revista Colombiana de Cardiología*, (2016), 59-37, 23.
- 26 González N, Rodríguez M. Prueba de la marcha de los 6 minutos. *Revista de Medicina respiratoria*, (2016), 15-22, 9.
- 27 Calzadilla L, Vilar E, Lincheta L. Modelos pronósticos para la cirrosis hepática. *Revista Cubana de Medicina*, (2011), 190-201, 50.
- 28 Campos I, Castells L. Puntuaciones del pronóstico de la cirrosis. *Revista de Gastroenterología y Hepatología*, (2008), 439-446, 31.
- 29 Sociedad Catalana de Trasplantes. MELD y trasplante hepático. *Butlletí Trasplantament*, (2007), 4-7,30.

## 14. BIBLIOGRAFÍA

1. Zagolin M, Llancaqueo M. Hipertensión pulmonar: importancia de un diagnóstico precoz y tratamiento específico. *Revista clínica las Condes*, (2015), 344-356, 26.
2. Flores A, Frías D. La clínica en la hipertensión pulmonar del adulto. *Neumología y cirugía de tórax*, (2019), 324-333,78.
3. Escribano P, Barbera J, Suberviola V. Evaluación diagnóstica y pronóstica actual de la hipertensión pulmonar. *Revista Española de Cardiología*, (2010), 538-596, 63.
4. Sandoval J. Hipertensión arterial pulmonar. *Archivos de Cardiología de México*, (2006), 76.
5. Serrano P, Portero M, Aguarón V. Cateterismo cardíaco y procedimientos intervencionistas. *Práctica clínica y arteriosclerosis*, (2002), 156-165,14.
6. Aldaco J. Hemodinámica cardiovascular y cateterismo cardíaco. *Revista Médica MD*, (2009), 1.
7. Fernández J, Arroyo V. Insuficiencia hepática crónica: una entidad clínica necesitada de investigadores. *Gastroenterología y Hepatología*, (2010), 619-620, 33.
8. Moreno C, Arteaga M, Calvo L, Cuervo L. Revisión actualizada sobre la insuficiencia hepática crónica. *Nursing*, (2008), 62-66, 26.
9. Pérez L, Lobelo J, Varela L. Distancia recorrida en la prueba de seis minutos en población adulta sana en una institución de la ciudad de Barranquilla. *Revista Colombiana de Neumología*, (2020), 32.